

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр
фундаментальной и трансляционной медицины»



«УТВЕРЖДАЮ»
И.о. директора ФИЦ ФТМ
О.А. Пыклик
2021 г.

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЫ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б1.Б.1 «Патологическая анатомия»

ОСНОВНОЙ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ –
ПРОГРАММЫ ПОДГОТОВКИ КАДРОВ ВЫСШЕЙ КВАЛИФИКАЦИИ
В ОРДИНАТУРЕ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ

31.08.07 «Патологическая анатомия»

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр
фундаментальной и трансляционной медицины»

«УТВЕРЖДАЮ»

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЫ ДИСЦИПЛИНЫ
Б1.Б.1 «Патологическая анатомия»**

ОСНОВНОЙ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ –
ПРОГРАММЫ ПОДГОТОВКИ КАДРОВ ВЫСШЕЙ КВАЛИФИКАЦИИ
В ОРДИНАТУРЕ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ
31.08.07 «Патологическая анатомия»

Новосибирск
2023

1. Перечень компетенций, формируемых в процессе освоения программы дисциплины

Индекс	Формулировка
УК-1	готовность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу
УК-2	готовность к управлению коллективом, толерантно воспринимать социальные, этнические, конфессиональные и культурные различия
УК-3	готовность к участию в педагогической деятельности по программам среднего и высшего медицинского образования или среднего и высшего фармацевтического образования, а также по дополнительным профессиональным программам для лиц, имеющих среднее профессиональное или высшее образование, в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения
ПК-1	готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания
ПК-2	готовность к проведению противозидемических мероприятий, организации защиты населения в очагах особо опасных инфекций, при ухудшении радиационной обстановки, стихийных бедствиях и иных чрезвычайных ситуациях
ПК-3	готовность к применению социально-гигиенических методик сбора и медико-статистического анализа информации о показателях здоровья взрослых и подростков
ПК-4	готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем
ПК-5	готовность к применению патологоанатомических методов диагностики и интерпретации их результатов
ПК-7	готовность к применению основных принципов организации и управления в сфере охраны здоровья граждан, в медицинских организациях и их структурных подразделениях
ПК-8	готовность к участию в оценке качества оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей

2. Показатель целевого уровня освоения компетенций (планируемый результат обучения)

Коды	Структурные элементы компетенции
УК-1	<i>Знать:</i> законы формальной логики, методы критического анализа и синтеза; основы учений о болезни и диагнозе; правила формулировки патологоанатомического диагноза.
	<i>Уметь:</i> интерпретировать и анализировать информацию, полученную из медицинской документации и в ходе патологоанатомического исследования; анализировать структурно-функциональные взаимосвязи при установлении характера патологического процесса; определять причинно-следственные отношения при формулировке диагноза (заключения); анализировать альтернативные варианты принимаемых решений в профессиональной деятельности.
	<i>Владеть:</i> навыками анализа и синтеза, логическими методами и приемами при анализе медицинской документации и информации, полученной в ходе комплексного клинкоморфологического исследования.
УК-2	<i>Знать:</i> основы организации и нормативного регулирования деятельности патологоанатомических бюро (отделений); квалификационные требования и должностные обязанности медицинского персонала; основы профессиональной этики и деонтологии в патологической анатомии.
	<i>Уметь:</i> организовывать работу патологоанатомического бюро (отделения), осуществлять контроль выполнения должностных обязанностей находящимся в распоряжении средним и младшим медицинским персоналом с учетом норм профессиональной этики и деонтологии.

	<i>Владеть:</i> навыками организации работы патологоанатомического бюро (отделения); контроля выполнения должностных обязанностей средним и младшим медицинским персоналом с учетом норм профессиональной этики и деонтологии.
УК-3	<i>Знать:</i> основные принципы и формы обучения дисциплине «патологическая анатомия»; основные критерии качества результатов обучения; современные образовательные технологии высшего образования. <i>Уметь:</i> определять структуру, содержание, технологии обучения и оценочные средства в соответствии с запланированными результатами изучения дисциплины. <i>Владеть:</i> навыками планирования структуры и содержания обучения в соответствии с государственным образовательным стандартом и программой дисциплины «патологическая анатомия»; навыками применения современных образовательных технологий
ПК-1	<i>Знать:</i> основы здорового образа жизни; факторы риска, структурно-функциональные маркеры и эпидемиологические показатели основных социально значимых заболеваний. <i>Уметь:</i> оценивать морфо-функциональные показатели жизнедеятельности организма с позиции «норма-патология»; устанавливать причинно-следственные связи изменений состояния здоровья от воздействия факторов среды обитания; вести санитарно-просветительную работу по формированию здорового образа жизни и профилактике заболеваний. <i>Владеть:</i> навыками анализа факторов риска и морфо-функциональных показателей в процессе диагностики патологических состояний; методикой формирования и реализации профилактических программ, направленных на формирование здорового образа жизни и предупреждение возникновения социально значимых заболеваний; методами первичной профилактики социально значимых заболеваний.
ПК-2	<i>Знать:</i> эпидемиологию, основные принципы и методы патологоанатомической и бактериологической диагностики особо опасных инфекций, контагиозных заболеваний; особенности вскрытия умерших от особо опасных инфекций; процедуры забора материалов для бактериологического и вирусологического исследования <i>Уметь:</i> выявлять признаки особо опасных инфекций, инфекционных заболеваний на основании комплексного клинико-морфологического анализа с использованием дополнительных методов исследования <i>Владеть:</i> методиками вскрытия умерших от особо опасных инфекций; навыками забора материала для бактериологического и вирусологического исследования; методами комплексной клинико-морфологической диагностики особо опасных инфекций
ПК-3	<i>Знать:</i> требования по оформлению и ведению медицинской документации в соответствии с правилами проведения патологоанатомических исследований; методики сбора и анализа основных медико-статистических показателей заболеваемости и смертности на основе данных патологоанатомических исследований; правила работы в медицинских информационных системах и сети «Интернет». <i>Уметь:</i> оформлять и вести протоколы и иную документацию о прижизненном патологоанатомическом исследовании, патологоанатомическом вскрытии; проводить анализ медико-статистических показателей заболеваемости и смертности; использовать при проведении патологоанатомических исследований персональные данные пациентов и сведений, составляющих врачебную тайну; использовать в своей работе медицинские информационные системы и сеть «Интернет». <i>Владеть:</i> навыками ведения протоколов и иной документации о прижизненном морфологическом исследовании, патологоанатомическом вскрытии; методиками сбора и анализа основных показателей заболеваемости и смертности на основе данных патологоанатомических исследований.
ПК-4	<i>Знать:</i> закономерности патологии клетки и общепатологических процессов; этиологию, патогенез и морфологические проявления заболеваний на разных этапах развития; структурные основы выздоровления, осложнений, исходов и отдаленных последствий; морфологию и механизмы компенсаторно-приспособительных процессов; морфологические проявления патоморфоза заболеваний, диагностические критерии и основные симптомы наиболее распространенных заболеваний и синдромов; актуальные аспекты и правила использования международной номенклатуры и классификации болезней (МКБ, Международные гистологические классификации опухолей); структуру и принципы оформления патологоанатомического диагноза; правила выбора причин смерти.

	<i>Уметь:</i> устанавливать диагноз заболевания (состояния) или характер патологического процесса при патологоанатомическом исследовании биопсийного (операционного) материала; устанавливать причины смерти и диагноз заболевания при патологоанатомическом вскрытии; формулировать диагноз заболевания в соответствии с МКБ, Международной гистологической классификацией опухолей (или описательное заключение, когда нозологическая трактовка невозможна); формулировать причины смерти в соответствии с правилами выбора МКБ. <i>Владеть:</i> навыками формулирования диагноза заболевания (состояния) в соответствии с МКБ, Международной гистологической классификацией опухолей, или описательного заключения, когда нозологическая трактовка невозможна; формулирования причины смерти в соответствии с правилами выбора МКБ.
ПК-5	<i>Знать:</i> современные технологии морфологического исследования; показания для применения дополнительных специальных методов исследования (бактериологических, вирусологических, биохимических и др.); правила взятия, консервации, маркировки, регистрации, хранения, транспортировки и приема биопсийного (операционного) материала; правила подготовки, приема и регистрации тел умерших; технологии проведения патологоанатомического вскрытия, вырезки, лабораторной обработки и микроскопического изучения секционного и биопсийного (операционного) материала; нормативные сроки и категории сложности прижизненных и посмертных патологоанатомических исследований; требования по оформлению и ведению медицинской документации в соответствии с правилами проведения патологоанатомических исследований. <i>Уметь:</i> проводить макроскопическое изучение биопсийного (операционного) материала, патологоанатомическое вскрытие, интерпретировать и анализировать их результаты, формулировать описания; проводить вырезку из биопсийного (операционного) и секционного материала; определять диагностическую целесообразность назначения дополнительных методов окраски микропрепаратов (постановки реакции, определения), дополнительных методов микроскопии и специальных методов исследования (бактериологических, вирусологических, биохимических и др.); проводить микроскопическое изучение биопсийного (операционного) и секционного материала; формулировать микроскопические описания; оформлять и вести протоколы и иную документацию о прижизненном патологоанатомическом исследовании биопсийного (операционного) материала, патологоанатомическом вскрытии. <i>Владеть:</i> методиками приема, макроскопического изучения и вырезки биопсийного (операционного) материала, технологией проведения патологоанатомического вскрытия, специальными методами исследования для диагностики у секционного стола; навыками взятия материала для гистологического исследования и дополнительных специальных методов исследования; технологией проведения микроскопического изучения биопсийного (операционного) материала и материала, полученного при патологоанатомическом вскрытии; навыками формулирования микроскопических описаний, оформления протоколов и иной документации о прижизненном патологоанатомическом исследовании биопсийного (операционного) материала и патологоанатомическом вскрытии.
ПК-7	<i>Знать:</i> общие вопросы организации медицинской помощи населению; основы организации, ресурсного обеспечения и нормативного регулирования деятельности патологоанатомических бюро (отделений); квалификационные требования и должностные обязанности медицинского персонала; требования по оснащению основных подразделений, санитарно-гигиенические нормы и правила охраны труда в патологоанатомическом отделении; правила оформления медицинской и учетно-отчетной документации в патологоанатомическом отделении; требования по оснащению помещений для забора биопсийного (операционного) материала с целью прижизненных патологоанатомических исследований. <i>Уметь:</i> применять основные принципы организации и управления при организации работы патологоанатомического бюро (отделения); руководить работой подчиненного среднего и младшего медицинского персонала; осуществлять контроль за правильностью эксплуатации инструментария, аппаратуры и оборудования, рационального использования реактивов, соблюдением санитарно-гигиенических норм и правил по охране труда; оформлять и вести учетную и отчетную документацию в патологоанатомическом отделении. <i>Владеть:</i> навыками применения основных принципов организации работы патологоанатомического бюро (отделения); приемами руководства работой подчиненного среднего и младше-

	го медицинского персонала; основами контроля за правильностью эксплуатации инструментария, аппаратуры и оборудования, рационального использования реактивов, соблюдением санитарно-гигиенических норм и правил по охране труда; правилами ведения учетной и отчетной документации в патологоанатомическом отделении.
ПК-8	Знать: основные медико-статистические показатели качества оказания медицинской помощи; требования к обеспечению внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности; основные принципы экспертизы и оценки качества медицинской помощи; правила организации, цели, задачи и принципы работы комиссии по изучению летальных исходов, лечебно-контрольной комиссии, клинико-экспертной комиссии и клинико-анатомической конференции; критерии сличения, категории и причины расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов; правила составления плана работы и годового отчета о работе отделения; методики расчета и анализа основных показателей, используемых в учреждениях патологоанатомического профиля. Уметь: оценивать качество оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей; организовывать экспертизу качества медицинской помощи с учетом правил подготовки и проведения комиссии по изучению летальных исходов, лечебно-контрольной, клинико-экспертной комиссии и клинико-анатомической конференции; определять категорию и причины расхождений клинических и патологоанатомических диагнозов; составлять план работы и годовой отчет о работе отделения; рассчитывать и анализировать основные показатели, используемые в учреждениях патологоанатомического профиля. Владеть: навыками оценки качества оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей; проведения работы по обеспечению внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности; сличения клинических и патологоанатомических диагнозов с выявлением категории и причины расхождений; навыками участия в подготовке и проведении клинико-анатомических конференций; правилами составления плана работы и годового отчета о работе отделения; расчета и анализа основных показателей, используемых в учреждениях патологоанатомического профиля.

3. Общие критерии оценивания компетенций

Показатель	Уровень			
	Подпороговый (неудовлетворительный)	Пороговый (удовлетворительный)	Достаточный (хороший)	Высокий (отличный)
Знание	Отсутствие знаний, фрагментарные знания	Наличие знаний, но знания не структурированные, иногда отсутствует применения знаний в ситуации, моделирующей профессиональную задачу, проблему	Знания полные, систематизированы, наблюдается применения знаний в ситуации, моделирующей профессиональную задачу, проблему	Знания полные, систематизированы, наблюдается творческое применения знаний из разных дисциплин в модели ситуации
Умение	Отсутствие умений, частично освоенное умение	В целом безошибочное	Безошибочное, но наблюдаются затруднения в ходе выполнения	Безошибочное, выполняется в заданном темпе
Владение практическими навыками	Отсутствие навыка / фрагментарное применение навыков	Имеется, но качество результата не всегда воспроизводится	Имеется, требуемое качество результата воспроизводится, но широко варьирует	Имеется, требуемое качество результата воспроизводится

ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Индекс компетенции	Материалы оценки (средства контроля)		Форма контроля
	Наименование	№ заданий	
Раздел Б1.Б.1.1. Принципы организации патологоанатомической службы. Технологии патологоанатомических исследований			
УК-1	Контрольные вопросы	1-5, 23, 42-46	собеседование
	Ситуационные задачи	1-4	собеседование
	Фонд тестовых заданий	62-77, 96-98	тестирование
УК-2	Контрольные вопросы	6-14, 17-22, 24-49	собеседование
	Ситуационные задачи	1, 2	собеседование
	Фонд тестовых заданий	3, 6-33, 46-54, 79-91, 94	тестирование
УК-3	Контрольные вопросы	1-49	собеседование
	Ситуационные задачи	1-4	собеседование
	Фонд тестовых заданий	1-98	тестирование
ПК-2	Контрольные вопросы	5, 6, 26, 28, 29, 47-49	собеседование
	Ситуационные задачи		собеседование
	Фонд тестовых заданий	46-54	тестирование
ПК-3	Контрольные вопросы	3, 5-9, 14	собеседование
	Ситуационные задачи		собеседование
	Фонд тестовых заданий	19-21, 23-25, 55-72, 97	тестирование
ПК-4	Контрольные вопросы	3-5	собеседование
	Ситуационные задачи	3, 4	собеседование
	Фонд тестовых заданий	62-72	тестирование
ПК-5	Контрольные вопросы	2, 6, 9-12, 15-46	собеседование
	Ситуационные задачи	2	собеседование
	Фонд тестовых заданий	1-5, 9-17, 19-30, 34-61, 78-91, 92-95	тестирование
ПК-7	Контрольные вопросы	6, 9-17, 47-49	собеседование
	Ситуационные задачи	1, 2	собеседование
	Фонд тестовых заданий	6-33, 45-61, 72, 79-82,	тестирование
ПК-8	Контрольные вопросы	4, 6, 13, 14	собеседование
	Ситуационные задачи	1, 3, 4	собеседование
	Фонд тестовых заданий	6, 12, 13, 16, 18, 57-59, 73-77	тестирование
Раздел Б1.Б.1.2. Общая патологическая анатомия			
УК-1	Контрольные вопросы	1-49	собеседование
	Ситуационные задачи	1-117	собеседование
	Фонд тестовых заданий	1-319	тестирование
УК-3	Контрольные вопросы	1-49	собеседование
	Ситуационные задачи	1-117	собеседование
	Фонд тестовых заданий	1-319	тестирование
ПК-1	Контрольные вопросы	25-42	собеседование
	Ситуационные задачи	90-104	собеседование
	Фонд тестовых заданий	218-319	тестирование
ПК-4	Контрольные вопросы	1-49	собеседование
	Ситуационные задачи	1-117	собеседование
	Фонд тестовых заданий	1-319	тестирование
ПК-5	Контрольные вопросы	2-49	собеседование
	Ситуационные задачи	1-117	собеседование
	Фонд тестовых заданий	2-5, 7, 32, 42, 62, 194, 296	тестирование

Раздел Б1.Б.1.3. Частная патологическая анатомия			
УК-1	Контрольные вопросы	1-153	собеседование
	Ситуационные задачи	1-178	собеседование
	Фонд тестовых заданий	1-1649	тестирование
УК-3	Контрольные вопросы	1-153	собеседование
	Ситуационные задачи	1-178	собеседование
	Фонд тестовых заданий	1-1649	тестирование
ПК-1	Контрольные вопросы	1-153	собеседование
	Ситуационные задачи	1-178	собеседование
	Фонд тестовых заданий	1-1649	тестирование
ПК-2	Контрольные вопросы	68-79, 82-87	собеседование
	Ситуационные задачи	71-102	собеседование
	Фонд тестовых заданий	655-834	тестирование
ПК-4	Контрольные вопросы	1-153	собеседование
	Ситуационные задачи	1-178	собеседование
	Фонд тестовых заданий	1-1649	тестирование
ПК-5	Контрольные вопросы	1-153	собеседование
	Ситуационные задачи	1-178	собеседование
	Фонд тестовых заданий	1-1649	тестирование

ОПИСАНИЕ ШКАЛ КРИТЕРИЕВ И ПРОЦЕДУРЫ ОЦЕНИВАНИЯ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

Вид оценочного средства: контрольные вопросы по темам/разделам дисциплины

Шкалы и критерии оценивания

Критерии: полнота и точность воспроизведения информации, последовательность и логичность изложения, понимание причинно-следственных связей, синтез

Характеристика ответа	Оценка (шкала)	
	балльная	традиционная
Объем информации, предусмотренный программой (полный), формулировки понятий точные, изложение последовательное и логичное, демонстрирует понимание причинно-следственных связей, аргументирует собственные выводы и суждения на основе междисциплинарных знаний	90-100	отлично
Объем информации, предусмотренный программой, с упущением мало-значимых элементов, формулировки понятий точные, не во всем ответе последовательное и логичное изложение, демонстрирует понимание причинно-следственных связей	780-89	хорошо
Объем информации не полный, формулировки части понятий точные, изложение последовательное и логичное, демонстрирует понимание причинно-следственных связей	70-79	удовлетворительно
Отдельные элементы информации предусмотренные программой, формулировки понятий неточные, изложение не последовательное и нелогичное, не демонстрирует понимания причинно-следственных связей	< 70	неудовлетворительно

Процедура оценивания: индивидуальное собеседование (перечень вопросов, обучающийся ознакомлен с вопросом в установленный срок до собеседования, время подготовки ответа не более 30 минут); преподаватель выслушивает устный ответ обучающегося на вопрос, возможны дополнительные и уточняющие вопросы преподавателя, преподаватель выставляет оценку на основе своего мнения.

Вид оценочного средства: ситуационные задачи по темам/разделам дисциплины

Шкалы и критерии оценивания

Критерии: соответствие ответа на задачу эталону

Критерий	Оценка (шкала)	
	балльная	традиционная
Решение правильное и полное, включающее ответы на все элементы задачи соответствуют эталону	90-100	отлично
Решение правильное, в ответах на отдельные элементы задачи есть неточности	80-89	хорошо
Правильные ответы даны на большую часть элементов задачи	70-79	удовлетворительно
Отсутствуют правильные ответы на большую часть элементов задачи	< 70	неудовлетворительно

Процедура оценивания: индивидуальное собеседование (вопросы сформулированы по отдельным элементам задачи, обучающийся ознакомлен с аналогичной задачей в установленный срок до собеседования, время подготовки ответа не более 30 минут); преподаватель выслушивает устный ответ обучающегося на вопросы по отдельным элементам задачи, возможны дополнительные и уточняющие вопросы преподавателя.

Вид оценочного средства: фонд тестовых заданий

Шкалы и критерии оценивания

Критерии: соответствие ответа на тестовое задание эталону

Характеристика выполнения теста	Оценка (шкала)	
	балльная	традиционная
Ответы на 90-100% тестовых заданий соответствуют эталону	90-100	отлично
Ответы на 70-89% тестовых заданий соответствуют эталону	80-89	хорошо
Ответы на 50-69% тестовых заданий соответствуют эталону	70-79	удовлетворительно
Ответы менее чем на 50% тестовых заданий соответствуют эталону	< 70	неудовлетворительно

Процедура оценивания: Тестирование; время выполнения тестового задания не более 1 минуты, тестовое задание считается выполненным только при правильном выборе (вводе) всех (одного или нескольких) ответов, предполагаемых тестовым заданием.

ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ПО РАЗДЕЛАМ ДИСЦИПЛИНЫ

Оценочные средства к разделу Б1.Б.1.1. Принципы организации патологоанатомической службы. Технологии патологоанатомических исследований (1-й семестр)

Вид оценочного средства: контрольные вопросы к разделу Б1.Б.1.1

1. Патологическая анатомия. Определение понятия и связь ее с другими дисциплинами.
Содержание, задачи, объекты и методы исследования.
2. Основные принципы и методики клинико-морфологического анализа.
3. Понятие диагноза в патологоанатомической практике. Структура и логика клинического и патологоанатомического диагнозов. Понятие об основном заболевании, осложнении, сопутствующем заболевании. Комбинированное основное заболевание: конкурирующее, сочетанное, фоновое. Первоначальная и непосредственная причина смерти.
4. Понятие о сличении диагнозов, варианты фактических и формальных совпадений и расхождений клинического и патологоанатомического диагноза.
Причины расхождения, категории расхождения диагнозов.
5. МКБ 10 пересмотра, общая характеристика, структура, принципы построения.
Правила и цель кодировки заболеваний (диагноза).
6. Основные приказы и руководства деятельности патологоанатомических отделений и патогистологических лабораторий Российской Федерации.
7. Понятие о врачебном свидетельстве о смерти, правила заполнения.
8. Правила оформления медицинской документации в случае смерти в стационаре и на дому.
9. Основные виды учетной документации в патологоанатомическом отделении (ПАО).
10. Порядок учета исследуемого материала, формы и методы учета.
11. Принципы работы гистологического архива, сроки хранения аутопсийного и биопсийного материала в ПАО. Общие принципы, методики и правила утилизации биологического материала.
12. Основные направления работы и принципы деятельности архива ПАО.
Правила выдачи архивного материала.
13. Структура, цели, задачи, правила организации, состав и принципы работы комиссии по изучению летальных исходов (КИЛИ), лечебно-контрольной комиссии (ЛКК), клинико-экспертной комиссии (КЭК) и клинико-анатомической конференции (КАК)
14. Понятие о месячном, квартальном и годовом отчетах патологоанатомических отделений.
Формы отчетности, общая характеристика, цели и способы оценки эффективности работы лечебно-профилактических учреждений.
15. Положения о вскрытиях и их отмене.
16. Оформление протокола вскрытий, карты вскрытия, свидетельства о смерти, заключения о причине смерти.
17. Категории сложности вскрытий и биопсий, оценка эффективности работы лечебно-профилактических учреждений в целом и работы ПАО.
18. Основные методы вскрытия (по Шору, Абрикосову) трупов при различных общесоматических и инфекционных заболеваниях, вскрытие новорожденных и мертворожденных.
19. Теоретические основы эвисцерации комплекса.
20. Особенности вскрытий при карантинных и особо опасных инфекциях и различных катастрофах (наводнения, ураганы, землетрясение, извержение вулканов, сели).
21. Специальные методы диагностики у секционного стола: проба на воздушную эмболию, проба на жировую эмболию, проба на наличие воздуха в плевральных полостях, проба на амилоид, теллуритовая проба на ишемию.
22. Раздельное взвешивание сердца (определение желудочкового индекса).
23. Аутолитические изменения в тканях. Определение прижизненных и посмертных изменений.
Виды смерти.
24. Особенности вскрытия трупов при подозрении на ятрогенную патологию, интраоперационную и раннюю послеоперационную смерть.

25. Особенности вскрытия при подозрении на родовые травмы, живо- или мертворождение, инфекционную патологию.
26. Особенности вскрытия трупов, умерших от инфекционных заболеваний и особо опасных инфекций. Меры индивидуальной профилактики.
27. Правила взятия, маркировки, фиксации и доставки материала.
28. Взятие аутопсийного материала на гистологическое и бактериологическое исследование, приготовление мазков, отпечатков.
29. Правила взятия материала на бактериологическое, серологическое и вирусологическое исследования.
30. Особенности взятия, вырезки, маркировки и оценки материала при опухолях различных локализаций.
31. Основные методики обработки материала (парафиновая заливка, заморозка).
32. Фиксация материала, вырезка, заливка в парафин, целлоидин. Особенности фиксации материала костной ткани.
33. Принципы работы патогистологических лабораторий.
34. Общие принципы гистологической диагностики.
35. Основные и дополнительные гистологические окраски. Методика, возможности, принципы оценки.
36. Основные гистологические и гистохимические окраски: гематоксилином и эозином; пикрофуксином по ван Гизону; на жир, эластик, железо; ШИК-реакция.
37. Значение метода прижизненного гистологического и цитологического исследования. Понятие о биопсийном и операционном материале.
38. Методы взятия материала в биопсийном и эндоскопическом кабинетах. Порядок направления материала в биопсийную лабораторию. Виды биопсий. Виды ответов при исследовании биопсии.
39. Возможности и ограничения метода гистологического исследования операционного и биопсийного материала. Методики изучения и обработки.
40. Диагностика срочных биопсий.
41. Принципы кодировки и отчетности по биопсийному и операционному материалу.
42. Возможности гистологического метода исследования при постановке диагноза доброкачественных и злокачественных опухолей и опухолеподобных процессов.
43. Современные методы гистологического исследования: гистоэнзимология, люминесцентная и электронная микроскопия, иммуногистохимия, иммуноморфология
44. Поляризационная микроскопия. Гистохимические методы исследования. Принципы и возможности метода.
45. Основы морфометрического метода исследования в патологической анатомии.
46. Принципы организации работы иммуногистохимической лаборатории. Возможности метода. Значение ИГХ-метода в диагностике лимфопролиферативных заболеваний и опухолей различного гистогенеза и локализации.
47. Основы противоэпидемического режима работы ПАО и гистологических лабораторий.
48. Техника безопасности при работе в секционном зале и патогистологической лаборатории.
49. Санитарно-гигиенические нормы работы патогистологической лаборатории. Методы, средства и методики текущей дезинфекции и санитарной обработки помещений, инструментария и посуды в ПАО.

Вид оценочного средства: ситуационные задачи к разделу Б1.Б.1.1

Оценочное средство	Эталон ответа
Задача 1. В современных социально-экономических условиях в России, как и в других развитых странах, стало неизбежным реформирование системы охраны здоровья населения, введение страховой медицины при сохранении и развитии лучших традиций отечественного здравоохранения. В связи с этим возросла роль патологоанатомической службы, деятельность которой направлена на обеспечение качества диагностики, а также на улучшение лечебно-диагностической работы. 1. В чем состоит диагностическая и экспертная роль патологоанатомической службы? 2. Что входит в понятие «информационно-статистическая функция патологоанатомической службы»? 3. Каким путем решаются учебно-педагогические и научно-исследовательские задачи в рамках патологоанатомической службы? 4. Что является основой деятельности патологоанатомической службы?	1. Прижизненная диагностика заболеваний и патологических процессов с помощью морфологических исследований биоптатов, операционного материала и последов; контроль за эффективностью лечения путем производства повторных прижизненных морфологических исследований; учет результатов окончательной диагностики заболеваний и патологических процессов по материалам вскрытий с установлением причин и механизмов смерти; экспертиза качества диагностики и лечения на основе клинико-морфологических сопоставлений. 2. Анализ структуры заболеваемости и причин смерти населения по материалам вскрытий; обеспечение достоверной информацией органов управления здравоохранением о структуре заболеваемости и причин смерти. 3. Представления материалов патологоанатомических исследований для обучения врачей и средних медицинских работников; совершенствование профессионального мастерства и развития клинического мышления врачей различных специальностей на основе клинико-анатомических сопоставлений; научная разработка материалов патологоанатомических исследований. 4. Основой деятельности патологоанатомической службы является определение морфологического субстрата конкретных болезней человека, т.е. нозологических единиц, в том числе и все более возрастающая их прижизненная диагностика.
Задача 2. Ключевой фигурой в патологоанатомической службе является врач-патологоанатом. Эффективность работы патологоанатома зависит от его профессиональных и личных качеств: высокого профессионализма, исполнительской дисциплины, инициативы, организаторских способностей и умения общаться с людьми, соблюдение врачебной этики, гуманности, воспитания. 1. В чем заключается подготовка врача-патологоанатома к морфологическим исследованиям? 2. Что должен делать патологоанатом при гистологическом исследовании препаратов? 3. Правила постановки патологоанатомического диагноза?	1. Проконтролировать готовность помещения и оборудования, подготовить к проведению исследования необходимые инструменты, аппараты, составить план целенаправленного морфологического исследования и определить порядок его осуществления. 2. Составить макроскопическое описание органов и тканей, вырезать из присланного материала кусочки для последующего гистологического исследования, выбрать методы фиксации, обработки и окраски материала, определить число гистологических препаратов. 3. Выставить диагноз с учетом требований МКБ-10, определить основное заболевание, выявить наличие осложнений основного заболевания, установить диагнозы сопутствующих заболеваний, выявить непосредственную причину смерти.
Задача 3. В международной классификации болезней патологические состояния выделены в нозологические единицы или формы на основе совокупности признаков, таких как этиология и патогенез, с характерной клинико-морфологической картиной и учетом социально-экономического ущерба. 1. Перечислите виды диагнозов. 2. Укажите содержание основного заболевания. 3. Назовите все виды генеза болезни и смерти в соответствии со структурой диагноза.	1. Клинический, заключительный клинический, патологоанатомический. 2. В клиническом диагнозе основное заболевание – это нозологическая единица, имеющая в данный момент наиболее выраженные клинические проявления, угрожающие здоровью и жизни пациента, лечение этого страдания требует наибольших затрат. В патологоанатомическом диагнозе – это нозологическая единица, которая сама по себе или через свои осложнения вызвали смерть. 3. Монокаузальный – одна болезнь является основной, создавая угрозу здоровью и жизни, а также является

4. Что такое осложнение основного заболевания?	причиной смерти, бикаузальный – наличие двух заболеваний, приводящих к смерти, в данном случае генез смерти реализуется через конкурирующие, сочетанные и фоновые заболевания. Если речь идет о 3 и более заболеваниях говорят о полипатии, имеющий мультикаузальный генез заболевания и смерти. 4. Осложнение основного заболевания – это патологический процесс, утяжеляющий течение основного заболевания и тесно связанный с ним патогенетически, хотя он может иметь и иную этиологию.
Задача 4. На лицевой стороне истории болезни выставлен следующий диагноз: Постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз; атеросклероз коронарных артерий, стеноз 70%. Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени, риск IV. Сопутствующее заболевание: двусторонний хронический пиелонефрит в стадии слабо выраженного обострения. Вопросы: 1. Назовите вид диагноза? 2. Какие функции выполняет клинический диагноз в данном случае? 3. По какому принципу построен и оформлен диагноз? 4. Перечислите правила врачебного мышления и законы логики, необходимые для постановки диагноза.	1. Клинический диагноз. 2. Функции полноценного клинического диагноза многообразны и включают в себя: определение причин и механизмов смерти, обучение клиническому мышлению, статистический учет заболеваемости и смертности, научный анализ патоморфоза заболеваний, медицинская реабилитация, медицинское прогнозирование. 3. Диагноз оформляется на основе нозологического и патогенетического принципа, соответствия МКБ-10, с учетом классификаций нозологической единицы, он должен быть фактологически и логически обоснован, рубрифицирован по принятым схемам в зависимости от генеза болезни. 4. Правила врачебного мышления – последовательность, доказательность, определенность; законы логики: законы противоречия и исключения третьего, закон достаточного основания.

Вид оценочного средства: фонд тестовых заданий к разделу Б1.Б.1.1

№	Оценочное средство	Эта- лон
1.	Патологоанатомическое вскрытие проводится в случае смерти от 1. утопления 2. повешения 3. отравления 4. заболевания 5. неясных причин 6. огнестрельного ранения	4
2.	Биопсия – это 1. любое гистологическое исследование тканей 2. вариант патологоанатомического вскрытия 3. иммуноморфологическое исследование тканей 4. прижизненное патологоанатомическое исследование 5. вид цитологического исследования	4
3.	Этические нормы врача (клинициста, патологоанатома) определяются 1. умениями и навыками 2. законами и приказами 3. моральной ответственностью врача перед обществом 4. этническими особенностями региона	3

4.	Группы объектов, изучаемые врачом-патологоанатомом: 1. трупный материал 2. экспериментальный материал 3. субстраты от живых пациентов 4. данные социологических опросов	1, 2, 3
5.	Синоним термина «вскрытие» 1. секция 2. биопсия 3. аутопсия 4. некропсия	1, 3
6.	Основные задачи патологоанатомической службы включают в себя: 1. посмертную и прижизненную диагностику болезней 2. контроль за качеством клинической диагностики и ходом лечебного процесса 3. уточнение структуры причин смерти населения. 4. все перечисленное 5. верно 1 и 3	4
7.	В систему патологоанатомической службы входят: 1. патологоанатомические отделения 2. централизованные патологоанатомические отделения и патологоанатомические бюро 3. патоморфологические лаборатории научно-исследовательских институтов 4. все перечисленное 5. верно 1 и 2	5
8.	Патологоанатомические учреждения здравоохранения прямого (внебольничного) подчинения: 1. патологоанатомические отделения (в том числе централизованные) лечебно-профилактических учреждений 2. региональные институты патологии 3. патологоанатомические отделы (отделения, лаборатории) диагностических центров 4. республиканские, краевые, городские, муниципальные патологоанатомические бюро	2, 4
9.	Набор помещений патологоанатомического отделения включает в себя: 1. секционную и хранилище трупов 2. зал прощания с комнатой для ожидания 3. кабинеты врачей 4. лаборатории с подсобными помещениями	1, 2, 3, 4
10.	Набор помещений для гистологической лаборатории включает: 1. комнату для приема и вырезки биопсийного материала 2. гистологическую лабораторию 3. фиксационную и моечную комнаты 4. комнату для хранения гистологического архива	1, 2, 3, 4
11.	В таблиць оборудования патологоанатомического отделения включают: 1. аппараты и приборы 2. медицинский инструментарий 3. реактивы, краски, химикаты, посуда 4. мебель и оборудование	1, 2, 3, 4
12.	Основные задачи патологоанатомической службы: 1. прижизненная диагностика заболеваний на основе морфологических исследований биопсийного, операционного материалов, последов 2. посмертная диагностика заболеваний на материалах патологоанатомических вскрытий с установлением причин и механизмов смерти 3. экспертиза качества лечебно-диагностической работы на основе клинико-морфологических сопоставлений 4. обеспечение достоверной информацией органов государственной статистики, органов управления здравоохранения о структуре заболеваемости, смертности населения по материалам патологоанатомических исследований	1, 2, 3, 4

13.	Основные задачи персонала патологоанатомического отделения включают в себя: 1. определение характера патологического процесса на секционном, операционном и биопсийном материале 2. установление диагноза, причины и механизма смерти больного с выявлением сущности и происхождения заболевания 3. анализ качества диагностической и лечебной работы совместно с лечащими врачами, посредством сопоставления клинических и патологоанатомических данных и диагнозов	1, 2, 3
14.	В должностные обязанности врача-патологоанатома входят: 1. оценка предварительной информации и подготовка к проведению морфологического исследования 2. вскрытие трупов и гистологическое исследование секционного материала 3. забор секционного материала для специальных исследований 4. микроскопическое и специальное исследование операционного и биопсийного материала 5. в случае необходимости, привлечение консультантов и использование дополнительных методов исследования	1, 2, 3, 4
15.	Должностные обязанности врача-патологоанатома: 1. вырезка совместно с лаборантом биопсийного, операционного и аутопсийного материала 2. дача указаний лаборанту о способах обработки и окраски вырезанного материала 3. микроскопическое исследование гистологических препаратов 4. анализ результатов дополнительных исследований 5. проведение бактериологического исследования	1, 2, 3, 4
16.	В должностные обязанности врача-патологоанатома входят: 1. оформление протокола патологоанатомического исследования и медицинской карты умершего, заключения о причине смерти и запись во врачебном свидетельстве о смерти 2. составление клинико-патологоанатомического эпикриза, констатация совпадения или расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов 3. выявление недостатков в диагностике и лечении больного 4. беседа с родственниками умершего с учетом требований этики и деонтологии	1, 2, 3, 4
17.	В должностные обязанности врача-патологоанатома входят: 1. заполнение врачебного свидетельства о смерти в соответствии с требованиями МКБ 2. выполнение производственных поручений заведующего отделением 3. оказывать консультативную помощь врачам других подразделений медицинской организации по своей специальности 4. дежурство по лечебному учреждению	1, 2, 3
18.	Этапы коллегиального анализа летальных исходов в учреждениях здравоохранения: 1. проведение клинико-морфологических сопоставлений, анализа качества оказания медицинской помощи с участием лечащего врача у секционного стола 2. обсуждение случаев смерти больных в учреждении здравоохранения на заседаниях комиссии по исследованию летальных исходов 3. углублённый разбор наиболее сложных и спорных случаев на клинико-анатомических конференциях 4. контроль заведующего патологоанатомическим отделением за соблюдением стандартов патологоанатомической диагностики и экспертизы врачами отделения	1, 2, 3
19.	При оформлении «Медицинского свидетельства о смерти» для определения причин смерти может использоваться: 1. вскрытие трупа 2. осмотр трупа 3. записи в медицинской документации 4. предшествующее наблюдение за больным	1, 3, 4
20.	Установить причину смерти и оформить «Медицинское свидетельство о смерти» может: 1. врач, лечивший больного 2. фельдшер 3. патологоанатом 4. судебно-медицинский эксперт	1, 2, 3, 4

21.	В случаях диагностирования злокачественных новообразований, инфекционных заболеваний, заболеваний, требующих гормональной, лучевой, цитостатической терапии и хирургических вмешательств, патологогистологическое заключение подписывает: 1. врач-патологоанатом 2. зав. патологоанатомическим отделением 3. главный врач больницы 4. онколог	1, 2
22.	Обязательному морфологическому исследованию подлежат органы и ткани 1. только в неясных случаях 2. для уточнения динамики болезни 3. для уточнения характера и тяжести поражения 4. удаленные во время хирургических операций	1, 2, 3, 4
23.	Документация патологоанатомического отделения: 1. журналы для регистрации патологоанатомических вскрытий и выдачи трупов 2. протокол (карта) патологоанатомического исследования 3. бланки медицинских свидетельств о смерти 4. карта стационарного больного 5. карта амбулаторного больного	1, 2, 3
24.	Документация секционного раздела работы патологоанатомического отделения включает в себя: 1. книга регистрации патологоанатомических вскрытий 2. протокол патологоанатомического исследования 3. врачебное свидетельство о смерти 4. книга выдачи трупов	1, 2, 3, 4
25.	Документация биопсийного и отчетного раздела работы патологоанатомического отделения включает в себя: 1. бланк направления на гистологическое исследование 2. алфавитную книгу биопсий 3. отчет о деятельности патологоанатомического отделения (количество вскрытий и биопсий) 4. протокол патологоанатомического исследования	1, 2, 3
26.	Годовая нагрузка секционной работы на одну штатную должность врача-патолого-анатома общесоматического лечебно-профилактического учреждения составляет: 1. 100 вскрытий 1 категории сложности 2. 140 вскрытий 1 категории сложности 3. 150 вскрытий 1 категории сложности 4. 200 вскрытий 1 категории сложности	4
27.	Годовая нагрузка врача-патологоанатома, выполняющего только исследования биопсий, составляет: 1. 1000 биопсий 1 категории сложности 2. 2000 биопсий 1 категории сложности 3. 3000 биопсий 1 категории сложности 4. 4000 биопсий 1 категории сложности	1
28.	Кто в лечебно-профилактическом учреждении принимает решение о проведении или отмене проведения патологоанатомического вскрытия? 1. лечащий врач 2. заведующий патологоанатомическим отделением 3. главный врач 4. заведующий клиническим отделением	3
29.	Отмена вскрытия не разрешается в случаях: 1. пребывания больного в лечебно-профилактическом учреждении менее суток 2. подозрения на насильственную смерть и наличия инфекционных заболеваний 3. неясного прижизненного диагноза (независимо от срока пребывания в больнице) 4. после проведения диагностических и лечебных мероприятий, явившихся причиной смерти больного	1, 2, 3, 4

30.	На выбор способа и порядка проведения патологоанатомического вскрытия влияют требования: 1. эффективной и безопасной работы сотрудников патологоанатомического отделения 2. исключение загрязнения окружающей среды 3. исключение действий, ведущих к обезображиванию трупа 4. полноценность исследования органов и систем умершего 5. просьбы родственников умершего	1, 2, 3, 4
31.	Разрешение на выдачу без вскрытия тела умершего в стационаре может дать: 1. главный врач учреждения здравоохранения 2. заместитель главного врача учреждения здравоохранения по лечебной работе 3. дежурный врач больницы при отсутствии зам. главного врача по лечебной работе 4. заведующий патологоанатомическим отделением учреждения здравоохранения	1, 2, 3
32.	Тело умершего направляется на судебно-медицинское исследование, если смерть последовала от: 1. механических повреждений и асфиксии 2. отравлений 3. искусственного аборта и насильственных причин 4. действия крайних температур и электричества 5. подозрении на ятрогенную патологию	1, 2, 3, 4
33.	Имеют право присутствовать на вскрытии: 1. родственники умершего, либо их доверенное лицо 2. врач-патологоанатом, приглашенный родственниками умершего 3. лечащие врачи 4. врачи отделения, где умер больной 5. заведующий отделением, где умер больной	2, 3, 4, 5
34.	При вскрытии трупа используют разрезы кожи: 1. прямой 2. воротниковый 3. игрекообразный 4. косой 5. треугольный	1, 2, 3
35.	Разрез кожных покровов трупа, проходящий от подбородка или нижнего края щитовидного хряща до лобковой области, называют: 1. по Абrikосову 2. по Лешке 3. срединным 4. по Фишеру 5. по Самсонову	3
36.	Полукружной разрез кожных покровов трупа, проходящий от одного акромиального отростка к другому, с дальнейшим продолжением его по срединной линии, называют: 1. по Абrikосову 2. по Лешке 3. срединным 4. по Фишеру 5. по Самсонову	2
37.	Разрез кожных покровов, начинающийся за ухом у сосцевидного отростка височной кости, идущий по срединной линии и заканчивающийся ниже пупка двумя косыми, идущими к пупартовой связке, называют: 1. по Абrikосову 2. по Лешке 3. срединным 4. по Фишеру 5. по Самсонову	4

38.	При вскрытии трупа могут быть использованы методы извлечения: 1. отдельных органов (по Вирхову) 2. органов по системам (по Абрикосову) 3. всего органокомплекса (полная эвисцерария по Шору)	1, 2, 3
39.	Извлечение при вскрытии всего органокомплекса характерно для метода 1. Абрикосова 2. Вирхова 3. Шора	3
40.	Извлечение отдельных органов при вскрытии характерно для метода 1. Абрикосова 2. Вирхова 3. Шора	2
41.	При подозрении на наличие воздушной эмболии патологоанатомическое исследование начинают со вскрытия: 1. черепа 2. грудной клетки 3. брюшной полости 4. брюшной и грудной полостей 5. конечностей	4
42.	При исследовании сердца могут быть использованы методы вскрытия: 1. по току крови (по Абрикосову) 2. без пересечения венечных артерий (по Автандилову) 3. для раздельного взвешивания отделов сердца (по Мюллеру) 4. без пересечения венечных артерий (по Рокитанскому) 5. для раздельного взвешивания отделов сердца (по Маллори)	1, 2, 3
43.	Распил костей мозгового черепа умершего взрослого производят: 1. прямым циркулярным 2. с сохранением целостности лобной кости 3. с сохранением целостности затылочной кости 4. косым циркулярным	1, 2, 3
44.	Вскрытие черепа мертворожденного и умершего новорожденного производят: 1. по Фишеру 2. по Далю 3. "корзиночкой" по Хрущевски и Шприль – Зейфридовой 4. по Шору	1, 2, 3
45.	В педиатрической практике вскрытию подлежат: 1. все без исключения новорожденные, умершие в лечебном учреждении 2. выкидыши с массой тела более 500 г 3. все мертворожденные с массой тела более 1000 г	1, 2, 3
46.	При взятии материала для бактериологического исследования необходимо использовать 1. стерильные петли, лопаточки, шприцы и пастеровские пипетки 2. набор питательных сред (бульон, агар) 3. предметные и покровные стекла	1, 2, 3
47.	Посевы для бактериологического исследования производят 1. из органов, не извлеченных из трупа, используя стерильный инструмент после прижигания поверхности разреза, укола 2. с поверхности органа, до соприкосновения его с нестерильными объектами 3. используя кровь правого предсердия, локтевой вены (до вскрытия черепа)	1, 2, 3
48.	К особенностям вскрытий трупов при инфекционных болезнях относятся: 1. наличие 15-20 литров дезинфицирующих средств 2. использование противочумного костюма 3. накопление и последующая дезинфекция жидкостей, смываемых с секционного стола 4. наличие коврика, смоченного дезраствором перед дверью, ведущей в секционную 5. полная эвисцерария по Шору	1, 2, 3, 4

49.	При патологоанатомическом вскрытии умерших от особо опасных инфекций руководствуются: 1. особенностями вскрытий умерших от инфекционных заболеваний 2. установленным режимом работы карантинных учреждений 3. требованиями нормативно-правовых документов Минздрава России и других органов по режиму работы с особо опасными инфекциями 4. распоряжениями главного врача 5. распоряжениями заведующего патологоанатомическим отделением	1, 2, 3
50.	При вскрытии трупа инфекционного больного используют следующие дезинфицирующие растворы: 1. 3-5% раствор лизола, 5-10% раствор монохлорамина Б 2. 20% осветленный раствор гипохлорита 3. 3-5% раствор фенола (горячий), 3-5% мыльный раствор 4. 5% раствор марганцевокислого калия	4
51.	Противочумный костюм состоит из: 1. комбинезона с капюшоном (косынкой), марлевой маской 2. противочумного и медицинского халатов, резиновых сапог, носков, полотенца, прорезиненного фартука, нарукавников 3. двух пар резиновых перчаток и защитных очков	1, 2, 3
52.	ВИЧ-инфекция относится ко второй группе патогенности и требует защиты персонала, участвующего во вскрытии, костюмом I типа, который включает в себя: 1. двойные перчатки (предпочтительно - кольчужные) 2. ватно-марлевую маску и защитные очки 3. халат, нарукавники, фартук, сапоги	1, 2, 3
53.	Инструменты и поверхности, соприкасавшиеся с трупом и его выделениями во время вскрытия или обработки материала, зараженного ВИЧ, подлежат обработке: 1. 3%-ным раствором хлорамина 2. 70° спиртом 3. 10%-ным раствором формалина	1, 2, 3
54.	При случайном загрязнении рук и слизистых оболочек при работе с материалом, зараженным ВИЧ-инфекцией, пораженный участок обрабатывают: 1. 1% раствором борной кислоты 2. 0,5%-ным раствором марганцевокислого калия 3. 70° спиртом	1, 2, 3
55.	Результаты аутопсии патологоанатом заносит в 1. протокол вскрытия 2. свидетельство о смерти 3. выписку из истории болезни 4. докладную записку на имя главврача	1
56.	Компонентом ответа морфолога при изучении операционного материала не является 1. макроскопическое описание 2. описание способа фиксации 3. гистологическое описание 4. заключение (диагноз)	2
57.	В клинко-патологическом эпикризе отражаются: 1. обоснование патологоанатомического диагноза (всех его рубрик) с привлечением всего комплекса клинко-морфологических данных, выделение первоначальной и непосредственной причин смерти 2. характер танатогенеза 3. обоснование применения при патологоанатомическом вскрытии дополнительных морфологических и иных методов исследования, обоснование количества кусочков ткани, взятых для гистологического и иных методов исследования 4. сопоставление (сличение) заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов, при расхождении диагнозов – обоснование категории и причины расхождения	1, 2, 3, 4

58.	Клинико-патологоанатомический эпикриз включает в себя следующие основные данные: 1. анамнестические и клинические 2. лабораторные и рентгенологические 3. патологоанатомические и гистологические 4. заключение о причине смерти больного	1, 2, 3, 4
59.	В клинико-патологоанатомическом эпикризе отражают: 1. клинико-анатомическое обоснование диагноза основного заболевания (первоначальной причины смерти) и смертельных осложнений (непосредственная причина смерти) 2. заключение о причине смерти больного 3. сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов с характеристикой расхождений	1, 2, 3
60.	Протокол патологоанатомического исследования включает в себя следующие разделы: 1. паспортную часть, клинические диагнозы, протокольную часть 2. патологоанатомический диагноз 3. причина смерти (выписка из свидетельства смерти), краткие клинические данные и клинико-патологоанатомический эпикриз 4. анамнез жизни	1, 2, 3
61.	При вскрытии трупа не требуется оформления следующих документов 1. протокола патологоанатомического исследования 2. врачебного свидетельства о смерти 3. заключение о причине смерти 4. больничного листа	4
62.	Структура патологоанатомического диагноза включает в себя: 1. основное заболевание (первоначальная причина смерти) 2. осложнения 3. сопутствующие заболевания	1, 2, 3
63.	Структура патологоанатомического диагноза при наличии комбинированного основного заболевания включает в себя: 1. два основных конкурирующих заболевания 2. два сочетанных заболевания 3. основное и фоновое заболевания	1, 2, 3
64.	Структура патологоанатомического диагноза должна отвечать следующим принципам 1. нозологическому (с учетом требований МКБ) 2. интранозологическому 3. патогенетическому 4. этиологическому	1, 2, 3, 4
65.	Принципы формулировки и оформления патологоанатомического диагноза: 1. нозологический в соответствии с МКБ 2. структурность с унифицированными рубриками 3. патогенетический принцип 4. принцип логического обоснования	1, 2, 3, 4
66.	В Международной классификации и номенклатуре болезней патологические состояния выделены в нозологические единицы на основе совокупности следующих признаков: 1. установленные этиология и патогенез 2. социально-экономическая значимость 3. характерная клинико-морфологическая картина 4. тяжесть процесса	1, 3, 4
67.	Основное заболевание (первоначальная причина смерти) - нозологическая единица, которая в данный момент и в данных условиях в наибольшей степени: 1. угрожает жизни, здоровью, трудоспособности больного 2. требует проведения первоначальных лечебно-профилактических мероприятий 3. само или через осложнения явилось причиной смерти	1, 2, 3

68.	В клиническом диагнозе основным заболеванием считается: 1. заболевание, диагностированное при поступлении в стационар 2. состояние, которое имелось у больного задолго до поступления в стационар 3. состояния, указанные в амбулаторной карте 4. состояние, по поводу которого проводилось лечение или обследование, диагностированное в конце эпизода обращения за медицинской помощью	4
69.	Первоначальная причина смерти: 1. нозологическая единица, послужившая непосредственной причиной смерти 2. болезнь или травма, которая обусловила последовательный ряд болезненных процессов, приведших больного к смерти 3. обстоятельства несчастного случая / акта насилия, которые вызвали смертельную травму	2, 3
70.	Непосредственная причина смерти: 1. нозологическая единица (синдром, травма), за которой последовала биологическая смерть 2. нозологическая единица, явившаяся причиной смерти больного 3. проявления механизма наступления смерти	1
71.	С учетом числа обнаруженных при вскрытии трупа заболеваний патологоанатомический диагноз может быть: 1. монокаузальным 2. биказуальным 3. полипатическим	1, 2, 3
72.	Правильное заполнение врачебного свидетельства о смерти требует выполнения следующих условий: 1. основное заболевание (первоначальная причина смерти) записывается в нижнюю из трех строк (а, б, в) с учетом ранее заполненных строк (непосредственной, промежуточной причин смерти) 2. основное заболевание записывается только в третью строку (в) 3. непосредственная причина смерти записывается только в верхнюю строку (а)	1, 3
73.	В числе причин расхождений клинических и патологоанатомических диагнозов основных заболеваний выделяют: 1. недостаточность обследования больного и объективные трудности исследования 2. недоучет клинических и лабораторных данных 3. переоценку клинических и лабораторных данных 4. недоучет и переоценку рентгенологических и других функциональных данных 5. неправильное оформление и построение диагнозов	1, 2, 3, 4, 5
74.	К категориям расхождения клинических и патологоанатомических диагнозов, за которые несет ответственность больница, где умер больной, относятся: 1. заболевание не было распознано на предыдущих этапах, а в данном лечебно-профилактическом учреждении установление правильного диагноза было невозможно из-за тяжести состояния больного, распространенности патологического процесса, кратковременности пребывания больного в данном учреждении (I категория) 2. заболевание не было распознано в данном лечебном учреждении, однако своевременная диагностика не оказала бы положительного влияния на исход заболевания, однако правильный диагноз должен был быть поставлен (II категория) 3. неправильная диагностика повлекла за собой ошибочную врачебную тактику, что сыграло решающую роль в смертельном исходе (III категория)	1, 2, 3
75.	На клинко-патологоанатомической конференции обсуждают: 1. случаи расхождения клинического и патологоанатомического диагноза основного заболевания 2. редкие наблюдения, необычно протекающие заболевания, случаи лекарственной патологии 3. случаи смерти больных после хирургических, диагностических и терапевтических вмешательств 4. случаи острых инфекционных заболеваний 5. случаи запоздалой диагностики и случаи смерти, оставшиеся не ясными 6. отчет заведующего патологоанатомическим отделением	1, 2, 3, 4, 5, 6

76.	При сличении клинического и патологоанатомического диагнозов основных заболеваний устанавливают следующие категории расхождений по: 1. диагнозу основного заболевания или первого заболевания в комбинированном 2. важнейшим осложнениям, существенно изменившим течение основного заболеваний или явившимся причиной смерти 3. второму заболеванию в комбинированном основном (при наличии двух конкурирующих, сочетанных, основного с фоновым) 4. нозологическому, этиологическому принципу и по локализации процесса	1, 2, 3, 4
77.	Летальные исходы, подлежащие обсуждению на подкомиссии по изучению летальных исходов (ПИЛИ) стационарного лечебно-профилактического учреждения 1. только после судебно-медицинского вскрытия 2. все летальные исходы 3. только после патологоанатомического вскрытия 4. только случаи с расхождением заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов	2
78.	Методы исследования трупного материала: 1. биохимический 2. рентгенологический 3. микробиологический 4. электрокардиографический 5. электроэнцефалографический	1, 2, 3
79.	Диагностическое гистологическое исследование должно быть проведено в течение: 1. до 20–25 мин 2. до 1 ч 3. в пределах 5 сут 4. до 10 сут 5. до 20–30 сут	3
80.	Диагностическое гистологическое исследование костной ткани должно быть проведено в течение: 1. до 20–25 мин 2. до 1 ч 3. в пределах 5 сут 4. до 10 сут 5. до 20–30 сут	4
81.	Интраоперационное (срочное) гистологическое исследование должно быть проведено в течение: 1. до 20–25 мин 2. до 1 ч 3. в пределах 5 сут 4. до 10 сут 5. до 20–30 сут	1
82.	Сроки хранения влажного архива, блоков и стёкол в патологоанатомическом отделении при часто встречающейся патологии: 1. 10 лет 2. пожизненно 3. 2 года 4. 6 месяцев 5. 1 год	5
83.	Универсальная широко применяемая фиксирующая жидкость: 1. дистиллированная вода 2. 10% раствор нейтрального формалина 3. 96-100% этиловый спирт 4. жидкость Карнуа	2

84.	Оптимальный для предотвращения аутолиза в объектах исследования (биоптаты, кусочки ткани) объем фиксирующей жидкости: 1. в 10–20 раз превышает объем объекта 2. в 2 раза превышает объем объекта 3. равен объему объекта 4. жидкость покрывает поверхность объекта	1
85.	Фиксировать ткань – значит: 1. сохранить прижизненную структуру 2. вызвать коагуляцию клеточного содержимого 3. сделать ткань хрупкой, ломкой 4. способствовать сморщиванию или набуханию ткани	1
86.	Процент раствора формалина, применяемого для фиксации материала: 1. 40% 2. 30% 3. 10% 4. 5%	3
87.	Для первичной гистологической диагностики обычно используют универсальную окраску срезов: 1. суданом III 2. гематоксилином и эозином 3. пикрофуксинов по ван Гизону	2
88.	Изучение микропрепарата в световом микроскопе начинается: 1. под иммерсией 2. в поляризованном свете 3. под малым увеличением 4. под большим увеличением	3
89.	Окраска пикрофуксином по ван Гизону избирательно выявляет 1. секретирующий слизь эпителий 2. нервные волокна 3. макрофаги соединительной ткани 4. гладкомышечные клетки 5. коллагеновые волокна соединительной ткани	5
90.	Наиболее чувствительный иммунопероксидазный метод 1. авидин-биотиновый 2. пероксидазно-антипероксидазный	1
91.	Диагностическую ценность иммуногистохимического метода определяет 1. дешевизна реактивов, простота и доступность метода 2. использование только депарафинированных срезов и высокая чувствительность 3. использование только замороженных срезов и высокая чувствительность 4. использование флюорохрома и неспецифическое свечение 5. высокая чувствительность	5

Оценочное средство: <i>Выбор соответствия между элементами</i>			
92.	Вид вскрытия: А. Патологоанатомическое Б. Судебно-медицинское	Виды смертельных исходов: 1. Смерть беременных, рожениц, родильниц, включая последний день послеродового периода 2. Смерть от насильственных причин или при подозрении на неё 3. Не установленная личность умершего 4. Смерть от искусственного аборта, проведённого вне лечебного учреждения 5. Смерть во время или после хирургической операции 6. Смерть от онкологического заболевания при отсутствии гистологической верификации опухоли	A156 B234

93.	Вид гистологического исследования: А. Интраоперационное (срочное) Б. Диагностическое (плановое)	Нормативы выполнения исследования: 1. До 20-25 минут 2. До 1 часа 3. В пределах 5 суток 4. До 10 суток	A1 B3
94.	Место смерти: А. Стационар Б. Вне стационара	Сопровождающая документация: 1. Медицинская карта стационарного больного (история развития новорождённого, история родов) 2. Медицинская амбулаторная карта больного с записью о констатации смерти, заключительным клиническим диагнозом и посмертным эпикризом 3. Бланк – направление на патологоанатомическое исследование, заполненное в установленном порядке 4. Протокол осмотра трупа сотрудниками милиции или следственных органов при внезапной смерти 5. Акт констатации смерти, составленный медицинским работником	A14 B2345
95.	Метод вскрытия: А. Вирхова Б. Абрикосова В. Шора	Характеристика метода: 1. Осмотр и исследование органов без извлечения их из тела 2. Извлечение органов той системы, где локализуются наиболее выраженные изменения 3. Извлечение органов после осмотра отдельно 4. Извлечение органов тремя комплексами 5. Извлечение органов шеи, грудной и брюшной полостей единым комплексом	A3 B4 B5
96.	Генез болезни и смерти: А. Монокаузальный Б. Бикаузальный В. Мультикаузальный	Структура рубрики диагноза «Основное заболевание»: 1. Одноосновное заболевание 2. Сочетанные заболевания 3. Конкурирующие заболевания 4. Основное и фоновое заболевание 5. Ассоциация болезней 6. Семейство заболеваний	A1 B234 B56
97.	Вид диагноза: А. Клинический Б. Патологоанатомический	Функции: 1. Определение причин и механизмов смерти 2. Обучение клиническому мышлению 3. Статистический учёт заболеваемости и смертности 4. Научный анализ патоморфоза заболеваний 5. Медицинская реабилитация 6. Медицинское прогнозирование	A1–6 B234
98.	Причина расхождения диагнозов: А. Субъективная Б. Объективная	Характеристика причины расхождения диагнозов: 1. Кратковременность пребывания в стационаре 2. Переоценка заключения консультанта 3. Недостаточное клиническое обследование 4. Атипичность развития и течения. Редкость заболевания 5. Неверная интерпретация клинических данных 6. Трудность обследования из-за тяжести состояния	A235 B146

Оценочные средства к разделу Б1.Б.1.2. Общая патологическая анатомия (1-й семестр)**Вид оценочного средства: контрольные вопросы к разделу Б1.Б.1.2**

1. Патологическая анатомия. Определение понятия и связь ее с другими дисциплинами. Содержание, задачи, объекты и методы исследования.
2. Классификация альтеративных процессов (по причине, структурному уровню, характеру воздействия патогенных факторов, стадии процесса, значению для организма).
3. Функциональная морфология гистогематических барьеров и их повреждения.
4. Причины альтерации соединительной ткани. Стадии дезорганизации соединительной ткани. Морфологические проявления, исходы.
5. Дистрофия как вариант повреждений. Причины развития, морфогенетические механизмы и исходы дистрофий. Классификация дистрофий. Макро- и микроскопическая характеристика отдельных форм дистрофий (белковая, жировая, углеводная).
6. Нарушение обмена гемоглобиногенных пигментов. Виды гемоглобиногенных пигментов. Макро-микроскопическая характеристика патологических процессов, возникающих при нарушении обмена каждого вида гемоглобиногенных пигментов.
7. Смерть клетки, ее виды. Этапы морфогенеза каждого вида смерти клеток. Основные формы повреждения клеток и их причины. Относительные и абсолютные признаки гибели клеток.
8. Некроз. Определение. Понятие о паранекрозе, некробиозе, апоптозе, аутолизе. Причины, механизмы развития и морфологическая характеристика некроза. Клинико-морфологические формы некроза, их характеристика, исходы.
9. Инфаркт, определение, виды, причины, стадии развития, макро- и микроскопическая характеристика. Исходы.
10. Исходы альтерации. Склероз. Классификация (очаговый, диффузный, первичный, вторичный). Этапы формирования соединительной ткани. Механизмы склероза.
11. Гиалиноз, виды, макро- и микроскопические признаки. Этапы и механизмы развития.
12. Артериальная гиперемия. Определение понятия. Виды артериальной гиперемии, их причины, исходы. Артериальное малокровие. Виды. Характеристика.
13. Венозное полнокровие, виды. Причины развития и клинико-морфологические проявления каждого вида венозного полнокровия.
14. Кровотечения. Причины, виды, морфология, исходы. Кровоизлияние. Определение, виды, характеристика. Механизмы развития кровотечений и кровоизлияний.
15. Сгусток. Морфогенез, исходы. Тромбоз. Определение, местные и общие причины тромбообразования. Стадии тромбообразования. Морфология и исходы тромба.
16. Эмболия. Виды и морфологическая характеристика эмболий: условия возникновения, характер движения, исходы каждого вида. Значение эмболии легочной артерии.
17. Шок. Определение. Типы и стадии шока. Патологоанатомические признаки шока.
18. ДВС-синдром. Определение, стадии, морфология.
19. Отек. Механизм развития, виды, морфологическая характеристика, исходы.
20. Сущность и биологическое значение воспаления. Этиология и патогенез воспаления. Медиаторы воспаления. Классификация воспаления.
21. Экссудативное воспаление. Клинико-анатомические формы экссудативного воспаления, их морфологическая характеристика.
22. Продуктивное воспаление, его виды. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика. Исходы.
23. Гранулематозное воспаление. Кинетика клеточного состава. Морфологическая характеристика специфических гранул. Строение гранул при туберкулезе, сифилисе, лепре, склероме.
24. Виды иммунного ответа и их характеристика. Типы патологических состояний иммунной системы. Характеристика реакции гиперчувствительности I, II, III и IV типов.
25. Аллергия. Классификация, основы сенсибилизации. Механизм тканевых повреждений. Механизм и тканевые проявления иммунных реакций гиперчувствительности немедленного типа. Морфология феномена Артюса и Овари.

26. Аутоиммунные болезни. Определение понятия. Механизм развития. Группы аутоиммунных болезней. Характеристика тиреоидита Хашимото, склеродермии и миастении.
27. Синдромы иммунного дефицита. Классификация. Характеристика отдельных первичных иммунодефицитов.
28. Вторичные иммунодефициты. ВИЧ-инфекция. Определение понятия. Периоды ВИЧ-инфекции и их характеристика. Патологическая анатомия ВИЧ-инфекции.
29. Амилоидоз. Физическая и химическая природа амилоида. Способы выявления. Патогенетическая классификация амилоидоза с характеристикой каждого вида. Морфология амилоидоза.
30. Компенсаторно-приспособительные процессы. Физиологическая и патологическая адаптация. Виды тканевой адаптации.
31. Гиперплазия, определение, виды, морфологические проявления, осложнения. Гипертрофия, определение, виды гипертрофий. Морфология патологической, рабочей гипертрофии (сердца, мочевого пузыря, парной почки).
32. Атрофия. Определение понятия. Виды атрофий. Морфология атрофических изменений (макро- и микроскопическая картина).
33. Метаплазия. Определение понятия. Морфологические проявления адаптационной метаплазии в эпителии и мезенхимальной ткани.
34. Регенерация. Виды и уровни регенерации, органнне особенности.
35. Тканевые проявления нарушений клеточного обновления. Патологическая регенерация. Воспалительные разрастания эпителия. Метаплазия. Дисплазия. Склероз и цирроз. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика, связь с хроническим воспалением.
36. Опухоль, определение понятия. Структурно-функциональные особенности опухолевой ткани. Признаки доброкачественных и злокачественных опухолей. Виды и уровни опухолевого атипизма.
37. Канцерогенез. Определение понятия. Теории и молекулярные основы канцерогенеза. Фоновые и предопухолевые состояния (изменения), их сущность, морфология.
38. Прогрессия и морфогенез опухоли. Стадии морфогенеза злокачественных опухолей и их характеристика.
39. Морфология опухолевого роста (гисто- и цитогенез опухолей). Строение опухолей: паренхима, строма, сосуды. Опухоль-ассоциированный неоангиогенез. Характер роста опухоли. Вторичные изменения в опухолях.
40. Взаимодействие опухоли и организма. Системные реакции, паранеопластические синдромы.
41. Метастазирование. Пути, этапы и основные факторы. Особенности метастазирования различных видов опухолей (рак, саркома, меланома).
42. Принципы классификации опухолей по гистогенезу, степени дифференцировки и распространенности опухолевого процесса. Современные методы определения степени дифференцировки.
43. Доброкачественные и злокачественные опухоли из эпителия, типы роста и метастазирования.
44. Доброкачественные и злокачественные опухоли сосудистого происхождения. Опухоли из соединительной, жировой и мышечной ткани.
45. Опухоли ЦНС. Общие особенности, основные гистологические группы. Характеристика опухолей мозговых оболочек.
46. Опухоли из нейроэпителиальной ткани низкой и высокой степени злокачественности. Опухоли из периферических нервов доброкачественные и злокачественные.
47. Этиология и классификация новообразований лимфогемопоэтической ткани. Лейкозы, определение, виды, морфогенез лейкозов. Плазмоклеточные дискразии, определение понятия. Клинико-морфологические особенности множественной миеломы.
48. Танатогенез. Механизмы умирания и признаки смерти. Основные виды смерти и их морфологические проявления. Сердечная смерть. Мозговая смерть. Легочный механизм смерти. Почечный механизм смерти. Полиорганная недостаточность, механизмы и основные морфологические изменения.
49. Посмертные изменения, их морфологическая характеристика.

Вид оценочного средства: ситуационные задачи к разделу Б1.Б.1.2

Оценочное средство	Эталон ответа
Задача 1. Больной 37 лет обратился по поводу желтушности кожных покровов, ему проведена пункционная биопсия печени. В гистологических срезах при окраске гематоксилином и эозином в гепатоцитах определяется аморфные, розового цвета массы (ШИК-реакция и окраска суданом отрицательна). 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Назовите вещество, определяющееся в гепатоцитах. 3. Перечислите основные заболевания, при которых возможна такая гистологическая картина.	1. Паренхиматозная белковая дистрофия (гиалиново-капельная). 2. Тельца Мэллори, состоящие из алкогольного гиалина. 3. Алкогольный гепатит, первичный билиарный и индийский детский циррозы, болезнь Вильсона – Коновалова.
Задача 2. В биоптате почки у пациента 25-летнего возраста с диагнозом «гломерулонефрит» в эпителии извитых канальцев почки определяются мелкие эозинофильные включения. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Назовите ультраструктурные изменения эпителия извитых канальцев почек. 3. Укажите исход данного патологического процесса.	1. Паренхиматозная белковая дистрофия (зернистая). 2. Гиперплазированные и гипертрофированные ультраструктуры клеток. 3. Обратима, либо переходит в гиалиново-капельную или гидропическую дистрофию.
Задача 3. В биоптате почки у пациента 29-летнего возраста с диагнозом: «гломерулонефрит» в эпителии извитых канальцев почки определяются мелкие вакуоли, заполненные цитоплазматической жидкостью. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Перечислите органы, в которых возможно развитие данного вида дистрофий. 3. Укажите исход данного патологического процесса.	1. Паренхиматозная белковая дистрофия (гидропическая). 2. В эпителии кожи, почечных канальцев, в гепатоцитах, мышечных и нервных клетках, в клетках коры надпочечников. 3. Неблагоприятный, завершается фокальным либо тотальным колликвационным некрозом клетки.
Задача 4. На вскрытии пациента 54 лет обнаружена увеличенная в размерах дряблая печень охряно-желтого цвета с гладкой поверхностью. При гистологическом исследовании – мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов; «дырчатые» (оптически «пустые») ШИК-позитивные ядра. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Причины данной дистрофии. 3. Микроскопические изменения эпителия почки при данной патологии.	1. Паренхиматозная жировая дистрофия печени при углеводной дистрофии, связанной с нарушением обмена гликогена (при сахарном диабете). 2. Нарушение обмена гликогена (при сахарном диабете). 3. Гликогенная инфильтрация эпителия канальцев, эпителий при этом становится высоким, со светлой пенистой цитоплазмой.
Задача 5. У пациентки 29 лет при кольпоскопии на влажной части шейки матки определяется пятно овальной формы, размерами до 0,8 см, белого цвета. 1. Вид дистрофии (по локализации и виду обмена). 2. Название данного вида дистрофии, развивающегося в эпидермисе кожи. 3. Возможные причины развития данных дистрофий.	1. Паренхиматозная белковая дистрофия (роговая). 2. Гиперкератоз. 3. Нарушение развития кожи, хроническое воспаление, вирусные инфекции, авитаминозы.
Задача 6. Больной 40 лет, в течение 5 месяцев болел быстро прогрессирующим гломерулонефритом. В клинике выявлены отеки, массивная протеинурия и гипоальбуминемия. Скончался от почечной недостаточности. На вскрытии обнаружены большие пестрые дряблые почки.	1. Нефротический синдром, ведущим фактором в развитии которого является протеинурия. При этом поражаются проксимальные отделы извитых канальцев. 2. В эпителии канальцев возникает гиалиново-капельная и гидропическая дистрофия.

1. Какой синдром осложнил течение гломерулонефрита, и какие структуры почек при этом поражаются? 2. Какие виды дистрофий возникают в почках при этом синдроме? 3. Объясните механизмы развития указанных дистрофий, их морфологические проявления и исходы.	3. а) При гиалиново-капельной дистрофии макроскопически органы не изменяются, микроскопически в цитоплазме клеток появляются (накапливаются) крупные гиалиноподобные капли белка. Клетки эпителия увеличиваются в объеме, апикальные края неровные. Накопление капель белка связано с протеинурией и реабсорбцией клетками белков с помощью пиноцитоза. Пиноцитозные пузырьки сливаются с лизосомами, которые сливаются друг с другом и образуют эозинофильные включения. В исходе гиалиново-капельной дистрофии – коагуляционный некроз клетки. б) При гидропической дистрофии макроскопически органы не изменяются. Микроскопически в цитоплазме клеток появляются вакуоли. Ядра клеток вакуолями смещаются к базальной мембране. В исходе гидропической дистрофии может завершиться баллонной дистрофией и смертью клетки (колликвационный некроз). Гидропическая дистрофия возникает вследствие повреждения мембрано-ферментных систем и недостаточности системы базального лабиринта, обеспечивающего реабсорбцию натрия и воды.
Задача 7. У тучной больной 70 лет, страдавшей сахарным диабетом и погибшей от инфаркта головного мозга, на вскрытии обнаружена большая дряблая желтая печень. В истории болезни имеются указания на нефропатию. 1. Какая дистрофия возникла в печени у больной, как образно называется такая печень? 2. Каковы механизмы развития этой дистрофии печени? 3. Какие виды дистрофий могли возникнуть в эпителиальных и сосудистых структурах почек у больной сахарным диабетом, что привело к нефропатии?	1. Паренхиматозная жировая дистрофия («гусиная печень»). 2. Жировая дистрофия печени связана с: а) избыточным поступлением жирных кислот и триглицеридов в клетку при гиперлипидемии (при алкоголизме, сахарном диабете, общем ожирении); б) снижением утилизации – окисления жирных кислот на кристах митохондрий (при гипоксии, анемии, токсических воздействиях); в) снижением выведения липидов из печеночной клетки, что связано в основном с уменьшением продукции апопротеина, необходимого для транспорта липидов в виде липопротеидов: при нарушении питания в связи с недостатком белка в пище или заболеваниями ЖКТ – алиментарное ожирение печени, при действии токсичных веществ (этанол, CCl_4, фосфор и др.); г) наследственными дефектами ферментов, участвующих в жировом обмене. 3. а) В эпителии проксимальных канальцев развивается инфильтрация гликогеном, гидропическая и жировая дистрофия; б) в артериолах – гиалиноз.
Задача 8. У пациента, умершего от дифтерии, при проведении аутопсии в сердце определяются следующие макроскопические изменения: сердце дряблое, полости расширены, со стороны эндокарда отмечается желто-белая исчерченность. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Методы окраски для выявления данного вида дистрофий. 3. Морфогенетический механизм ее развития.	1. Паренхиматозная жировая дистрофия. 2. Судан III, судан IV, шарлах, осмиевая кислота, сульфат нильского голубого. 3. Инфильтрация и декомпозиция (фанероз).

Задача 9. На вскрытии пациентки 70 лет, длительно страдавшей анемией тяжелой степени, обнаружена увеличенная в размерах дрябловатая желтого цвета печень с закругленным краем. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Перечислите методы окраски, которые используются для выявления данного вида дистрофий. 3. Стадийность микроскопических изменений.	1. Паренхиматозная жировая дистрофия. 2. Судан III, судан IV, шарлах, осмиевая кислота, сульфат нильского голубого. 3. Пылевидное ожирение, мелкокапельное ожирение, крупнокапельное ожирение.
Задача 10. При гистологическом исследовании клапана у пациента с ревматическим эндокардитом определяется слабая базофилия цитоплазмы, при окраске толуидиновым синим – пурпурно-сиреневое прокрашивание. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Как называется феномен изменения окраски толуидиновым синим? 3. Возможные исходы данного процесса.	1. Стромально-сосудистый диспротеиноз (мукоидное набухание). 2. Феномен метакромазии. 3. Исход может быть двояким: полное восстановление ткани или переход в фибриноидное набухание.
Задача 11. У умершего от гипертонического криза в сосудах почечного клубочка обнаруживается гомогенизация пучков коллагеновых волокон с резко ШИК-положительной реакцией, феномен метакромазии выражен слабо. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Укажите вид дистрофии, который предшествовал выявленным изменениям. 3. Возможные исходы данного процесса.	1. Стромально-сосудистый диспротеиноз (фибриноидное набухание). 2. Стромально-сосудистый диспротеиноз (мукоидное набухание). 3. Развитие фибриноидного некроза, замещение соединительной тканью (склероз), гиалиноз.
Задача 12. При исследовании селезеночной артерии пациента, страдавшего длительное время артериальной гипертензией, отмечено утолщение стенок с сужением просвета и потерей эластичности, при этом сосуд имеет вид «полупрозрачной стеклянной трубочки». 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Механизм развития данного патологического процесса. 3. Назовите вещество, которое накапливается в стенке сосуда, классификация его по составу.	1. Стромально-сосудистый диспротеиноз (гиалиноз). 2. Повреждение эндотелия, базальной мембраны и гладкомышечных клеток кровеносного сосуда с пропитыванием стенки плазмой крови. 3. Накапливается вещество преимущественно гематогенной природы – сосудистый гиалин. По составу он делится на простой, сложный и липогиалин.
Задача 13. У пациента 65 лет, длительно страдающего туберкулезом легких, начала прогрессивно развиваться полиорганная недостаточность. Ему была проведена биопсия (биопсия слизистой оболочки щеки), в которой при окраске конго красным определяются аморфные, гомогенные массы красно-розового цвета. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Перечислите заболевания, при которых может развиваться данный вид дистрофии как осложнение. 3. Классификация вещества, окрашиваемого конго красным, по составу.	1. Стромально-сосудистый диспротеиноз (амилоидоз). 2. Хронические инфекции, болезни, характеризующиеся гнойнодеструктивными процессами (хронические неспецифические воспалительные заболевания легких, остеомиелит, хроническое нагноение ран), ревматические болезни (ревматоидный артрит), злокачественные новообразования (миеломная болезнь). 3. AA-, AL-, AF-, ASC₁-, AE-, AD-амилоид и др.

Задача 14. У умершего от множественной миеломы на аутопсии обнаружены увеличенные в размере почки, печень и селезенка, имеющие «сальный» блеск на разрезе. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Дайте название веществу, которое накапливается в тканях, методы его определения. 3. Классификация вещества, накапливающегося в тканях, по составу.	1. Стромально-сосудистый диспротеиноз (амилоидоз). 2. Накапливается гликопротеид амилоид. Для его выявления используют: окрашивание конго красным, метиловым фиолетовым, специфическую люминесценцию с тиофлавинами S и T, поляризационную микроскопию. Для макроскопической диагностики – люголевский раствор с 10% раствором серной кислоты. 3. AA-, AL-, AF-, ASC₁-, AE-, AD-амилоид и др.
Задача 15. У умершего от рака желудка с метастазами при аутопсии обнаружен резко выраженный дефицит массы тела. 1. Укажите вид дистрофии, (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Макроскопические изменения органов при данной дистрофии. 3. Назовите антипод данного состояния.	1. Жировая стромально-сосудистая дистрофия – общее истощение. 2. Внутренние органы уменьшены в размерах, бурого цвета (за счет накопления липофусцина). 3. Общее ожирение.
Задача 16. На аутопсии больного 54 лет, умершего от сердечной декомпенсации, выявлены следующие изменения в тканях и органах: толщина подкожной жировой клетчатки на уровне пупка 12 см, длина тела – 175 см, масса тела – 130 кг; сердце массой 620 г, с массивными желтоватыми субэпикардальными разрастаниями, практически полностью замещающими функциональный слой миокарда. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Назовите вещество, которое накапливается в тканях, методы его определения. 3. Морфологическая разновидность данной дистрофии.	1. Стромально-сосудистая жировая дистрофия. 2. Жир; выявляют с помощью судана III, судана IV, шарлаха, осмиевой кислоты, сульфата нильского голубого. 3. Гипертрофическое и гиперпластическое ожирение.
Задача 17. В стенке аорты пациента 77 лет, умершего от сердечной декомпенсации, определяются «кашицеобразные» массы, окрашиваемые осмиевой кислотой в черный цвет. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Назовите вещество, накапливающееся в тканях. 3. Дополнительные специфические методы окраски для выявления этой дистрофии.	1. Стромально-сосудистая жировая дистрофия. 2. Холестерин, его эфиры, липопротеиды низкой и очень низкой плотности, белки плазмы крови. 3. Судан III, судан IV, шарлах, сульфат нильского голубого.
Задача 18. На аутопсии пациента, умершего от сердечной декомпенсации, при наружном осмотре отмечается бронзовая окраска кожных покровов. Внутренние органы ржаво-коричневого цвета; печень с признаками цирроза; в сердце – явления кардиомиопатии; в поджелудочной железе – изменения, морфологически ассоциированные с изменениями при сахарном диабете. Из анамнеза известно, что пациент бесконтрольно принимал железосодержащие препараты. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Название заболевания. 3. Какие методы окраски можно использовать для выявления этой дистрофии?	1. Смешанная дистрофия (нарушение обмена гемоглобиногенных пигментов). 2. Вторичный гемохроматоз. 3. Образование берлинской лазури (реакция Перлса), турнбулевой сини (обработка срезов сульфидом аммония, а затем железосинеродистым калием и хлористоводородной кислотой).

Задача 19. На аутопсии умершего от малярии обнаружены ржаво-коричневого цвета селезенка, печень, костный мозг и лимфатические узлы. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Назовите вещество, обуславливающее ржаво-коричневое прокрашивание. 3. Назовите характерные реакции для выявления данного вещества.	1. Смешанная дистрофия (нарушение обмена гемоглобиногенных пигментов). 2. Гемосидерин. 3. Образование берлинской лазури (реакция Перлса), турнбулевой сини (обработка срезов сульфидом аммония, а затем железосинеродистым калием и хлористоводородной кислотой).
Задача 20. При гистологическом исследовании препаратов легкого и пульмональных лимфоузлов у умершего от декомпенсированного митрального порока, в межальвеолярных перегородках, альвеолах и лимфоузлах обнаружено большое количество крупных клеток с коричневого цвета цитоплазмой, дающих положительную реакцию Перлса. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Назовите вещество, накапливающееся в тканях. 3. Причина возникновения данного вида дистрофии.	1. Смешанная дистрофия (нарушение обмена гемоглобиногенных пигментов, местный гемосидероз). 2. Гемосидерин. 3. Хронический венозный застой в легких ведет к множественным диапедезным кровоизлияниям (экстравазкулярный гемолиз), в связи с чем в межальвеолярных перегородках, альвеолах, лимфатических сосудах и узлах появляется большое количество нагруженных гемосидерином клеток.
Задача 21. Больная 36 лет длительно страдала ревматическим пороком сердца (преобладание стеноза левого атриовентрикулярного отверстия). В течение последних месяцев нарастающая одышка, кашель с ржавой мокротой. Смерть наступила внезапно от массивного желудочного кровотечения. На вскрытии в желудке – множественные эрозии и острая язва, легкие уплотнены, бурого цвета, в сердце склеротическая деформация створок митрального клапана с отложением солей кальция. Створки клапана плотные, белесоватого цвета. 1. Учитывая, что больная погибла от желудочного кровотечения, что обнаружено на дне эрозий и острой язвы? 2. С чем связан цвет мокроты и легких? Объяснить механизм развития. 3. К какому виду кальциноза относится отложение солей кальция в порочно измененные створки клапана; каков механизм и название этих отложений, при каких патологических процессах, кроме порочных клапанов, можно обнаружить кальцинаты? 4. С каким дистрофическим процессом, кроме кальциноза, связана плотность и белесоватый цвет створок клапана, в исходе чего он возникает, каков механизм его образования?	1. В дне эрозий и язв образуется солянокислый гематин (при взаимодействии гемоглобина с соляной кислотой), окрашивающий в темно-коричневый цвет. 2. При стенозе митрального клапана, приводящем к хроническому венозному застою, в легких развивается бурая индурация. Бурая окраска обусловлена накоплением железосодержащего пигмента гемосидерина. Гемосидероз легких – местный гемосидероз, связанный с мелкими кровоизлияниями в легких при венозном застое. В межальвеолярных перегородках и просвете альвеол появляются многочисленные клетки-гемосидерофаги. Эти клетки образно называют «клетки сердечных пороков», их наличие в мокроте придает ей ржавый цвет. 3. Кальциноз створок клапанов – это дистрофическое обызвествление. Возникает местно при некрозе, дистрофии, склерозе. Основная причина – ошелачивание среды и усиление активности фосфатаз с адсорбцией извести из крови и тканевой жидкости. Фокусы обызвествления имеют каменистую плотность и называются петрификатами. Дистрофическому обызвествлению подвергаются очаги творожистого некроза при туберкулезе и сифилисе, атеросклеротические бляшки, хрящи, погибшие паразиты, фокусы хронического воспаления. 4. а) с гиалинозом; б) гиалиноз возникает в исходе фибриноидного набухания и некроза соединительной ткани, плазматического пропитывания и склероза; в) механизм образования гиалина складывается из разрушения волокнистых структур и пропитывания их фибрином и другими плазменными белками.

Задача 22. У пациента, умершего от желудочного кровотечения, на аутопсии в просвете желудка и тонкого кишечника обнаружено буро-черное жидкое содержимое. 1. Назовите пигмент, образовавшийся в данном случае. 2. Назовите группу веществ, к которой он относится. 3. Механизм образования данного вещества.	1. Солянокислый гематин (гемин). 2. Гемоглобиногенные пигменты (гематины). 3. Под воздействием на гемоглобин ферментов желудочного сока и хлористоводородной кислоты.
Задача 23. На аутопсии умершего от малярии обнаружены изменения окраски селезенки, печени, костного мозга и лимфатических узлов в аспидно-серый цвет. 1. Назовите пигмент, образовавшийся в данном случае. 2. Назовите группу веществ, к которой он относится. 3. Механизм образования данного вещества.	1. Гемомеланин (малярийный пигмент). 2. Гемоглобиногенные пигменты (гематины). 3. Под влиянием плазмодиев малярии на протетическую часть гемоглобина.
Задача 24. У пациента с симптомами желтухи определяется слегка интенсивная окраска мочи и кала, в анализе крови повышено содержание билирубина, преимущественно за счет непрямого. 1. Назовите вид желтухи. 2. Перечислите возможные заболевания, при которых она развивается. 3. Какой метод окраски можно использовать для выявления билирубина?	1. Гемолитическая (надпеченочная) желтуха. 2. Инфекции (сепсис, малярия), интоксикации (гемолитическими ядами), гемолитическая болезнь новорожденных, переливание несовместимой крови, заболевания системы крови. 3. Реакция Гмелина (под воздействием концентрированной азотной кислоты билирубин дает сначала зеленое, а затем синее или пурпурное окрашивание).
Задача 25. У пациента, умершего от острой печеночной недостаточности, на аутопсии выявляется резкая желтушность видимых слизистых и кожных покровов. При гистологическом исследовании печени – дистрофические изменения гепатоцитов и явления внутрипеченочного холестаза. 1. Укажите вид дистрофии (по локализации процесса и виду нарушенного обмена). 2. Назовите вещество, накапливающееся в тканях. 3. Морфогенетические механизмы данных дистрофий.	1. Смешанная дистрофия (нарушение обмена гемоглобиногенных пигментов) – желтуха. 2. Билирубин. 3. Различают надпеченочную (гемолитическую), печеночную (паренхиматозную) и подпеченочную (механическую) желтухи.
Задача 26. У пациента с симптомами желтухи определяется интенсивно-темная окраска мочи, кал цвета белой глины, в анализе крови повышено содержание прямого билирубина. 1. Назовите вид желтухи. 2. Назовите возможные заболевания, при которых она развивается. 3. Какой метод окраски можно использовать для выявления билирубина?	1. Подпеченочная (механическая) желтуха. 2. Желчнокаменная болезнь, рак желчных путей, рак головки поджелудочной железы и сосочка двенадцатиперстной кишки, атрезии (гипоплазии) желчных путей, метастазы рака в перипортальные лимфатические узлы и печень. 3. Реакция Гмелина (под воздействием концентрированной азотной кислоты билирубин дает сначала зеленое, а затем синее или пурпурное окрашивание).
Задача 27. У умершего от рака головки поджелудочной железы выявлены вторичные изменения в печени в виде эктазии желчных протоков с образованием «озер желчи». 1. Назовите вид желтухи с учетом механизма развития. 2. Назовите возможные заболевания, при которых она развивается. 3. Перечислите изменения в моче, кале и крови.	1. Подпеченочная (механическая) желтуха; 2. Желчнокаменная болезнь, рак желчных путей, рак сосочка двенадцатиперстной кишки, атрезии (гипоплазии) желчных путей, метастазы рака в перипортальные лимфатические узлы и печень. 3. В крови – увеличение содержания билирубина, прежде всего за счет прямого, наличие желчных кислот; в моче будет определяться конъюгированный билирубин, за счет чего она будет интенсивной окраски; стеркобилин в кале определяться не будет, в результате чего кал будет ахоличный (цвета белой глины).

Задача 28. На аутопсии пациента, умершего от гематогенного туберкулеза, обнаружены солитарные туберкулы обоих надпочечников и гиперпигментация кожи. 1. Объясните механизм гиперпигментации кожных покровов. 2. Какое вещество накапливается в коже? 3. Метод его определения.	1. В связи с развитием надпочечниковой недостаточности усиливается выработка АКТГ, который стимулирует синтез меланина. 2. Меланин. 3. Метод определения меланина основан на положительной аргентаффинной реакции (способность восстанавливать аммиачный раствор нитрата серебра до металлического серебра).
Задача 29. У пациента 72 лет, умершего от сердечной декомпенсации, при гистологическом исследовании микропрепаратов сердца, в кардиомиоцитах определяются зерна золотистого цвета. 1. Назовите вещество, накапливающееся в кардиомиоцитах. 2. К какой группе веществ оно относится? 3. Перечислите пигменты, относящиеся к данной группе.	1. Липофусцин. 2. Липидогенные пигменты (липопигменты). 3. Пигмент недостаточности витамина Е, цероид и липохромы
Задача 30. На гистологическое исследование доставлено подкожное образование плотной консистенции, с мелкозернистой крошковатого вида поверхностью. Клинически выставлен диагноз: фиброма области I-го плюснефалангового сустава. При микроскопическом исследовании обнаружены аморфные эозинофильные массы в виде кристаллов с перифокальной гранулематозной гигантоклеточной реакцией. 1. Дайте название данному образованию. 2. Назовите заболевание. 3. Укажите, нарушение обмена каких веществ привело к развитию данного заболевания?	1. Подагрическая шишка (tophi urici). 2. Подагра. 3. Нарушение обмена нуклеопротеидов.
Задача 31. У пациента с гормонально активной аденомой паращитовидной железы в слизистой оболочке желудка, чашечно-лоханочной системе почек, в легких и сердце выявлены образования бело-желтого цвета каменистой плотности. 1. Назовите вещество, накапливающееся в органах. 2. Дайте название данной дистрофии. 3. Методы определения данного вещества в тканях.	1. Соли кальция. 2. Кальциноз, известковая дистрофия (метастатическое обызвествление). 3. В тканях кальций выявляют методом серебрения Косса.
Задача 32. У умершего от хронической печёночной недостаточности на аутопсии обнаружены цирротические изменения печени, дистрофические изменения подкорковых структур головного мозга и зеленовато-бурое кольцо по периферии роговицы. 1. Назовите вещество, при нарушении обмена которого возникли данные изменения 2. Механизм развития данной патологии. 3. Метод определения данного вещества в тканях.	1. Нарушение обмена меди. 2. В результате пониженного образования в печени церулоплазмينا – белка, способного связывать в крови медь. 3. С помощью метода Окамото, основанном на применении рубеоноводородной кислоты.
Задача 33. У пациента, страдающего сахарным диабетом, на правой голени определяются изменения кожных покровов в виде пятен серо-черного цвета, резко отграниченные от неизменной кожи, на уровне верхней трети. Изменённая ткань на ощупь суховата. 1. Назовите данные изменения в тканях. 2. Назовите механизм развития данной патологии. 3. Назовите вещество, обуславливающее черный цвет измененных тканей, и механизм его образования.	1. Сухая гангрена. 2. Некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой. 3. Превращение кровяных пигментов в сульфид железа.

Задача 34. Больному Б., 52 года, по поводу неврологического заболевания проводились блокады новокаином. В месте повторных инъекций развилась гиперемия (покраснение) кожных покровов с явлениями выраженного отека и болезненности. При гистологическом исследовании препаратов кожи из пораженного участка обнаружены участки фибриноидного некроза с выраженной клеточной реакцией. 1. Назовите этиологический вид некроза. 2. Назовите механизм развития данной патологии.	1. Аллергический некроз. 2. Развитие реакций гиперчувствительности немедленного типа в сенсibilизированном организме, проявляющихся альтеративно-деструктивными изменениями.
Задача 35. У умершего 45 лет, направленного для проведения аутопсии с клиническим диагнозом: острая пневмония справа, обнаружено зловонное, черного цвета легкое. 1. Перечислите микроорганизмы, которые можно отнести к разряду возбудителей данной патологии. 2. Назовите патологический процесс. 3. Назовите вещество, обуславливающее черный цвет измененных тканей, и механизм его образования.	1. Гнилостные микроорганизмы. 2. Влажная гангрена. 3. Превращение кровяных пигментов в сульфид железа.
Задача 36. У пациента 45 лет, длительно находящегося в стационаре в коматозном состоянии, в области крестца и остистых отростков позвонков возникло омертвление поверхностных участков тела. 1. Какой вид некроза в данном случае развился? 2. Механизм его развития.	1. Трофоневротический некроз (пролежень). 2. Омертвление поверхностных участков тела, подвергающихся длительному давлению, у тяжелобольных пациентов.
Задача 37. У пациента после перелома костей голени развился остеомиелит с формированием свищевого хода, открытого наружу. В отделяемом из свища были обнаружены участки мертвой ткани, не подвергшиеся аутолизу. 1. Укажите вид некроза, развившийся в данном случае. 2. Назовите, в каких органах возможно развитие данного вида некроза?	1. Секвестр. 2. В костях, редко в легком.
Задача 38. На аутопсии умершего от ревматического порока сердца в селезенке обнаружен участок клиновидной формы, белого цвета, «сухой» консистенции. В просвете селезеночной артерии обнаружен обтурирующий тромб. 1. Назовите данные изменения в тканях. 2. Механизм развития данной патологии. 3. Условия образования формы и цвета пораженного участка.	1. Клиновидный белый (ишемический) инфаркт селезенки. 2. Сосудистый некроз в результате развития тромбоза эмболического синдрома. 3. Особенности кровоснабжения органа: магистральное ветвление сосудов, слабое развитие сосудистых анастомозов.
Задача 39. На аутопсии умершей от сердечной декомпенсации и длительно страдающей варикозным расширением вен нижних конечностей, в легком обнаружены участки клиновидной формы, красного цвета, основанием обращенные к висцеральной плевре, вершиной – к корню легкого. 1. Назовите данные изменения в тканях. 2. Назовите патологическое образование, которое можно обнаружить в области «вершины» данного участка. 3. Условия образования формы и цвета пораженного участка.	1. Клиновидный красный (геморрагический) инфаркт легкого. 2. Тромб или эмбол в ветви легочной артерии. 3. Особенности кровоснабжения органа: магистральное ветвление сосудов, наличие анастомозов между системами легочной и бронхиальных артерий.

Задача 40. У умершего, длительное время страдающего от ишемической болезни сердца, при проведении аутопсии в миокарде левого желудочка обнаружен обширный участок белого цвета с демаркационной линией темно-красного цвета. 1. Назовите данные изменения в тканях 2. Изменения, которые могут наблюдаться со стороны эндокарда и перикарда в области поражения. 3. Условия образования формы и цвета пораженного участка.	1. Белый инфаркт с геморрагическим венчиком. 2. Со стороны эндокарда определяются тромботические наложения, со стороны перикарда – фибринозные. 3. Особенности кровоснабжения органа: преобладает не магистральный, а рассыпной (смешанный) тип ветвления сосудов; спазм сосудов по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием кровоизлияний.
Задача 41. У больной 24 лет с хроническим остеомиелитом в период обострения произошел разрыв пораженной надкостницы с образованием свищевого хода, через который начали выделяться погибшие фрагменты кости. Вопросы: 1. Как называются погибшие фрагменты кости? 2. Перечислите особенности этого вида некроза: а)..., б)..., в)... 3. Какой вид некроза мягких тканей может сопровождаться образованием подобных фрагментов? В каких органах и при каком заболевании?	1. Секвестры. 2. Секвестр – это участок мертвой ткани, который: а) не подвергается аутолизу; б) не замещается соединительной тканью; в) свободно располагается среди живых тканей. 3. Секвестрации подвергаются очаги казеозного некроза в легком, в лимфатических узлах при туберкулезе.
Задача 42. На вскрытии умершего больного с хронической аневризмой левого желудочка сердца, которая осложнилась образованием пристеночного тромба, обнаружены инфаркты в головном мозге, в селезенке и в почке. 1. С чем связано образование инфарктов в органах? 2. Перечислите характерные морфологические признаки инфарктов: а) головного мозга б) селезенки в) почек 3. Каковы исходы инфарктов в этих органах?	1. Образование инфарктов связано с тромбоэмболией. 2. а) В головном мозге инфаркт может быть белым (серое размягчение) и красным на фоне венозного застоя (красное размягчение), форма инфаркта неправильная из-за рассыпного типа ветвления мозговых сосудов. Консистенция дряблая (влажный некроз). б) В селезенке инфаркт белого цвета, суховатый, плотной консистенции, треугольной формы, верхушкой обращен к воротам селезенки, основанием - к капсуле и выбухает над капсулой; капсула в области инфаркта шероховата, покрыта фибринозными наложениями. в) В почке инфаркт треугольной формы, плотный, сухой, основанием обращен к капсуле, инфаркт окружен темно-красным венчиком. Красный венчик формируется в зоне демаркационного воспаления из-за паретического расширения сосудов и диапедезного кровоизлияния. 3. В исходе инфаркта головного мозга образуется киста, инфаркты селезенки и почек замещаются соединительной тканью.
Задача 43. Больная 67 лет, длительно страдавшая атеросклерозом мезентериальных сосудов, поступила в хирургическое отделение с симптомами острого живота. При лапаротомии обнаружены гангрена петель тонкой кишки. 1. Какой процесс развился в тонкой кишке у больного? 2. Наиболее вероятная причина этого процесса? 3. Опишите макропрепарат тонкой кишки. 4. Какой вид гангрены развился в кишке? 5. С чем связано развитие этого вида гангрены в кишке?	1. Некроз. 2. Тромбоз или тромбоэмболия мезентериальных артерий. 3. Стенка кишки набухшая, багрово-черного цвета, на серозной оболочке – фибринозные наложения. 4. Влажная гангрена. 5. С наличием в просвете кишки гнилостной флоры.

Задача 44. У умершего, длительное время страдающего от ИБС, при аутопсии обнаружена увеличенная, плотная, с закругленным краем печень, на разрезе имеющая серо-желтый цвет с красным крапом. 1. Назовите процесс, возникший в печени. 2. Образное название печени при данной патологии. 3. Укажите заболевания, сопровождающиеся развитием таких изменений в печени. 4. Укажите исход данного процесса. 5. Перечислите микроскопические изменения, которые можно обнаружить при исследовании гистологических препаратов печени.	1. Хроническое венозное полнокровие. 2. «Мускатная» печень. 3. Облитерирующий тромбофлебит печеночных вен – болезнь (синдром) Бадда-Киари. 4. Застойный (мускатный) цирроз печени. 5. Полнокровие центральных отделов долек с разрушением централобулярных гепатоцитов, жировая дистрофия гепатоцитов на периферии печеночной дольки.
Задача 45. У умершего от сердечной декомпенсации, длительное время имеющего порок митрального клапана, при аутопсии обнаружены большие бурые и плотные легкие; при гистологическом исследовании в которых выявлено разрастание соединительной ткани и накопление пигмента коричневого цвета. 1. Назовите процесс, возникший в легких. 2. Механизм разрастания соединительной ткани. 3. Накопление, какого пигмента происходит в легких?	1. Бурая индурация легких. 2. Разрастание соединительной ткани происходит в ответ на нарастающую легочную гипоксию, которая становится причиной пролиферации фибробластов, развивается утолщение междольковых перегородок (возникает капиллярно-паренхиматозный блок, замыкающий порочный круг в морфогенезе бурой индурации легких). 3. Происходит накопление гемосидерина.
Задача 46. У умершего от инфаркта миокарда обнаружены тяжелые, увеличенные в размерах легкие, тестоватой консистенции, с поверхности разреза которых выделяется большое количество пенистой жидкости розового цвета. 1. Назовите процесс, возникший в легких. 2. Перечислите микроскопические изменения, которые можно обнаружить при исследовании гистологических препаратов легких.	1. Альвеолярный отек легких. 2. Скопление отечной жидкости в межуточной ткани легкого и в просветах альвеол, диапедезные кровоизлияния.
Задача 47. Пациенту с диагнозом «портальный цирроз печени» был проведен лапароцентез с удалением 5 литров асцитической жидкости. После проведенной манипуляции у него развилось обморочное состояние. 1. Назовите дисциркуляторный патологический процесс, возникший в головном мозге. 2. Укажите вид нарушения кровообращения, который развился в органах брюшной полости.	1. Малокровие (ишемия) в результате перераспределения крови. 2. Постанемическое артериальное полнокровие (гиперемия после анемии).
Задача 48. У пациента с системным васкулитом на коже появились мелкие, точечные пятна красного цвета. 1. Укажите причину данных кровоизлияний. 2. Название данных изменений. 3. Классификация кровотечений по причинному фактору. 4. Отличие кровотечений от кровоизлияний.	1. Повреждение сосудистой стенки с развитием повышенной сосудистой проницаемости. 2. Петехиальная геморрагическая сыпь. 3. Кровотечения в результате разрыва, разъедания и повышения проницаемости стенки сосуда. 4. Кровотечение – выход крови из просвета сосуда или полости сердца в окружающую среду или в полости тела. Кровоизлияние – частный вид кровотечения, когда кровь накапливается в тканях.
Задача 49. На аутопсии умершего от инфаркта миокарда в полости сердечной сорочки обнаружено большое количество крови. На передней стенке левого желудочка определяется дефект сердечной мышцы неправильной щелевидной формы. 1. Укажите причину данного кровотечения. 2. Классификация кровотечений по причинному фактору.	1. Разрыв стенки левого желудочка в результате инфаркта миокарда. 2. Кровотечения в результате разрыва, разъедания и повышения проницаемости стенки сосуда (сердца).

Задача 50. При тромбозе коронарной артерии ткань миокарда по периферии очага ишемии приобретает интенсивное темно-красное прокрашивание. При проведении микроскопического исследования определяется выраженное полнокровие сосудов. 1. Дайте название нарушению кровообращения в данном случае. 2. Значение данного процесса.	1. Коллатеральное артериальное полнокровие. 2. Компенсаторный процесс, обеспечивающий кровоснабжение дистальных участков конечности при закрытии магистральной артерии.
Задача 51. На аутопсии умершего от сердечной недостаточности в полости левого предсердия обнаружено красно-желтого цвета плотное образование, имеющее форму шара, не связанное со стенками. 1. Чем является это образование? 2. Механизм его формирования.	1. Данное образование является шаровидным смешанным тромбом. 2. Растущий тромб левого предсердия оторвался от эндокарда и, находясь свободно в полости левого предсердия, «отшлифовался» движениями крови.
Задача 52. На аутопсии умершего, длительное время страдавшего варикозным расширением вен нижних конечностей, в просвете венозных сосудов обнаружены плотные образования красного цвета, прикрепленные к стенке. 1. Чем являются эти образования? 2. Классификация их в зависимости от состава. 3. Укажите части, которые можно определить в данном образовании.	1. Красный тромб. 2. Белый, красный, смешанный (слоистый) и гиалиновый тромбы. 3. Головку, тело и хвост.
Задача 53. При исследовании гистологических микропрепаратов печени умершего от сепсиса в просвете сосудов микроциркуляторного русла обнаружены аморфные стекловидные массы, состоящие из разрушенных клеточных элементов и белков плазмы. 1. Чем являются эти образования? 2. Содержат ли они фибрин?	1. Гиалиновыми тромбами. 2. Гиалиновый тромб редко содержит фибрин, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, преципитирующих плазменных белков.
Задача 54. У умершей от атонического послеродового кровотечения в сосудах микроциркуляторного русла внутренних органов обнаружены фибринные, эритроцитарные и гиалиновые тромбы. 1. Патологический синдром, для которого характерно наличие данного морфологического субстрата. 2. Перечислите стадии данного патологического процесса.	1. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). 2. I стадия – гиперкоагуляция и агрегация форменных элементов крови; II стадия – переходная, с нарастающей коагулопатией потребления и тромбоцитопенией; III стадия – гипокоагуляция; IV стадия – восстановительная, либо исходов и осложнений.
Задача 55. На рентгеновском снимке грудной клетки у пациента обнаружена «конусовидная» тень в S2 правого легкого. Проведена торакотомия с резекцией сегмента легкого. При исследовании операционного материала определяется участок легкого с конусовидным, плотным, буро-красного цвета очагом, основанием обращенным к плевре. 1. Назовите патологический процесс, развившийся в данном участке. 2. Чем обусловлен цвет пораженного участка? 3. Исходы.	1. Клиновидный геморрагический инфаркт легкого. 2. Особенности кровоснабжения органа: наличие анастомозов между системами легочной и бронхиальных артерий. 3. Организация, обызвествление, оссификация; гнойное расплавление.
Задача 56. На аутопсии умершего обнаружены: инфаркт головного мозга, гангрена кишечника, инфаркты обеих почек. 1. Возможный источник данного генерализованного поражения. 2. Назовите данный патологический процесс.	1. Тромбы створок клапанов левой половины сердца; тромбы, расположенные между трабекулярными мышцами левого желудочка, в ушке левого предсердия или аневризме сердца, в аорте. 2. Тромбоэмболический синдром.

Задача 57. У пациента в раннем послеоперационном периоде наступила внезапная остановка дыхательной и сердечной деятельности. При аутопсии в просвете легочного ствола обнаружены «суховатой» консистенции, гофрированного вида, буроватого цвета массы, имеющие форму цилиндра длиной 7–8 см и диаметром 12 мм. 1. Назовите образование обнаруженное в просвете легочного ствола. 2. Возможное происхождение данного субстрата. 3. Название рефлекса, развивающегося при данной патологии.	1. Тромбоэмбол. 2. Венозная система большого круга кровообращения: вены клетчатки малого таза, вены нижних конечностей. 3. Пульмонокоронарный рефлекс (рефлекторный спазм бронхиального дерева, ветвей легочной артерии и венечных артерий).
Задача 58. При гистологическом исследовании микропрепаратов легких у умершего после политравмы (с множественными переломами и массивным размождением тканей) в сосудах микроциркуляторного русла определяются включения, окрашивающиеся суданом III в оранжевый цвет. 1. Назовите вид эмболии. 2. Источники эмболии. 3. Перечислите другие причины, которые могут вызвать данный вид эмболии.	1. Жировая эмболия. 2. Желтый костный мозг диафизов длинных трубчатых костей, разможенная жировая клетчатка. 3. Внутривенное введение лекарственных препаратов на жировой основе.
Задача 59. У пациентки в раннем послеродовом периоде на фоне гипотонуса сократительной активности матки развилась остановка сердечной деятельности. При проведении аутопсии выявлено резкое расширение правых отделов сердца; при заполнении водой полости сердечной сумки и последующем проколе правого желудочка обнаружены пузыри воздуха. 1. Назовите вид эмболии. 2. Источники эмболии. 3. Перечислите другие причины, которые могут вызвать данный вид эмболии.	1. Воздушная эмболия. 2. Зияющие вены внутренней поверхности матки. 3. Ранение вен шеи, повреждение склерозированного легкого, при наложении пневмоторакса, при проведении операций на открытом сердце, при случайном введении воздуха в вену вместе с лекарственными веществами.
Задача 60. При сепсисе (септикопиемии) в просвете сосудов обнаруживаются колонии микроорганизмов. 1. Назовите данный патологический процесс. 2. Классификация данного патологического процесса.	1. Эмболия (микробная). 2. В зависимости от природы эмболов: тромбоэмболия жировая, воздушная, газовая, тканевая (клеточная), микробная и эмболия инородными телами.
Задача 61. При пункции плевральной полости было извлечено 100 мл мутноватой жидкости с небольшим количеством белка и клеточных элементов. 1. Укажите разновидность экссудативного воспаления, который развился в плевральной полости. 2. Перечислите другие локализации данного вида воспаления. 3. Исход данного вида воспаления.	1. Серозное воспаление. 2. В серозных полостях, слизистых и мозговых оболочках, во внутренних органах, коже. 3. Исход серозного воспаления обычно благоприятный. Даже значительное количество экссудата может рассасываться. При хроническом течении серозного воспаления во внутренних органах развивается склероз.
Задача 62. У умершего от гриппа при исследовании гистологических микропрепаратов обнаружено скопление жидкости с небольшим содержанием клеточных элементов в миокарде (между кардиомиоцитами), в почках (в просвете клубочковой капсулы), в печени (в перисинусоидальных пространствах). 1. Укажите разновидность экссудативного воспаления. 2. Перечислите другие локализации данного вида воспаления. 3. Исход данного вида воспаления.	1. Серозное воспаление. 2. В серозных полостях, слизистых и мозговых оболочках, во внутренних органах, коже. 3. Исход серозного воспаления обычно благоприятный. Даже значительное количество экссудата может рассасываться. При хроническом течении серозного воспаления во внутренних органах развивается склероз.

Задача 63. У умершего от сибирской язвы при вскрытии полости черепа обнаружено образование в виде «чепчика» на конвексительной поверхности головного мозга ярко красного цвета. 1. Укажите характер экссудативного воспаления. 2. Другие инфекционные процессы, при которых может встречаться данная разновидность воспаления?	1. Геморрагическое воспаление. 2. При сибирской язве, чуме, натуральной оспе, гриппе.
Задача 64. У ребенка температура выше 38°C, сухой лающий кашель. Слизистая оболочка гортани отечна, гиперемирована со снимающейся сероватой пленкой. 1. Какой вид воспаления возник в гортани? 2. Как называется патологический процесс в гортани? 3. При каком заболевании он возникает и к чему может привести? 4. Почему в гортани пленка снимается легко?	1. В гортани развилось острое экссудативное фибринозное воспаление. 2. Крупозный трахеит. 3. При дифтерии, может привести к асфиксии. 4. Гортань покрыта цилиндрическим эпителием, рыхло связанным с подлежащими тканями
Задача 65. На аутопсии умершего от вторичного туберкулеза обнаружены шероховатые (как бы покрытые волосным покровом) листки перикарда. 1. Укажите характер экссудативного воспаления, который развился в полости перикарда. 2. Классификация данной разновидности воспаления. 3. Исход данного вида воспаления.	3. Фибринозное воспаление. 4. Крупозное и дифтеритическое воспаление. 5. При отторжении пленок остаются разной глубины дефекты: язвы (при дифтеритическом воспалении) и поверхностные эрозии (при крупозном), на месте которых происходит разрастание соединительной ткани (склероз) с развитием облитерации (серозной полости).
Задача 66. У больной 38 лет с хроническим гломерулонефритом развилась хроническая почечная недостаточность. При аускультации выявлен шум трения перикарда и плевры. Больная умерла. На вскрытии листки сердечной сорочки утолщены, тусклые, шероховатые, с множеством нитевидных наложений беловато-сероватого цвета, наложения легко снимаются. Плевральные листки обоих легких полнокровные, с петехиями, тусклые за счет легко снимаемых сероватых пленок. На вскрытии складки желудка утолщены, покрыты большим количеством вязкой слизи. 1. Какой вид экссудативного воспаления развился на листках сердечной сорочки и плевре? 2. Какая разновидность этого воспаления развилась на перикарде и плевре? 3. Каков состав экссудата? 4. Какой вид экссудативного воспаления развился в желудке? 5. Какая разновидность этого воспаления имеет место?	1. На листках сердечной сорочки и плевре развилось фибринозное воспаление. 2. На перикарде и плевре развилось крупозное воспаление. 3. Состав экссудата при крупозном воспалении: фибрин, полиморфно-ядерные лейкоциты. 4. На слизистой оболочке желудка развилось катаральное воспаление. 5. Разновидность катарального воспаления на слизистой оболочке желудка – слизистый катар.
Задача 67 У больной субфебрильная температура, охриплость голоса, насморк, кашель с мокротой. Слизистая оболочка гортани и трахеи тусклая, полнокровная, покрыта мутными слизистыми массами. 1. Ваш диагноз? 2. Морфологические особенности воспаления, развившегося в гортани и трахее. 3. Что можно обнаружить в составе экссудата при микроскопическом исследовании? 4. Что происходит со слизистыми при хроническом течении этого воспаления?	1. Катаральный ларинготрахеит. 2. а) Катаральное воспаление возникает только на слизистых оболочках, б) Характеризуется большим количеством экссудата, который стекает (греч. Katarrheo - стекаю). в) Отличительной особенностью является примесь слизи к любому экссудату, кроме фибринозного (серозному, гнойному, геморрагическому). 3. В составе экссудата под микроскопом определяются слизь, лейкоциты, слущенные клетки покровного эпителия и слизистых желез. 4. Атрофия (атрофический катар) или гипертрофия (гипертрофический катар).

Задача 68. При пункции плевральной полости было извлечено 100 мл мутной, густой жидкости желто-зеленого цвета с большим количеством нейтрофилов. 1. Укажите характер экссудативного воспаления, который развился в плевральной полости. 2. Классификация данной разновидности воспаления. 3. Исход данного вида воспаления.	1. Гнойное воспаление (эмпиема плевры). 2. Абсцесс, флегмона, эмпиема (при скоплении гнойного экссудата в полостях тела и в полых органах). 3. При благоприятном течении очаг гнойного воспаления подвергается организации (склерозу), при неблагоприятном – может наступить генерализация процесса с развитием сепсиса. Длительно протекающее гнойное воспаление часто приводит к развитию вторичного АА-амилоидоза.
Задача 69. У больной 70 лет в месте внутримышечных инъекций появились признаки воспаления. Лихорадка 38,5°С. Назначены антибиотикотерапия и компрессы местно. После курса лечения температура тела нормализовалась, однако уплотнение в ягодичной области сохранилось. Внезапно больная почувствовала ухудшение состояния: озноб, резкая боль внизу живота, лихорадка до 39°С. Объективно: болезненность при пальпации в нижней части живота, лейкоциты крови – $20 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ – 30 мм/ч. При вскрытии очага уплотнения в ягодичной области выделилось содержимое сливкообразной консистенции, образовалась полость. 1. Какие местные и общие признаки воспаления были у больной на протяжении развития заболевания? 2. Какой вид экссудативного воспаления развился в ягодичной области? 3. Какая разновидность этого воспаления? 4. Каков состав экссудата? 5. Почему после эвакуации экссудата образовалась полость? 6. Причины и механизмы развития воспаления мягких тканей ягодичной области, его осложнения? 7. Что такое пиогенная мембрана?	1. Местные признаки воспаления: краснота, отек, боль, припухлость, нарушение функции; общие – лихорадка, повышение СОЭ, лейкоцитоз, слабость. 2. Экссудативное гнойное воспаление. 3. Абсцесс. 4. Полиморфноядерные лейкоциты (нейтрофилы). 5. Гнойное воспаление ведет к расплавлению тканей (гистолизу) под влиянием медиаторов воспаления, образующихся при участии нейтрофилов. 6. Внутримышечная инъекция (возможно, с нарушением правил асептики) на фоне вторичного иммунодефицита (возраст 70 лет) → воспаление в зоне инъекции → образование абсцесса, окруженного пиогенной мембраной → прорыв абсцесса в полость малого таза с развитием перитонита. 7. Пиогенная мембрана – это оболочка абсцесса, продуцирующая гной.
Задача 70. У больной желчнокаменная болезнь. На операции желчный пузырь увеличен, серозный покров тусклый. Стенка пузыря утолщена. В его полости располагается мутная, густая жидкость желтовато-зеленого цвета. В области шейки желчного пузыря обнаружен мелкий холестериновый конкремент. 1. Какой вид экссудативного воспаления развился в желчном пузыре? 2. Какая разновидность этого воспаления? 3. Что способствовало возникновению данного вида воспаления в желчном пузыре? 4. В каких органах может возникать эта разновидность воспаления?	1. Гнойное воспаление. 2. Эмпиема. 3. Эмпиема полых органов развивается при нарушении оттока гноя при гнойном воспалении. Нарушение оттока гноя из желчного пузыря вызвано закрытием просвета его шейки камнем. 4. Эмпиема может образоваться в червеобразном отростке, в маточной трубе, в суставе, в плевральной области.
Задача 71. При исследовании гистологических микропрепаратов умершего от декомпенсации сердечной деятельности на фоне ревматического порока сердца в строме миокарда определяется клеточный инфильтрат, состоящий преимущественно из гистиоцитов, моноцитов и лимфоцитов. 1. Укажите характер воспаления в миокарде. 2. Перечислите органы, в которых можно встретить данную разновидность воспаления. 3. Исход данного вида воспаления.	1. Межуточное (интерстициальное) воспаление. 2. В строме миокарда, печени, почек, легких. 3. Прогрессирование межуточного воспаления приводит к развитию зрелой волокнистой соединительной ткани (склерозу).

Задача 72. На аутопсии умершего от сердечной декомпенсации, 49 лет, в правой доле печени обнаружено округлое образование 1 см в диаметре, на разрезе содержащее клееподобные массы. При гистологическом исследовании в нем определяется обширный очаг некроза, отграниченный инфильтратом из лимфоцитов, плазмоцитов и эпителиоидных клеток, с разрастанием соединительной ткани, с обилием сосудов с пролиферирующим эндотелием. 1. Дайте название данных образований. 2. Укажите этиологию данного процесса. 3. Назовите вид воспаления.	1. Сифилитическая гранулема (гумма). 2. Бледная трепонема. 3. Продуктивное гранулематозное воспаление.
Задача 73. При гистологическом исследовании микропрепаратов легкого обнаружено множество округлых образований, имеющих следующее строение: в центре очаг некроза, по периферии вал из эпителиоидных клеток и лимфоцитов с примесью макрофагов; между эпителиоидными клетками и лимфоцитами располагаются гигантские многоядерные клетки. 1. Дайте название данных образований. 2. Укажите этиологию данного процесса. 3. Укажите типы гигантских многоядерных клеток.	1. Гранулемы (гигантоклеточные гранулемы). 2. Микобактерии туберкулеза. 3. Клетки инородных тел и клетки Пирогова – Лангханса.
Задача 74. Больная обратилась к врачу с жалобами на затрудненное дыхание, на вязкие выделения из носа, образование корок. В мазке из полости носа выделен возбудитель – палочка Волковича-Фриша. 1. Ваш диагноз? 2. Какой вид воспаления возник у больного в дыхательных путях? 3. Какова морфология этого воспаления? 4. Каковы исход и осложнения этого воспаления?	1. Склерома. 2. Гранулематозное воспаление. 3. Склеромная гранулема состоит из скопления макрофагов, лимфоцитов, большого числа плазматических клеток и продуктов их деградации – эозинофильных телец Русселя. Специфические клетки склеромной гранулемы – очень крупные одноядерные клетки (макрофаги) с вакуолизированной цитоплазмой – клетки Микулича, в которых находятся палочки Волковича-Фриша. 4. На месте гранулем образуется грубая рубцовая ткань, слизистая деформируется, дыхательные пути суживаются, вызывая опасность асфиксии.
Задача 75. В биоптате слизистой оболочки носа обнаружено образование в виде грануляционной ткани, состоящее из плазматических и эпителиоидных клеток с наличием большого количества гиалиновых шаров и крупных макрофагов со светлой цитоплазмой. 1. Дайте название обнаруженным макрофагам. 2. Укажите этиологию данного процесса. 3. Исходы данного образования.	1. Клетки Микулича. 2. Палочка Волковича – Фриша (склерома). 3. Рубцевание (склероз и гиалиноз грануляционной ткани).
Задача 76. При гистологическом исследовании биоптата кожи лица обнаружен узелок, состоящий из макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток. В инфильтрате определяются большие вакуолизированные клетки с шароподобными включениями (в виде сигарет в пачке). 1. Дайте название данным клеткам. 2. Назовите этиологический фактор данного процесса. 3. Назовите вид воспаления.	1. Лепрозные клетки Вирхова. 2. Микобактерия лепры. 3. Продуктивное гранулематозное воспаление.

Задача 77. При гистологическом исследовании биоптата кожи предплечья обнаружены узелки, состоящие из грануляционной ткани, макрофагов, эпителиоидных клеток с примесью нейтрофилов. Некоторые из узелков некротизированы, в них определяется гнойное воспаление. Из клинических данных известно, что пациент работает фермером. 1. Дайте название данным образованиям. 2. Укажите этиологию данного процесса. 3. Назовите вид воспаления.	1. Гранулема. 2. Палочка сапа. 3. Продуктивное гранулематозное воспаление.
Задача 78. При гистологическом исследовании биоптата образования большой половой губы у пациентки 32 лет обнаружено разрастание многослойного плоского эпителия и подлежащей стромы с наличием вирус-индуцированных изменений в клетках эпителия. 1. Назовите данное образование. 2. Укажите этиологию данного процесса. 3. Назовите вид воспаления.	1. Остроконечная кондилома. 2. Папилломавирус (ВПЧ, вирус папилломы человека). 3. Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом.
Задача 79. При повторном внутримышечном введении инъекционного препарата резко развилась гиперемия кожных покровов в месте инъекции. При гистологическом исследовании иссеченного кожного лоскута обнаружены альтеративно-экссудативные изменения. 1. Укажите, к какому типу гиперчувствительных реакций относится данный процесс? 2. Назовите дистрофические изменения в очаге поражения. 3. Дайте название данному феномену.	1. Реакция гиперчувствительности немедленного типа. 2. Мукоидное, фибриноидное набухание, фибриноидный некроз стенок сосудов. 3. Феномен Артюса.
Задача 81. В приемный покой доставлен пациент, у которого после укуса пчелы развились резкое нарушение функции внешнего дыхания и распространенный цианоз. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия констатирована смерть пациента. На аутопсии обнаружено резкое сужение голосовой щели за счет отека складок гортани, острая эмфизема (вздутие) легких. 1. Укажите, к какому типу гиперчувствительных реакций относится данный процесс? 2. Что лежит в основе данной реакции? 3. Дайте название данному патологическому процессу.	1. Реакция гиперчувствительности немедленного типа (первый механизм, анафилактическая реакция немедленного типа). 2. Выброс медиаторов лаброцитов и базофилов, в ответ на взаимодействие фиксированных антител с антигеном приводит к развитию острого иммунного воспаления. 3. Анафилактический шок.
Задача 82. У больной при поступлении были обнаружены общие симптомы (бледность, головокружение, одышка, тахикардия) и признаки, характерные для гемолитической анемии (желтуха, увеличение печени и селезенки). В крови низкий гемоглобин, микросфероцитоз и антитела против эритроцитарных антигенов. 1. Ваш диагноз? 2. С каким типом реакции гиперчувствительности связано это заболевание? 3. Каков механизм гибели эритроцитов при этой реакции? 4. Какие еще заболевания связаны с этим типом повреждающей реакции?	1. Аутоиммунная гемолитическая анемия. 2. С реакцией гиперчувствительности II типа. 3. При этой реакции аутоантитела, реагируя с антигенами, расположенными на поверхности эритроцитов, приводят в действие мембраноатакующий комплекс, который «продырявливает» липидный слой мембран эритроцитов – это прямое цитотоксическое действие. 4. Переливание крови несовместимого донора, тромбоцитопения, агранулоцитоз, эритробластоз плода.

Задача 83. Острый постстрептококковый гломеруло-нефрит возникает вследствие отложения иммунных комплексов в базальной мембране клубочков почки. 1. Укажите, к какому типу гиперчувствительных реакций относится данный процесс? 2. Назовите типы реакций гиперчувствительности.	1. Реакция иммунных комплексов (третий механизм). 2. Реакции гиперчувствительности немедленного типа, реакции гиперчувствительности замедленного типа; отдельно выделяют реакции трансплантационного иммунитета (реакции отторжения).
Задача 84. В исходе инфаркта миокарда происходит разрастание соединительной ткани (организация) с гипертрофией кардиомиоцитов по периферии рубца. 1. Укажите вид регенерации в миокарде. 2. Назовите процесс, восстанавливающий сократительную функцию сердца.	1. Неполная репаративная регенерация (субституция). 2. Гипертрофия кардиомиоцитов по периферии рубца.
Задача 85. К хирургу поликлиники по месту жительства обратился пациент с наличием раны в области правого плечевого сустава. Дно раны при осмотре с мелкозернистой поверхностью красно-розового цвета. 1. Назовите ткань, образовавшуюся в дне раны. 2. Перечислите слои этой ткани. 3. Назовите вид регенерации, который развивается в данном случае.	1. Грануляционная ткань. 2. Поверхностный лейкоцитарно-некротический слой, поверхностный слой сосудистых петель, слой вертикальных сосудов, созревающий слой, слой горизонтально расположенных фибробластов, фиброзный слой. 3. Неполная репаративная регенерация (субституция).
Задача 86. При гистологическом исследовании резектата (объекта резекции) кости в месте «старого» перелома обнаружена костная ткань с беспорядочным расположением костных перекладин. 1. Назовите данный вид костной мозоли. 2. Перечислите стадии регенерации костной ткани при неосложненном переломе. 3. Укажите отличия регенерации костной ткани при осложненном и неосложненном переломах.	1. Окончательная костная мозоль. 2. При неосложненном переломе возникает первичное костное сращение: предварительная соединительнотканная мозоль – предварительная костная мозоль – окончательная костная мозоль. 3. При осложненном переломе возникает вторичное костное сращение, для которого характерно образование предварительной костнохрящевой мозоли.
Задача 87. На аутопсии умершего от явлений хронической почечной недостаточности обнаружена одна почка размерами 15×10×10 см, лоханка которой растянута, заполнена мочой, толщина вещества почки 0,5 см. 1. Назовите данный патологический процесс. 2. Укажите, к какому приспособительному процессу он относится? 3. Классификация данного приспособительного процесса.	1. Атрофия почки от сдавления (гидронефроз). 2. Местная патологическая атрофия. 3. Дисфункциональная (атрофия от бездействия); вызванная недостаточностью кровоснабжения; от сдавления; нейротическая атрофия и атрофия, возникающая под воздействием физических и химических факторов.
Задача 88 При полиомиелите происходит атрофия скелетной мускулатуры. 1. Назовите вид атрофии, которая развивается при полиомиелите. 2. Укажите виды атрофии.	1. Нейротическая атрофия. 2. Дисфункциональная (от бездействия); вызванная недостаточностью кровоснабжения; от сдавления; нейротическая атрофия и атрофия вследствие воздействия физических и химических факторов.
Задача 89. На аутопсии умершего от рака желудка, 49 лет, обнаружено резкое исхудание, снижение толщины подкожной жировой клетчатки, атрофия мышц, сухая и дряблая кожа. Внутренние органы уменьшены в размерах. При микроскопическом исследовании в паренхиматозных клетках внутренних органов обнаружено большое количество липофуцина. 1. Укажите вид атрофии, который развился в данном случае. 2. Причины данного вида атрофии. 3. Укажите виды атрофии.	1. Общая патологическая атрофия (кахексия). 2. Недостаточность питания, злокачественные новообразования, гипофизарная недостаточность, истощение при поражении гипоталамуса, истощение при других хронических заболеваниях (туберкулез, хроническая дизентерия, бруцеллез). 3. Местная и общая; патологическая и физиологическая атрофия. Виды местной патологической атрофии: дисфункциональная (от бездействия); вызванная недостаточностью кровоснабжения; от сдавления; нейротическая атрофия и атрофия вследствие воздействия физических и химических факторов.

Задача 90. При морфологическом исследовании биоптата слизистой оболочки желудка пациента 56 лет обнаружены железы, выстланные эпителием толстокишечного типа. 1. Назовите приспособительный процесс, который развился в слизистой оболочке желудка. 2. Укажите, при каком виде регенерации возникает данный патологический процесс?	1. Метаплазия. 2. При патологической регенерации.
Задача 91. При морфологическом исследовании биоптата слизистой влагалищной части шейки матки пациентки 34 лет обнаружены следующие изменения многослойного плоского эпителия: потеря полярности эпителия при сохраненной базальной мембране, полиморфизм клеток с гиперхромией ядер и наличием большого числа митозов. 1. Дайте название данному патологическому процессу. 2. Назовите стадии данного патологического процесса.	1. Дисплазия 2. Стадии (степени) дисплазии: I – легкая, II – умеренная, III – тяжелая.
Задача 92. На аутопсии умершего, длительное время страдавшего артериальной гипертензией, обнаружено увеличенное сердце, массой 415 г, с увеличением толщины стенки левого желудочка до 1,5 см. 1. Дайте название данному процессу. 2. Классификация данного патологического процесса.	1. Компенсаторная гипертрофия миокарда. 2. Различают два вида компенсаторной гипертрофии: рабочая (компенсаторная) и викарная (заместительная).
Задача 93. При микроскопическом исследовании образования кожи правого предплечья пациента 37 лет обнаружено сосочкового вида разрастание многослойного плоского эпителия с увеличением количества его слоев, с разрастанием подлежащей ткани. В эпителии сохраняется полярность расположения клеток, комплексность, базальная мембрана. 1. Назовите данное образование. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование. 3. Перечислите, какие образования еще относятся к данной группе опухолей?	1. Простая плоскоклеточная папиллома кожи. 2. Доброкачественные органонеспецифические эпителиальные опухоли. 3. Аденома, переходноклеточная папиллома.
Задача 94. Больной 60 лет обратился к врачу с жалобами на появление крови в моче в конце мочеиспускания. При обследовании в мочевом пузыре обнаружен узел опухоли, имеющей сосочковое строение, кровоточащий. При патогистологическом исследовании биоптата выявлены мелкие сосочковые разрастания, покрытые переходным эпителием, частично некротизированные. Строма сосочков полнокровна, с воспалительным инфильтратом. 1. Назовите вид опухоли. 2. Определите группу международной классификации, к которой относится опухоль. 3. Какие вторичные спонтанные изменения развились в опухолевой ткани? 4. Опишите изменения в моче больного. дифференцировки.	1. Папиллома 2. Эпителиальная органонеспецифическая 3. Некроз, воспаление, кровотечение 4. Гематурия

Задача 95. При микроскопическом исследовании хорошо отграниченного узла молочной железы мягкой консистенции пациентки 27 лет обнаружено образование, состоящее из желез, выстланных кубическим эпителием без явлений цитологической атипии и выраженным разрастанием соединительной ткани. 1. Назовите данное образование. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование. 3. Перечислите, какие образования еще относятся к данной группе опухолей?	1. Фиброаденома молочной железы. 2. Доброкачественные органонеспецифические эпителиальные опухоли. 3. Папиллома (плоскоклеточная и переходноклеточная).
Задача 96. У больной 30 лет, прооперированной 2 мес назад по поводу сосочковой цистаденомы яичника, при исследовании выявлен небольшой плотный подвижный опухолевидный узел в молочной железе. После иссечения опухоли ткань ее отправлена на гистологическое исследование. Паренхима опухоли представлена щелевидными железами, а строма – соединительной тканью, которая врастает в стенку протоков и сдавливает их. 1. Какая опухоль развилась у больной в молочной железе? Дайте ее микроскопическую характеристику. Какой еще гистологический вариант данной опухоли известен? 2. Есть ли связь между возникновением у больной опухоли в молочной железе и проведенной операцией по поводу сосочковой цистаденомы яичника? 3. Обладает ли обнаруженная у больной опухоль органоспецифичностью? 4. Дайте макроскопическую характеристику сосочковой цистаденомы яичника. 5. Опишите микропрепарат сосочковой цистаденомы яичника.	1. Фиброаденома – опухоль из железистого эпителия, в которой строма значительно преобладает над паренхимой. Паренхиму опухоли составляют трубчатые железы различной величины и формы, а строму – внутридольковая соединительная ткань, которая, врастая в стенку протоков, сдавливает их, протоки приобретают вид узких щелей. Фиброаденома молочной железы такого строения называется интраканаликулярной. В периканаликулярной фиброаденоме, при которой соединительная ткань растет вокруг протоков, последние ею не сдавливаются. 2. Связь между возникновением опухоли в молочной железе и операцией по поводу сосочковой цистаденомы яичника есть, так как после операции на яичниках у больной могли развиваться дисгормональные нарушения, которые явились фоном для развития опухоли молочной железы. 3. Фиброаденома молочной железы – это органонеспецифическая опухоль. 4. Кистозного вида образование, превосходящее по размерам яичник, с тонкими стенками, выполнено полупрозрачной беловатой жидкостью. Внутренняя поверхность кисты местами гладкая, местами с множеством бело-розовых разрастаний в виде сосочков. Опухоль четко отграничена от оставшейся ткани яичника. 5. Эпителий, выстилающий полость цистаденомы, образует многочисленные выросты в виде сосочков и сохраняет при этом базальную мембрану и полярность.
Задача 97. У больного при гастроскопическом исследовании в области малой кривизны желудка обнаружено опухолевидное образование диаметром 1,5 см на ножке. Удаленная опухоль хорошо отграничена, на разрезе серо-розового цвета. 1. Назовите вид опухоли. 2. Каковы особенности роста этой опухоли? 3. Определите возможную гистологическую разновидность этой опухоли. 4. Перечислите другие гистологические варианты этой опухоли? 5. Определите группу международной классификации, к которой относится опухоль.	1. Аденома 2. Экзофитный 3. Полип 4. Папиллярная, тубулярная, трабекулярная, аденокистома 5. Эпителиальные органонеспецифические

Задача 98. При микроскопическом исследовании биоптата из участка изъязвления нижней трети пищевода обнаружены тяжи атипичных эпителиальных клеток, разрушающих подлежащую ткань. При детальном исследовании определяются округлые эозинофильные образования (в виде «жемчужин»). 1. Дайте название данной опухоли. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование. 3. Перечислите, какие образования еще относятся к данной группе опухолей?	1. Плоскоклеточный ороговевающий рак. 2. Злокачественные органонеспецифические эпителиальные опухоли. 3. Рак на месте (carcinoma in situ), плоскоклеточный неороговевающий рак, аденокарцинома, слизистый (коллоидный), солидный (трабекулярный), мелкоклеточный, фиброзный (скирр) и медуллярный рак.
Задача 99. При микроскопическом исследовании субплеврального узлового образования правого легкого мягко-эластической консистенции без четких контуров выявлены хаотично расположенные железистые структуры различной формы и величины с явлениями клеточной атипии и полиморфизма. 1. Назовите данную опухоль. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование. 3. Перечислите, какие образования еще относятся к данной группе опухолей?	1. Периферический рак легкого (аденокарцинома). 2. Злокачественные органонеспецифические эпителиальные опухоли. 3. Рак на месте (carcinoma in situ), плоскоклеточный ороговевающий и неороговевающий рак, слизистый (коллоидный), солидный (трабекулярный), мелкоклеточный, фиброзный (скирр) и медуллярный рак.
Задача 100. У больного, страдающего хроническим бронхитом, обнаружена опухоль легкого. Произведено хирургическое вмешательство, опухоль удалена. Она представлена округлым серо-белым образованием до 4 см в диаметре с нечеткими границами, исходит из стенки бронха. При микроскопическом исследовании опухоли обнаружены пласты атипичного плоского эпителия среди хорошо развитой стромы. 1. Дайте название опухоли. 2. Назовите виды опухоли в зависимости от способности эпителия к образованию кератина. 3. К какой группе опухолей в зависимости от особенностей течения и прогноза она относится? 4. Какой процесс предшествовал развитию опухоли? 5. Где будут обнаружены первые метастазы?	1. Плоскоклеточный рак 2. Ороговевающий, неороговевающий 3. Злокачественная 4. Метapлазия (дисплазия) 5. Регионарные лимфоузлы (перибронхиальные, бифуркации трахеи)
Задача 101. Больной 65 лет, поступил в больницу с явлениями кишечной непроходимости. При обследовании обнаружена опухоль нисходящего отдела ободочной кишки, суживающая ее просвет. В плановом порядке больной был прооперирован. При гистологическом исследовании операционного материала: опухоль состоит из разрастаний ветвящихся желез, состоящих из клеток различной величины и формы с полиморфными, гиперхромными ядрами. Комплексы опухолевых клеток проникают в мышечный слой стенки кишки. В двух лимфатических узлах, расположенных вблизи опухоли, метастазы аналогичного строения. 1. Клинико-анатомический вид опухоли? Обоснуйте. 2. Назовите гистологический тип опухоли. 3. Назовите осложнения, которые могут быть связаны с местным ростом этой опухоли. 4. Где следует искать первые метастазы? 5. Стадирование опухоли по системе TNM.	1. Злокачественная, о чем свидетельствует ее микроскопическая характеристика: опухоль состоит из разрастаний ветвящихся желез, состоящих из клеток различной величины и формы с полиморфными, гиперхромными ядрами (тканевой и клеточный атипизм), комплексы опухолевых клеток проникают вплоть до мышечного слоя стенки кишки (инвазивный тип роста), обнаружены метастазы в лимфатических узлах. 2. Аденокарцинома (толстой кишки). 3. Острая толстокишечная непроходимость, связанная с экзофитным ростом опухоли и обструкцией просвета кишки; изъязвление, кровотечение и перфорация кишки, связанные с деструктивными изменениями ее стенки. 4. В регионарных лимфатических узлах. 5. T3N1M0.

Задача 102. В гинекологическое отделение больницы поступила женщина 62 лет с жалобами на кровянистые выделения из половых путей. При диагностическом исследовании соскоба эндометрия обнаружено разрастание атипичных желез с выраженным полиморфизмом клеток и их ядер, обилием митозов. 1. Диагностируйте патологический процесс. 2. Укажите его разновидность. 3. На фоне каких изменений эндометрия наиболее часто развивается этот процесс. 4. Назовите вид биопсии.	1. Злокачественная опухоль 2. Аденокарцинома 3. а) Железистая гиперплазия; б) Дисплазия 4. Инцизионная
Задача 103. При гистологическом исследовании выбухающего образования кожи туловища темного цвета в дерме определяются группы («гнезда») округлых клеток, содержащие пигмент темно-коричневого цвета, с наличием многоядерных гигантских клеток. 1. Назовите данное образование. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование. 3. Перечислите, какие образования еще относятся к данной группе опухолей?	1. Внутридермальный невус. 2. Опухоли меланинообразующей ткани. 3. Невусы (пограничный, внутридермальный, сложный, эпителиоидный, голубой и т. д.), меланома.
Задача 104. К онкологу обратилась пациентка Д., 37 лет, у которой начало быстро увеличиваться и темнеть выбухающее родимое пятно на задней поверхности шеи. При гистологическом исследовании биоптата определяется образование, состоящее из веретенообразных, уродливых клеток с большим количеством пигмента, наличием митозов (в том числе и патологических). 1. Назовите данное образование. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование.	1. Меланома 2. Опухоли меланинообразующей ткани (злокачественные)
Задача 105. При микроскопическом исследовании округлого плотного подкожного образования правого плеча обнаружена структура, состоящая из множества капилляров с межсосудистыми ритмичными соединительнотканными структурами, содержащими клетки типа фибробластов и гистиоцитов. В образовании определяются крупные многоядерные клетки, содержащие липиды и гемосидерин. 1. Дайте название данной опухоли. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование. 3. Перечислите, какие образования еще относятся к данной группе опухолей?	1. Фиброзная гистиоцитома (дерматофиброма). 2. Доброкачественные мезенхимальные опухоли из соединительной (фиброзной) ткани. 3. Фиброма и десмоид.
Задача 106. На задней поверхности шеи определяется мягкий узел, диаметром 4 см, желтого цвета. При микроскопическом исследовании биоптата определяется множество «пузырьковидных» разновеликих клеток со смещенным ядром. 1. Назовите данную опухоль. 2. Укажите, с помощью каких дополнительных гистохимических окрасок необходимо верифицировать данное новообразование?	1. Липома. 2. Судан III, судан IV, шарлах, осмиевая кислота, сульфат нильского голубого.

Задача 107. У пациента 9 лет на щеке обнаружено возвышающееся красно-синее пятно, при надавливании бледнеющее. При микроскопическом исследовании биоптата щеки обнаружены крупные тонкостенные сосудистые полости с эндотелиальной выстилкой, заполненные кровью. 1. Назовите данную опухоль. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование. 3. Перечислите, какие образования еще относятся к данной группе опухолей?	1. Кавернозная гемангиома. 2. Доброкачественные мезенхимальные опухоли сосудистого происхождения. 3. Капиллярная гемангиома, венозная гемангиома, доброкачественная гемангиоперицитомы, гломус-ангиома
Задача 108. На плече пациента 37 лет определяется плотный узел, белесоватого цвета, плотной консистенции. При его микроскопическом исследовании видны пучки из веретеноподобных клеток, формирующие ритмичные структуры (определяется чередование участков параллельно лежащих ядер с участками, состоящими из волокон). 1. Дайте название данной опухоли. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование. 3. Перечислите, какие образования еще относятся к данной группе опухолей?	1. Неврилеммома (шваннома). 2. Опухоли периферической нервной системы. 3. Нейрофиброма, злокачественная шваннома (злокачественная опухоль оболочки периферического нерва).
Задача 109. У больного в коже определяется множество округлых узлов. Один из них был удален и прислан для гистологического исследования. При микроскопировании обнаружена опухоль, построенная из соединительной ткани с примесью нервных волокон. 1. Назовите опухоль (диагноз)? 2. Как называется рост опухоли с образованием множественных узлов? 3. Каков гистиогенез этой опухоли? 4. Как эта опухоль растет в коже?	1. Нейрофиброма. 2. Мультицентрический рост. 3. Нейрофиброма – доброкачественная опухоль, развивается из фибробластов эндо- и периневрия. 4. Кожная нейрофиброма растет инфильтративно и не образует капсулу.
Задача 110. При гистологическом исследовании округлого образования (белесоватого цвета, волокнистого строения на разрезе) тела матки обнаружена опухоль пучково-волокнистого строения с прослойками соединительной ткани и толстостенными сосудами. 1. Дайте название данной опухоли. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование. 3. Перечислите, какие образования еще относятся к данной группе опухолей?	1. Простая лейомиома матки. 2. Мезенхимальные гладкомышечные опухоли. 3. Лейомиосаркома.
Задача 111. Больной 42 лет, страдавшей менометрорагиями, произведена надвлагалищная ампутация матки. При макроскопическом исследовании обнаружены множественные интрамуральные и субмукозные плотные узлы в капсуле размерами от 1 до 5 см, на разрезе белесоватого цвета, волокнистого строения. 1. Ваш диагноз по макроскопической картине. 2. Каков гистиогенез этой опухоли? 3. Как растет эта опухоль в матке и что об этом свидетельствует? 4. Какой атипизм характерен для этой опухоли и чем он проявляется?	1. Множественная лейомиома. 2. Лейомиома – доброкачественная опухоль из гладкомышечной ткани. 3. Лейомиома растет экспансивно. Об этом свидетельствуют четкие границы узлов и наличие капсулы. 4. Характерен тканевой атипизм: опухоль представлена пучками гладкомышечных клеток, расположенных хаотично.

Задача 112. Больному А. 14 лет поставлен диагноз фибросаркомы мягких тканей бедра, подтвержденный морфологически. Проведена операция удаления опухоли, рентгено-химиотерапия. В течение года развился рецидив опухоли с распространенными метастазами 1. Опишите макропрепарат удаленной опухоли. 2. Опишите микропрепарат удаленной опухоли. 3. В каких органах обычно локализуются метастазы фибросаркомы бедра? 4. Чем представлена строма в фибросаркоме и механизмы ее образования?	1. Опухоль крупных размеров, не имеет четких границ. На разрезе ткань бело-розового цвета, напоминает «рыбье мясо», имеет очаги желто-коричневого цвета, некроза и кровоизлияния. 2. Опухоль состоит из клеток с выраженными признаками клеточного атипизма в виде клеточного и ядерного полиморфизма, гиперхромией ядер, содержащих крупные ядрышки, гигантских многоядерных клеток, большого количества фигур патологических митозов. Строма слабо развита и представлена тонкими пучками коллагеновых волокон и тонкостенными сосудами капиллярного типа. 3. Метастазы распространяются гематогенным путем и могут располагаться в легких, печени, костях и других органах. 4. Строма представлена сосудами капиллярного типа и внеклеточным матриксом. Сосуды формируются за счет неоангиогенеза под влиянием фактора роста фибробластов (фактор ангиогенеза Фолькмана) и других из сосудов прилежащих нормальных тканей. Внеклеточный матрикс, в основном, синтезируется клетками самой саркомы и частично клетками сосудов опухоли
Задача 113. В травматологическое отделение доставлен мальчик 10 лет с переломом бедренной кости. В области перелома костная ткань оказалась диффузно замещена кровоточащей опухолевой тканью красно-серого цвета. При гистологическом исследовании установлено, что опухоль построена из атипичных сосудистых образований, эндотелий которых резко гиперхромный, с множеством митозов. 1. Диагностируйте опухолевый процесс. 2. Назовите группу опухолей по международной классификации. 3. Определите тип роста опухоли. 4. Уточните источник развития опухоли. 5. Укажите преобладающий путь метастазирования таких опухолей.	1. Ангиосаркома (злокачественная гемангиоэндотелиома) 2. Мезенхимальные 3. Инфильтрирующий 4. Кровеносные сосуды 5. Гематогенный
Задача 114. При микроскопическом исследовании округлого образования правой доли печени размерами 6×8 см обнаружено, что оно построено из атипичных гепатоцитов, образующих тубулярно-ацинарные структуры со скудными прослойками соединительной ткани и тонкостенными кровеносными сосудами. 1. Назовите данную опухоль. 2. Укажите гистогенетический вариант, к которому она относится.	1. Печеночно-клеточный (гепатоцеллюлярный) рак. 2. Опухоли экзо- и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические).
Задача 115. При гистологическом исследовании кистозного образования щитовидной железы выявлено, что оно состоит из сосочков, выстланных атипичным эпителием, с вращением сосочков в стенку полости, очаговыми кальцинатами. 1. Дайте название данному образованию. 2. Укажите гистогенетический вариант, к которому она относится.	1. Папиллярный рак щитовидной железы. 2. Опухоли экзoи эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические).

Задача 118. При гистологическом исследовании образования щитовидной железы выявлено, что оно состоит из атипических веретеновидных клеток с гомогенными полями аморфного вещества, имеющего положительную окраску конго красным. 1. Назовите данную опухоль. 2. Укажите гистогенетический вариант, к которому она относится.	1. Медуллярный рак щитовидной железы. 2. Опухоли экзо- и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические).
Задача 116. К онкологу направлен пациент М., 37 лет, с увеличенным левым надключичным лимфатическим узлом, при гистологическом исследовании которого обнаружены комплексы атипичных крупных клеток с эксцентричным ядром, дающих положительную ШИК-реакцию, по форме напоминающие «перстни». 1. Назовите данную опухоль. 2. Укажите гистогенетический вариант, к которому она относится. 3. Укажите наиболее частую локализацию первичной опухоли, которая характерна для данного метастаза.	1. Метастаз Вирхова (перстневидно-клеточного рака). 2. Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органонеспецифические). 3. Рак желудка.
Задача 117. При гистологическом исследовании яичников, удаленных по поводу миомы матки больших размеров, обнаружены комплексы атипичных крупных клеток с эксцентричным ядром, дающих положительную ШИК-реакцию, по форме напоминающие «перстни». 1. Назовите данную опухоль. 2. Укажите гистогенетический вариант, к которому она относится. 3. Укажите наиболее частую локализацию первичной опухоли, которая характерна для данного метастаза.	1. Метастаз Крукенберга (перстневидно-клеточного рака). 2. Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органонеспецифические). 3. Рак желудка.

Вид оценочного средства: фонд тестовых заданий к разделу Б1.Б.1.2

№	Оценочное средство	Эталон
1.	Термин «этиология» применительно к болезни означает 1. осложнения 2. изменчивость 3. механизм смерти 4. причину развития 5. механизм развития 6. клинические проявления	4
2.	Базофильные структуры в тканях 1. ядра клеток 2. эритроциты 3. коллагеновые волокна 4. ретикулярные волокна 5. отложения солей кальция	1, 5
3.	К трупным (посмертным) изменениям не относится 1. охлаждение 2. синюшные пятна 3. окоченение мышц 4. апоптоз 5. аутолиз	4

4.	Гистологически у некротизированных клеток 1. ядра окрашиваются эозином сильнее 2. цитоплазма менее базофильна, чем обычно 3. ядра окрашиваются гематоксилином слабее 4. ядра окрашиваются гематоксилином сильнее 5. цитоплазма более эозинофильна, чем обычно 6. цитоплазма окрашивается гематоксилином сильнее	4, 5
5.	Уровень сывороточной креатинкиназы повышается при некрозе 1. почки 2. миокарда 3. головного мозга 4. поджелудочной железы 5. поперечно-полосатых мышц	2, 5
6.	Генетически запрограммированная гибель клеток, которая наблюдается как в норме (физиологический процесс), так и при патологии, это 1. аутолиз 2. гетеролиз 3. некроз 4. апоптоз 5. гетерофагия	4
7.	Признак апоптоза 1. кариолизис 2. активация эндонуклеаз 3. активация синтеза ДНК 4. демаркационное воспаление 5. снижение содержания свободного кальция в цитозоле	2
8.	Апоптотное тельце – это 1. фрагменты разрушенного ядра клетки 2. участки цитоплазмы клетки 3. участки клетки с фрагментами ядра, окруженные цитолеммой 4. тельце Русселя	3
9.	Клинико-морфологические формы некроза 1. инфаркт, гангрена, секвестр 2. инфаркт, апоптоз, фибриноидный некроз 3. инфаркт, фибриноидный некроз, казеозный некроз 4. инфаркт, тромбоэмболия, ДВС-синдром 5. апоптоз, гангрена, секвестр	1, 3
10.	Колликвационный некроз характерен для 1. миокарда 2. селезенки 3. почек 4. головного мозга 5. скелетных мышц	4
11.	Восковидный некроз характерен для 1. миокарда 2. селезенки 3. почек 4. головного мозга 5. скелетных мышц	5
12.	Морфогенетические стадии некроза: 1. паранекроз 2. коагуляция 3. некробиоз 4. колликвация 5. аутолиз	1, 3, 5

13.	Образование кисты характеризует исход некроза 1. коагуляционного 2. фибриноидного 3. колликвационного 4. токсического 4. аллергического	3
14.	Примеры коагуляционного некроза: 1. творожистый некроз при туберкулезе 2. гангрена кишечника 3. инфаркт головного мозга 4. восковидный некроз мышц при брюшном тифе 5. инфаркт миокарда	1, 4, 5
15.	К благоприятным исходам некроза относится все, кроме 1. организации 2. инкапсуляции 3. гнойного расплавления 4. петрификации 5. оссификации	3
16.	Виды некроза в зависимости от этиологии: 1. инфаркт 2. аллергический 3. травматический 4. гангрена 5. токсический	2, 3, 5
17.	Образование секвестра характерно для некроза в 1. сердце 2. почках 3. головном мозге 4. костях 5. кишечнике	4
18.	Для дифференциальной диагностики по гистологическим препаратам некроза и посмертного аутолиза можно использовать выявление 1. кариолизиса 2. плазморексиса 3. плазмолизиса 4. демаркационного воспаления 5. кариорексиса	4
19.	Гангрена может развиваться в 1. сердце, легких, матке 2. печени, кишечнике, почке 3. головном мозге, сердце, легких 4. кишечнике, легких, матке 5. почках, селезенке, кишечнике	4
20.	Цвет тканей при гангрене обусловлен накоплением 1. сульфата железа 2. хлорида железа 3. солянокислого гематина 4. гемоглобина 5. цитохромов	1
21.	Влажная гангрена ноги чаще развивается у больных 1. васкулитом 2. панкреатитом 3. атеросклерозом 4. сахарным диабетом 5. гипертонической болезнью	4

22.	Сухая гангрена ноги чаще развивается у больного 1. пневмонией 2. панкреатитом 3. атеросклерозом 4. сахарным диабетом 5. гипертонической болезнью	3
23.	Верное высказывание 1. гангрена – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой 2. гангрена конечности всегда влажная 3. цвет тканей при гангрене обусловлен накоплением хлорида железа 4. цвет тканей при гангрене обусловлен накоплением солянокислого гематина 5. гангрена кишечника всегда сухая	1
24.	Нечеткое отграничение пораженного участка тканей характерно для 1. сухой гангрены 2. секвестра и пролежня 3. влажной гангрены 4. инфаркта 5. сухой и влажной гангрены	3
25.	Характеристика пролежня 1. локализуется в легких, головном мозге 2. имеет красный цвет 3. разновидность гангрены 4. разновидность секвестра 5. разновидность апоптоза	3
26.	Инфаркт – это вид некроза 1. ишемического 2. сосудистого 3. аллергического 4. токсического 5. трофоневротического	1, 2
27.	Причина инфаркта или гангрены органов 1. воспаление 2. склероз 3. тромбоз или тромбоэмболия вены 4. тромбоз или тромбоэмболия артерии 5. апоптоз	4
28.	Инфаркт конусовидной (на разрезе органа – треугольной) формы характерен для 1. почек, селезенки, сердца 2. головного мозга, почек, легких 3. печени, сердца, легких 4. кишечника, головного мозга, легких 5. почек, селезенки, легких	5
29.	Для инфаркта селезенки характерен 1. белый цвет 2. красный цвет 3. красный цвет с белым венчиком 4. неправильная форма 5. клиновидная форма	1, 5
30.	Красный (геморрагический) инфаркт развивается в результате 1. тромбоза коронарной артерии 2. тромбоэмболии ветви легочной артерии 3. тромбоэмболии артерии почки 4. тромбоза артерии головного мозга 5. тромбоза портальной вены	2

31.	Необратимое повреждение кардиомиоцитов при ишемии миокарда 1. включения липидов в цитоплазме 2. исчезновение гликогена из цитоплазмы 3. набухание клеток 4. гипертрофия клеток 5. линии пересокращения в цитоплазме	5
32.	Гистохимическое выявление контрактурных повреждений миокарда - это окраска: 1. van Gieson 2. Congo rot 3. Sudan III-IV 4. Gomori 5. Lie	5
33.	При инфаркте миокарда воспалительный инфильтрат определяется в зоне 1. некроза 2. демаркации 3. сохранной ткани	2
34.	Геометрическая форма инфаркта миокарда 1. круглая 2. овальная 3. треугольная 4. клиновидная 5. неправильная	5
35.	Изменения кардиомиоцитов при декомпенсации гипертрофированного миокарда при постинфарктном (крупноочаговом) кардиосклерозе 1. склероз 2. жировая дистрофия 3. липофусциноз 4. фибриноидный некроз 5. атрофия	2, 3
36.	Исходы инфаркта миокарда 1. крупноочаговый кардиосклероз 2. реституция 3. неполная репаративная регенерация 4. субституция 5. инкапсуляция	1, 3, 4
37.	На эпикарде над зоной некроза можно обнаружить 1. фиброзные спайки 2. фибриновые пленки	2
38.	К внутриклеточным скоплениям приводит 1. гиперлипидемия 2. недостаточное выведение метаболитов 3. ускоренное выведение экзогенных веществ 4. ускоренное выведение продуктов метаболизма 5. невозможность выведения экзогенных веществ 6. ускорение образования естественных метаболитов 7. накопление метаболитов в связи с генетическими дефектами	2, 5, 6, 7
39.	При белковой и гидропической дистрофии эпителия проксимальных извитых канальцев почек развивается клинический синдром 1. гемолитико-уремический 2. отечный 3. портальной гипертензии 4. нефритический 5. нефротический	5

40. При дистрофии внутриклеточно накапливаются 1. экзогенные вещества 2. органические кислоты 3. нуклеиновые кислоты 4. липиды, белки, углеводы, пигменты 5. продукты нарушенного метаболизма	1, 4, 5
41. Гидропическая дистрофия гепатоцитов характерна для 1. вирусного гепатита 2. алкогольного гепатита 3. алкогольного цирроза печени 4. мускатной печени 5. "гусиной" печени	1
42. Избирательная окраска на липиды гистологических препаратов 1. конго-красным 2. по Фельгену 3. толуидиновым синим 4. суданом III 5. пикрофуксином по ван Гизону	4
43. Накопление липидов в паренхиматозных клетках называют 1. апоптозом 2. стеатозом 3. гиалинозом 4. склерозом 5. меланозом	2
44. Стеатоз (жировая дистрофия) печени наблюдается при 1. алкогольной болезни, анемии, ожирении, сахарном диабете 2. атеросклерозе, алкогольной болезни, тромбозе воротной вены 3. алкогольной болезни, ДВС-синдроме, гипертонической болезни 4. ожирении, атеросклерозе, тромбоэмболическом синдроме 5. ожирении, ДВС-синдроме, атеросклерозе	1
45. При белковом голодании стеатоз развивается в 1. печени 2. почках 3. сердце 4. надпочечниках 5. селезенке	1
46. Образное название печени при ее стеатозе 1. "глазурная" 2. "мускатная" 3. "саговая" 4. "сальная" 5. "гусятная"	5
47. Жировая дистрофия гепатоцитов бывает 1. нитевидной 2. пылевидной 3. мелкокапельной 4. крупнокапельной 5. отрубевидной	2, 3, 4
48. Назовите возможные механизмы развития жировой дистрофии печени 1. эмболия 2. инфильтрация 3. декомпозиция 4. трансформация 5. извращенный синтез	2, 3, 4, 5
49. Образное название сердца при жировой дистрофии миокарда 1. "волосатое" 2. "жирное" 3. "бычья" 4. "тигровое" 5. "гусятное"	4

50.	Основная причина развития жировой дистрофии миокарда 1. гипопроteinемия 2. гипокальциемия 3. гипогликемия 4. гиперкальциемия 5. гипоксия	5
51.	При жировой дистрофии миокарда сердце называют «тигровым», так как 1. видны отложения жира под эпикардом 2. размеры сердца резко увеличены 3. видны желтые полосы под эндокардом 4. повышается сократительная способность кардиомиоцитов 5. видны жёлтые полосы в перикарде	3
52.	При атеросклерозе холестерин обнаруживают в клетках стенки артерий 1. фибробластах и макрофагах 2. липоцитах и липофибробластах 3. макрофагах и липоцитах 4. пенистых и перстневидных 5. гладкомышечных и макрофагах	5
53.	При атеросклерозе поражаются 1. артерии и венулы 2. аорта и капилляры 3. аорта и артерии 4. артериолы и вены 5. капилляры и артериолы	3
54.	При атеросклерозе поражаются: 1. артериолы 2. артерии мышечного типа 3. артерии эластического типа 4. артерии мышечного и эластического типа 5. артерии и вены	4
55.	Виды сосудистого гиалина 1. простой, метаболический, ишемический 2. простой, ишемический, трофоневротический 3. простой, сложный, ишемический 4. простой, сложный, липогиалин 5. первичный, вторичный, третичный	4
56.	Обратимое повреждение соединительной ткани и стенок сосудов 1. гиалиноз 2. фибриноидное набухание 3. первичный амилоидоз 4. мукоидное набухание 5. вторичный амилоидоз	4
57.	Аутоиммунное заболевание, для которого характерен фибриноидный некроз с накоплением в его зоне продуктов распада ядер клеток 1. ревматизм 2. системная склеродермия 3. системная красная волчанка 4. узелковый периартериит 5. ревматоидный артрит	3
58.	Наследственные болезни накопления называют 1. системными 2. тегаурисмозами 3. аутоиммунными 4. цереброваскулярными 5. иммунокомплексными	2

59.	Наибольшее клиническое значение при тучности имеет ожирение 1. верхних конечностей 2. сердца 3. почек 4. мышц спины 5. нижних конечностей	2
60.	Наиболее вероятная причина смерти при ожирении сердца 1. тромбоэмболия легочной артерии 2. острая почечная недостаточность 3. хроническая сердечная недостаточность 4. острая сердечная недостаточность 5. ДВС-синдром	3
61.	К заболеваниям, при которых развивается эндокринное ожирение, не относится 1. адипозо-генитальная дистрофия 2. гипертиреоз 3. гипогонадизм 4. синдром Иценко-Кушинга 5. гипотиреоз	2
62.	Гемосидерин в тканях выявляет химическая реакция 1. ШИК 2. Вассермана 3. Браше 4. Фёльгена 5. Перлса	5
63.	Изменения легких и регионарных лимфатических узлов при накоплении в них угольного пигмента называют 1. гемосидерозом 2. антракозом 3. силикатозом 4. липофусцинозом 5. силикозом	2
64.	Эндогенные и экзогенные пигменты – это 1. липиды, белки, углеводы, микроэлементы 2. липофусцин, гемосидерин, угольный пигмент, меланин 3. микроэлементы, соли кальция 4. гемоглобин, соли кальция 5. угольный пигмент, меланин, липиды, белки	2
65.	Бурая индурация легких сопровождается накоплением 1. гемосидерина 2. меланина 3. частиц угля 4. липофусцина 5. двуокиси кремния	1
66.	Распространенный приобретенный гипермеланоз развивается при болезни 1. Альцгеймера 2. Крона 3. Аддисона 4. Грейвса 5. Нимана-Пика	3
67.	Железо содержат производные гемоглобина 1. солянокислый гематин, билирубин, гемосидерин 2. ферритин, билирубин, гематоидин 3. гемосидерин, ферритин, гематины 4. гемосидерин, ферритин, билирубин 5. гематоидин, гемосидерин, билирубин	3

68.	Метастатическое обызвествление обусловлено 1. гиперкальциемией 2. гипокальциемией 3. воспалением 4. развитием очагов некроза 5. развитием очагов дистрофии	1
69.	Гиперкальциемия развивается при 1. гиперпаратиреоидизме, множественной миеломе, иммобилизации 2. туберкулезе, вирусных гепатитах, малярии 3. гиперспленизме, гиперпаратиреоидизме, саркоидозе 4. синдроме застойной сердечной недостаточности, множественной миеломе 5. гипотиреозе, аддисоновой болезни, болезни Кушинга	1
70.	Синтез гемосидерина происходит в 1. сидерофагах 2. амилоидобластах 3. сидеробластах 4. гепатоцитах 5. нефроцитах	3
71.	Классификация желтух по механизму развития 1. гемолитические 2. гипостатические 3. механические 4. паренхиматозные 5. билиарные	1, 3, 4
72.	Механическая желтуха характерна для 1. острого гепатита 2. желчно-каменной болезни 3. атрезии желчных протоков 4. гипоплазии желчных ходов 5. гемолитической болезни	2, 3, 4
73.	Для механической (подпеченочной) желтухи характерно 1. внедольковый холестаз 2. лестничные некрозы 3. мостовидные септы 4. баллонная дистрофия гепатоцитов 5. наличие телец Каунсильмена	1
74.	Паренхиматозная желтуха может быть обусловлена 1. острым воспалением общего желчного протока 2. поражением гепатоцитов 3. гемолизом эритроцитов 4. острым гепатитом 5. опухолью головки поджелудочной железы	2, 4
75.	Укажите один неверный ответ. Надпеченочная желтуха развивается при 1. беременности 2. переливании иногруппной крови 3. атрезии желчных путей 4. малярии 5. отравлении гемолитическими ядами	3
76.	При малярии образуется эндогенный пигмент 1. гемомеланин 2. меланин 3. гематоидин 4. гемосидерин 5. липофусцин	1

77.	В дне эрозий и язв желудка образуется эндогенный пигмент 1. ферритин 2. солянокислый гематин 3. порфирин 4. гемосидерин 5. гемомеланин	2
78.	Меланин имеет происхождение 1. гемоглобиногенное 2. протеиногенное 3. липидогенное 4. билирубиногенное 5. порфириногенное	2
79.	Аддисонова болезнь характеризуется 1. подпеченочной желтухой 2. гипермеланозом 3. альбинизмом 4. артериальной гипертензией 5. гипервозбудимостью	2
80.	Врожденное отсутствие меланина в коже и ее придатках, оболочках глаз характеризует 1. болезнь Аддисона 2. лейкодерму 3. альбинизм 4. липофусциноз 5. болезнь Альцгеймера	3
81.	Развитие подагры связано с выпадением в околосуставных тканях 1. хлорида натрия 2. порфирина 3. мочекислото натрия 4. гемосидерина 5. фосфата кальция	3
82.	Укажите один неверный ответ. Мочевые камни состоят из 1. мочевои кислоты и ее солей 2. оксалата кальция 3. фосфата кальция 4. холестерина 5. цистина	1
83.	Артериальное полнокровие характеризуется 1. увеличением оттока крови 2. увеличением притока крови 3. понижением артериального давления 4. бледностью тканей 5. синюшностью тканей	2
84.	Виды артериальной гиперемии: 1. ангиоспастическая 2. ангионевротическая 3. обтурационная 4. коллатеральная 5. вакатная	2, 4, 5
85.	Своевременное снятие эластического жгута с конечности может сопровождаться 1. ангиоспастической ишемией 2. дискомпрессонной гиперемией 3. постишемической гиперемией 4. воспалительной гиперемией 5. викарной гипертрофией	3

86. Применение медицинских банок вызывает	
1. компрессионную ишемию 2. вакатную гиперемию 3. воспалительную гиперемию 4. постишемическую гиперемию 5. викарную гипертрофию	2
87. Адреналин, введенный в организм человека, вызывает	
1. артериальную гиперемию 2. ангиоспастическую ишемию 3. компрессионное малокровие 4. острое венозное полнокровие 5. общее малокровие	2
88. Обтурационная ишемия возникает при	
1. спазме сосудов 2. сдавлении сосудов 3. облитерирующем эндартериите 4. разрыве сосуда 5. анемии	3
89. При хроническом венозном полнокровии в органах не развивается	
1. отёк 2. атрофия паренхимы 3. склероз стромы 4. местный гемосидероз 5. гиперплазия паренхимы	5
90. Отёк – это	
1. увеличение объема крови 2. увеличение объема лимфы 3. избыточное накопление жидкости в тканях 4. скопление жидкости в брюшной полости 5. скопление жидкости в плевральной полости	3
91. Острая левожелудочковая недостаточность характеризуется	
1. асцитом 2. гидроцеле 3. спленоmegалией 4. гепатомегалией 5. отёком легких	5
92. Отёчная жидкость, накапливающаяся в тканях или полостях, называется	
1. лимфой 2. плазмой 3. экссудатом 4. транссудатом 5. ликвором	4
93. Застойные отеки возникают в связи с	
1. усиленной секрецией альдостерона 2. недостаточным содержанием белка в пище 3. флеботромбозом 4. тромбофлебитом 5. эксикозом	3, 4
94. Название печени при хроническом венозном полнокровии	
1. "большая бугристая" 2. "глазурная" 3. "сальная" 4. "большая пёстрая" 5. "мускатная"	5

95. Причиной мускатной печени может стать 1. тромбоз воротной вены 2. облитерирующий тромбофлебит вен печени 3. тромбоз вен печени 4. тромбоз печеночной артерии 5. сдавление воротной вены опухолью	2, 3
96. Почка при хроническом венозном полнокровии носит название: 1. большая пестрая почка 2. цианотическая индурация почки 3. большая сальная почка 4. сморщенная почка 5. диабетическая почка	2
97. Хронический венозный застой в лёгких ведет к развитию в них 1. бурой атрофии 2. только гемосидероза 3. бурой индурации 4. только пневмосклероза 5. эмфиземы	3
98. С внутренней лимфореей связано развитие 1. мускатной печени 2. бурой индурации легких 3. хилезного асцита 4. хилоторакса 5. гемоторакса	3, 4
99. Хронический застой лимфы может привести к 1. слоновости 2. гипоксии тканей 3. гемомеланозу 4. склерозу 5. амилоидозу	1, 2, 4
100. Различают следующие основные формы недостаточности лимфатической системы 1. воспалительная 2. механическая 3. динамическая 4. коллатеральная 5. резорбционная	2, 3, 5
101. Стаз - это остановка крови в 1. сосудах микроциркуляторного русла 2. венах 3. артериях 4. полостях сердца 5. аорте	1
102. К местным факторам, способствующим тромбообразованию, относятся 1. повреждения сосудистой стенки 2. угнетение функции противосвертывающей системы 3. замедление и нарушение тока крови 4. активация функции свертывающей системы 5. васкулиты	1, 3, 5
103. Непосредственной причиной образования тромба является 1. повреждение сосудистой стенки 2. увеличение вязкости крови 3. замедление тока крови 4. завихрение тока крови 5. все перечисленное	5

104. Стадии морфогенеза тромба:	
1. агглютинация тромбоцитов 2. нарушение циркуляции крови 3. изменение вязкости крови за счет грубодисперсных фракций белков 4. коагуляция фибриногена с образованием фибрина 5. агглютинация эритроцитов	1, 4, 5
105. Назовите стадии тромбообразования	
1. агглютинация тромбоцитов 2. преципитация белков плазмы 3. коагуляция фибриногена 4. агглютинация эритроцитов	1, 2, 3, 4
106. В зависимости от строения и внешнего вида различают тромбы:	
1. пристеночный 4. обтурирующий 2. белый 5. гиалиновый 3. красный	2, 3, 5
107. Что не выделяется как морфологическая разновидность тромба	
1. красный тромб 2. белый с геморрагическим венчиком 3. белый 4. гиалиновый 5. смешанный	2
108. Красные тромбы чаще образуются в	
1. венах 2. полости сердца 3. артериях 4. аорте 5. капиллярах	1
109. Белые тромбы чаще образуются в	
1. венах 2. полости аневризмы 3. артериях 4. капиллярах	3
110. Белый тромб чаще образуется	
1. медленно 2. быстро 3. при медленном токе крови 4. при быстром токе крови 5. при парадоксальной эмболии	1, 4
111. Гиалиновые тромбы образуются в	
1. венах 2. полостях сердца 3. артериях 4. сосудах микроциркуляторного русла 5. аорте	4
112. В смешанном тромбе различают	
1. головку, которая имеет строение белого тромба 2. шейку, которая имеет строение смешанного тромба 3. тело, которое имеет строение слоистого тромба 4. головку, которая имеет строение красного тромба 5. хвост, который имеет строение красного тромба	1, 3, 5
113. Тромб, в котором содержится большое количество фибрина и лейкоцитов, называется	
1. красный 4. гиалиновый 2. слоистый 5. смешанный 3. белый	3

114.	Для внешнего вида тромба характерно 1. шероховатая поверхность 2. скреплен со стенкой сосуда 3. гофрированная поверхность 4. тусклый вид поверхности	1, 2, 3, 4
115.	Шаровидный тромб образуется в 1. полости левого предсердия 2. полости аневризмы артерии головного мозга 3. аорте 4. венах нижних конечностей 5. артериолах и капиллярах	1
116.	По отношению к просвету сосуда или полостям сердца тромб может быть 1. периваскулярным 2. пристеночным 3. обтурирующим 4. закупоривающим 5. трансмуральным	2, 3, 4
117.	Обтурирующий тромб артерии может привести к 1. венозному полнокровию 2. тромбоэмболии 3. артериальному полнокровию 4. атрофии 5. инфаркту	5
118.	Обтурирующий тромб вены может привести к 1. венозному полнокровию 2. петрификации 3. артериальному полнокровию 4. тромбоэмболии 5. инфаркту	1
119.	К благоприятным исходам тромбоза относятся 1. асептический аутолиз 2. гнойное расплавление тромба 3. канализация тромба 4. васкуляризация тромба 5. организация тромба	3, 4, 5
120.	Неблагоприятные исходы тромбоза: 1. организация тромба 2. васкуляризация тромба 3. тромбоэмболия 4. септическое расплавление тромба 5. канализация тромба	3, 4
121.	Среди общих факторов, приводящих к тромбообразованию, главная роль принадлежит 1. воспалению стенки сосуда 2. активации функции противосвертывающей системы 3. спазмам сосудов 4. повреждению сосудистой стенки 5. нарушениям взаимоотношения между свертывающей и противосвертывающей системами крови	5
122.	Флеболит - это 1. кишечный камень 2. обызвествлённый тромб в вене 3. обызвествлённый тромб в полости левого предсердия 4. обызвествлённый тромб в аорте 5. камень желчного пузыря	2

123.	При обтурации тромбом бедренной артерии в стопе возникает 1. ишемия 2. венозная гиперемия 3. влажный некроз 4. гангрена 5. лимфорея	1, 4
124.	При обтурации просвета воротной вены возникает 1. мускатная печень 2. бурая индурация печени 3. венозное полнокровие тонкой кишки 4. венозное полнокровие селезенки 5. синдром Бадда-Киари	3, 4
125.	Назовите последствие тромбоза большого круга кровообращения 1. полнокровие органов 2. эксикоз 3. инфаркты в органах 4. кахексия 5. отек	3
126.	Локализация тромбов при тромбозах артерий большого круга кровообращения 1. клапаны левого сердца 2. вены большого круга кровообращения 3. клапаны правого сердца 4. артерии малого круга кровообращения 5. вены малого круга кровообращения	1
127.	Смертельное осложнение тромбоза глубоких вен нижних конечностей: 1. тромбоз ствол лёгочной артерии 2. гангрена кишечника 3. инфаркт миокарда 4. инфаркт головного мозга 5. гангрена нижних конечностей	1
128.	Тромбоз мелких ветвей легочной артерии приводит к 1. пульмокоронарному рефлексу 2. шоку 3. инфаркту легкого 4. ДВС-синдрому 5. ателектазу	3
129.	Тромбоз ствол и крупных ветвей легочной артерии приводит к развитию 1. пульмокоронарного рефлекса 2. шока 3. геморрагического инфаркта 4. ДВС-синдрома 5. ателектаза	1
130.	Локализацией тромбов при тромбозах легочной артерии является 1. артерии большого круга кровообращения 2. клапаны левого сердца 3. вены большого круга кровообращения 4. аорта 5. вены малого круга кровообращения	3
131.	Источником тромбов при тромбозах легочной артерии не является (ются) 1. вены малого таза 2. глубокие вены нижних конечностей 3. портальная вена 4. вены верхних конечностей 5. нижняя полая вена	3

132.	Пульموкоронарный рефлекс развивается при 1. жировой эмболии сосудов легких 2. эмболии околоплодными водами у роженицы 3. микробной эмболии сосудов легких 4. тромбоэмболии ствола легочной артерии 5. тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии	4
133.	Укажите неверный ответ. Пульмоно-коронарный рефлекс при ТЭЛА характеризуется 1. спазмом ветвей легочной артерии 2. спазмом коронарных артерий 3. спазмом бронхов 4. остановкой сердца 5. спазмом сонных артерий	5
134.	Источником тромбоэмболов при тромбоэмболии артерий головного мозга не является (ются) 1. вены нижних конечностей 2. дуга аорты 3. полость левого желудочка сердца 4. полость левого предсердия 5. внутренняя сонная артерия	1
135.	Из вен голени тромбоэмбол с током крови обычно попадает в 1. нижнюю полую вену 2. яремную вену 3. воротную вену 4. правое предсердие 5. легочную артерию	1, 4, 5
136.	Тромбоэмболия бедренной артерии возникает при тромбозе 1. в области аневризмы левого желудочка сердца 2. верхней брыжеечной артерии 3. почечной артерии 4. артерий голени 5. коронарных артерий	1
137.	Эмболия - это 1. повышенное кровенаполнение 2. затрудненный отток крови 3. циркуляция в сосудах инородных частиц 4. пониженное кровенаполнение 5. выход крови или лимфы из просвета сосудов	3
138.	Парадоксальная эмболия встречается при врожденном дефекте 1. только межжелудочковой перегородки 2. только межпредсердной перегородки 3. как той, так и другой перегородок 4. артерий сердца 5. артерий головного мозга	3
139.	При гнойном расплавлении тромбов в подключичных венах метастатические гнойники возникнут в первую очередь в 1. области шеи 2. легких 3. щитовидной железе 4. миокарде 5. почках	2
140.	Метастазирование злокачественных опухолей осуществляется вследствие эмболии 1. микробной 2. тканевой 3. жировой 4. инородными телами	2

141.	Жировая эмболия при переломах длинных трубчатых костей нижних конечностей возникает в сосудах 1. лёгких 2. печени 3. кишечника 4. головного мозга 5. почек	1
142.	Ишемия – это 1. уменьшение артериального кровенаполнения органа или ткани 2. увеличение кровенаполнения органа или ткани 3. венозное полнокровие 4. общее малокровие	1
143.	Острая абсолютная ишемия приводит к 1. склерозу 2. инфаркту 3. атрофии 4. отёку 5. воспалению	2
144.	Из-за двойного типа кровоснабжения более устойчива к ишемии ткань 1. почек и печени 2. почек и селезёнки 3. миокарда и лёгких 4. лёгких и печени 5. головного мозга и миокарда	4
145.	К компонентам демаркационной зоны при инфаркте не относится 1. полнокровие сосудов 2. кровоизлияния 3. лейкоцитарная и макрофагальная инфильтрация 4. отёк 5. склероз (рубец)	5
146.	Частые причины кровотечения: 1. разрыв стенки сосуда 2. скопление крови в тканях 3. выход плазмы из кровеносного русла 4. разъедание стенки сосуда 5. повышение проницаемости стенки сосуда	1, 4, 5
147.	Виды наружного кровотечения: 1. гемоперикардиум 2. гемоторакс 3. метроррагия 4. мелена 5. кровоподтек 6. гематурия	3, 4, 6
148.	Кардиогенный шок может развиваться при: 1. менингококкемии 2. обширных ожогах 3. обширном инфаркте миокарда 4. массивном кровотечении 5. аллергических реакциях	3
149.	Фазы воспаления 1. альтерация, экссудация, фагоцитоз 2. фагоцитоз, экссудация, пролиферация 3. пролиферация, экссудация, альтерация 4. гиперемия, отёк, экссудация 5. эндоцитобиоз, гистоллиз, пролиферация	3

150.	Альтерация при воспалении - это фаза 1. конечная 2. инициальная 3. промежуточная 4. фагоцитоза 5. эндоцитобиоза	2
151.	Основные клетки в очаге экссудативного воспаления 1. лимфоциты 2. фибробласты 3. макрофаги 4. нейтрофильные лейкоциты 5. плазмоциты	4
152.	Фагоцитоз при воспалении характерен для фазы 1. альтерации 2. экссудации 3. пролиферации 4. конечной 5. начальной	2
153.	Укажите один неверный ответ. В фагоцитозе принимают участие 1. нейтрофильные лейкоциты 2. макрофаги 3. эпителиоидные клетки 4. гистиоциты 5. лимфоциты	5
154.	Эндоцитобиоз – это то же самое, что и 1. лейкодиapedез 2. тиксотропия 3. незавершённый фагоцитоз 4. хемотаксис 5. цитопемзис	3
155.	Длительно протекающее гнойное воспаление может привести к 1. гемосидерозу 2. вторичному амилоидозу 3. известковым метастазам 4. первичному амилоидозу 5. петрификации	2
156.	Эмболический гнойный нефрит характерен для 1. старческого амилоидоза 2. септицемии 3. септикопиемии 4. туберкулёза 5. сифилиса	3
157.	Эмпиема может развиваться в полостях 1. плевральной и желудка 2. желудка и желчного пузыря 3. желчного пузыря и плевральной 4. желудка и кишечника 5. сердца и сосудов	3
158.	При сибирской язве, чуме и гриппе возникает воспаление 1. гнойное 2. серозное 3. геморрагическое 4. катаральное 5. гнилостное	3

159.	Виды фибринозного воспаления 1. крупозное, дифтеритическое 2. крупозное, катаральное 3. крупозное, смешанное 4. серозное, катаральное 5. фибринозно-геморрагическое, гнойное	1
160.	Кроме фибрина в состав плёнки при крупозном воспалении входят 1. лейкоциты 2. тканевой детрит и лейкоциты 3. тканевой детрит, макрофаги и лейкоциты 4. тканевой детрит, эритроциты и лейкоциты 5. лейкоциты, макрофаги и эритроциты	1
161.	Кроме фибрина в состав плёнки при дифтеритическом воспалении входят 1. лейкоциты 2. тканевой детрит и лейкоциты 3. тканевой детрит, макрофаги и лейкоциты 4. тканевой детрит, эритроциты и лейкоциты 5. лейкоциты, макрофаги и эритроциты	2
162.	Название сердца при фибринозном (крупозном) воспалении перикарда 1. "висячее" 2. "волосатое" 3. "глазурное" 4. "панцирное" 5. "лежащее"	2
163.	Форма фибринозного воспаления в толстой кишке при дизентерии 1. катаральное 2. крупозное 3. дифтеритическое 4. дифтерийное 5. некротическое	3
164.	Для катарального воспаления характерно 1. отсутствие слизи в экссудате 2. наличие слизи в экссудате 3. поражение только брюшины 4. наличие плёнки на слизистой оболочке 5. поражение всех серозных оболочек	2
165.	В перикарде при уремии развивается воспаление 1. гнойное 2. гнилостное 3. катаральное 4. фибринозное 5. геморрагическое	4
166.	Продуктивное воспаление характеризуется преобладанием 1. экссудации 2. пролиферации 3. альтерации 4. гистолиза 5. отёка	2
167.	Прогрессирующее межуточное воспаление обычно заканчивается 1. некрозом 2. склерозом 3. отёком 4. амилоидозом 5. ишемией	2

168.	Остроконечные кондиломы встречаются при 1. брюшном тифе и сифилисе 2. сифилисе и гонорее 3. гонорее и брюшном тифе 4. туберкулёзе и саркоидозе 5. лепре	2
169.	Виды продуктивного воспаления 1. катаральное, фибринозное 2. межуточное, гнойное 3. гнойное, гранулематозное 4. серозное, гранулематозное 5. межуточное, гранулематозное	5
170.	В клеточный состав очага воспаления при межуточном миокардите не входят 1. лимфоциты 2. макрофаги 3. моноциты 4. фибробласты 5. ретикулоциты	5
171.	Клетки туберкулёзной гранулёмы 1. макрофаги 2. плазмоциты 3. эпителиоидные клетки 4. гигантские клетки Пирогова-Лангханса 5. лимфоциты	1, 3, 4, 5
172.	Клетки Пирогова - Лангханса характерны для 1. лепрозной гранулёмы 2. гуммы 3. межуточного воспаления 4. туберкулёзной гранулёмы 5. экссудативного воспаления	4
173.	Центральная часть туберкулёзной гранулёмы представлена некрозом 1. фибриноидным 2. жировым 3. восковидным 4. казеозным 5. колликвационным	4
174.	Клетки Пирогова-Лангханса образуются из 1. эпителиоидных клеток 2. лейкоцитов 3. лимфоцитов 4. эпителия бронхов	1
175.	Типичные размеры туберкулёзной гранулёмы 1. 1-3 мкм 2. 1-3 мм 3. 0,5 - 1 см 4. 1-3 см 5. 5-10 см	2
176.	Типичные размеры сифилитической гранулёмы (гуммы) 1. 1-3 мкм 2. 1-3 мм 3. 0,5 - 1 см 4. 1-3 см 5. 5-10 см	4

177.	Синоним сифилитической гранулёмы 1. петрификат 2. бугорок 3. узелок 4. гумма 5. экзостоз	4
178.	Солитарная гумма – морфологическое проявление сифилиса 1. раннего врожденного 2. позднего врожденного 3. первичного 4. вторичного 5. третичного	5
179.	Благоприятные исходы гранулематозного воспаления 1. ослизнение, нагноение 2. канализация, васкуляризация 3. склероз, петрификация 4. васкуляризация, нагноение 5. нагноение, рубцевание	3
180.	Иммунные гранулёмы являются проявлением реакции гиперчувствительности 1. I типа (анафилактической) 2. II типа (антитело-опосредованной) 3. III типа (иммунокомплексной) 4. IV типа (клеточно-опосредованной) 5. смешанной	4
181.	Трансформации клеток в очаге продуктивного воспаления: 1. В-лимфоцит - плазмоцит 2. моноцит - макрофаг 3. макрофаг - эпителиоидная клетка 4. фибробласт – фиброцит 5. Т-лимфоцит - гистиоцит	1, 2, 3, 4
182.	Центральные органы иммунной системы 1. костный мозг и селезёнка 2. вилочковая железа и лимфатические узлы 3. вилочковая железа и костный мозг 4. костный мозг и пейеровы бляшки 5. селезенка и лимфатические узлы	3
183.	При реакции гиперчувствительности немедленного типа развивается воспаление 1. острое иммунное 2. хроническое иммунное 3. гнойное 4. продуктивное 5. межуточное	1
184.	Для реакций гиперчувствительности немедленного типа характерен экссудат 1. фибринозный и гнойный 2. гнойный и фибринозно-геморрагический 3. лимфоцитарный 4. катаральный 5. фибринозный и фибринозно-геморрагический	5
185.	Антитела синтезируют 1. плазмоциты 2. Т-лимфоциты 3. В-лимфоциты 4. моноциты 5. макрофаги	1

186.	Антигены лимфоцитам представляют 1. эритроциты 2. нейтрофильные лейкоциты 3. фибробласты 4. макрофаги 5. плазмоциты	4
187.	На поверхности слизистых оболочек преобладают иммуноглобулины (Ig) класса 1. A 2. D 3. E 4. G 5. M	1
188.	Иммуноглобулины, реагирующие с рецепторами тучных клеток и вызывающие атопические и анафилактические реакции, относятся к классу Ig 1. A 2. D 3. E 4. G 5. M	3
189.	Органы, поражаемые при вторичном амилоидозе 1. сердце, легкие, почки 2. легкие, печень, головной мозг 3. головной мозг, сердце 4. головной мозг, легкие 5. почки, печень, селезенка	5
190.	Виды фибриллярного компонента при вторичном амилоидозе 1. AA, AL 2. AA, AL, AB 3. AA, SAA 4. AL, SAA 5. A, F, P	1
191.	Заболевание, при котором может развиваться вторичный амилоидоз типа AL 1. туберкулез 2. бронхоэктатическая болезнь 3. цирроз печени 4. миеломная болезнь 5. рак почки	4
192.	Название селезенки при амилоидозе 1. "глазурная" 2. "блуждающая" 3. "порфиновая" 4. "пятнистая" 5. "саговая"	5
193.	При подозрении на диагноз "амилоидоз" проще всего взять биопсию 1. печени 2. почки 3. десны 4. бронха 5. кожи	3
194.	Специальная окраска для выявления амилоида в гистологических препаратах 1. судан III 2. конго-красный 3. по Фельгену 4. реакция Перлса 5. ШИК-реакция	2

195.	"Саговая" и "сальная" селезенка - это проявления 1. углеводной дистрофии 2. жировой дистрофии 3. амилоидоза 4. мукоидного набухания 5. фибриноидного набухания	3
196.	Укажите один неверный ответ. Характерная локализация амилоида при вторичном амилоидозе 1. периколлагеново 2. периретикулярно 3. в адвентиции сосудов 4. по ходу эластических волокон 5. внутриклеточно	5
197.	Укажите один неверный ответ. Периретикулярно при амилоидозе поражаются 1. интима сосудов 3. почки 2. селезенка 4. печень 3. кожа	3
198.	Укажите один неверный ответ. Периколлагеново при амилоидозе поражаются 1. миокард 2. кожа 3. адвентиция сосудов 4. интима сосудов 5. скелетные мышцы	4
199.	При амилоидозе печени амилоидные массы откладываются 1. по ходу синусоидов 2. в гепатоцитах 3. по ходу ретикулярной стромы долек 4. в ретикуло-эндотелиальных клетках Купфера 5. в стенках сосудов и протоков	1, 3, 5
200.	Укажите один неверный ответ. Для вторичного амилоидоза характерны клинические типы 1. нефропатический 2. идиопатический 3. кардиопатический 4. гепатопатический 5. эпинефропатический	2
201.	Характерная причина смерти при вторичном амилоидозе 1. почечная недостаточность 2. печеночная недостаточность 3. сердечная недостаточность 4. ДВС-синдром 5. геморрагический шок	1
202.	Регенерация - это 1. вид повреждения тканей 2. вид опухоли 3. вид воспаления 4. восстановление структурных элементов ткани 5. восстановление функции органа	4
203.	Гипер- и гипорегенерация – это проявление регенерации 1. физиологической 2. патологической 3. репаративной 4. реактивной 5. вторичной	2

204.	Грануляционная ткань – это субстрат регенерации ткани 1. жировой 2. соединительной 3. нервной 4. эпителиальной 5. мышечной	2
205.	Келоид - это результат 1. гиалинизации рубца 2. роговой дистрофии 3. гипертрофии 4. регенерации мышечной ткани 5. инфаркта	1
206.	Экзостоз – это следствие 1. избыточной продукции хрящевой ткани 2. недостаточной продукции хрящевой ткани 3. недостаточного обызвествления костной ткани 4. избыточной продукции костной ткани 5. избыточной продукции соединительной ткани	4
207.	По классификации И.В.Давыдовского различают следующие виды заживления ран 1. под струпом и вторичным натяжением 2. вторичным и первичным натяжением 3. первичным и вторичным натяжением и под струпом 4. под струпом 5. первичным натяжением	3
208.	Если в ране появляется грануляционная ткань, то говорят о 1. первичном натяжении 2. вторичном натяжении 3. заживлении под струпом 4. гипорегенерации 5. саркоме	2
209.	Истощение – это 1. местная атрофия 2. местная дистрофия 3. общая атрофия 4. общая дистрофия 5. общая дисплазия	3
210.	Нейрогуморальная гипертрофия и гиперплазия - это 1. вид адаптации 2. форма перестройки тканей 3. ложная гипертрофия 4. компенсаторный процесс 5. реактивный процесс	1
211.	Гинекомастия – это 1. гиперплазия желез слизистой оболочки тела матки 2. гиперплазия железистых долек молочной железы у женщин 3. гиперплазия железистых долек молочной железы у мужчин 4. дисплазия железистых долек молочной железы 5. вид рака молочных желёз	3
212.	Акромегалия возникает при 1. аденоме паращитовидной железы 2. аденоме передней доли гипофиза 3. раке коры надпочечника 4. опухоли задней доли гипофиза 5. опухоли поджелудочной железы	2

213.	Организация - это замещение 1. мертвых масс жировой тканью 2. тромбов соединительной тканью 3. фибринозного экссудата жировой тканью 4. соединительной ткани жировой 5. мышечной ткани жировой	2
214.	Цирроз – это 1. разрастание в органе соединительной ткани с его деформацией 2. деформация органа с его перестройкой 3. перестройка органа с его деформацией в связи с разрастанием в нем соединительной ткани и дистрофией паренхимы 4. склероз стромы органа и дистрофия его паренхимы 5. вид компенсаторных процессов	3
215.	Инкапсуляция – это обрастание соединительной тканью 1. животных паразитов и омертвевших масс 2. омертвевших масс и инородных тел 3. инородных тел, животных паразитов и омертвевших масс 4. тромбов и эмболов 5. камней почек, желчного пузыря	3
216.	Коллатеральное кровообращение – это пример 1. гипертрофии 2. перестройки тканей 3. регенерации 4. организации 5. дисплазии	2
217.	Викарная гипертрофия – это гипертрофия 1. левого желудочка сердца при артериальной гипертензии 2. стенки желудка выше рубцового сужения его просвета 3. одного парного органа после хирургического удаления другого 4. ткани печени после удаления ее части 5. стенки мочевого пузыря при стенозе уретры	3
218.	При компенсированной гипертрофии миокарда наблюдается: 1. миогенная дилатация полостей 2. тоногенная дилатация полостей 3. жировая дистрофия миокарда 4. крупноочаговый кардиосклероз 5. диффузный мелкоочаговый кардиосклероз	1
219.	Метаплазия – это 1. переход одного вида ткани в другой, неродственный ей вид 2. клеточная атипия эпителия с нарушением его гистоархитектоники 3. переход одного вида ткани в другой, родственный ей вид 4. облигатный предраковый процесс 5. вид дисплазии	3
220.	Дисплазия – это 1. клеточная атипия эпителия с нарушением его гистоархитектоники 2. переход одного вида ткани в другой, неродственный ей 3. переход одного вида ткани в другой, родственный ей вид 4. вид метаплазии 5. вид компенсаторной регенерации	1
221.	Гистологические признаки дисплазии эпителия 1. элонгация ядер 2. атрофия клеток 3. очаговый клеточный полиморфизм 4. нарушение комплексности эпителия 5. диффузный клеточный полиморфизм	1, 3, 4

222.	К предопухолевым процессам относят 1. гипертрофию 2. гиперплазию 3. дисплазию 4. дистрофию 5. атрофию	3
223.	Опухоль - это 1. припухание тканей при воспалении 2. новообразованная ткань с нарушением регуляции роста и дифференцировки 3. уплотнение тканей при воспалении 4. припухание тканей при кровоизлиянии 5. новообразованная ткань без нарушения регуляции роста и дифференцировки	2
224.	Доброкачественные опухоли характеризуются 1. тканевым атипизмом и быстрым ростом 2. быстрым ростом и клеточным атипизмом 3. экспансивным ростом и тканевым атипизмом 4. инвазивным, медленным ростом 5. клеточным атипизмом и медленным ростом	3
225.	Злокачественные опухоли характеризуются 1. только тканевым атипизмом и быстрым ростом 2. только клеточным атипизмом и медленным ростом 3. инвазивным, медленным ростом 4. экспансивным, быстрым ростом 5. клеточным и тканевым атипизмом	5
226.	Основные теории опухолевого роста 1. воспалительная 2. дизонтогенетическая 3. вирусно-генетическая 4. химических канцерогенов 5. физических канцерогенов	3, 4, 5
227.	Механизмы активации клеточных онкогенов 1. альтерация 2. регенерация 3. пролиферация 4. точковая мутация	4
228.	Укажите один неверный ответ. Основные теории опухолевого роста 1. вирусно-генетическая 2. дизонтогенетическая 3. полиэтиологическая 4. микробная 5. физико-химическая	4
229.	Морфологические признаки рака 1. экспансивный рост 2. клеточный атипизм 3. нарушение полярности эпителия 4. разрушение базальной мембраны	1, 2, 3, 4
230.	Наличие в паренхиме опухоли из эпителия полярности клеток является критерием 1. доброкачественности 2. низкой дифференцировки 3. высокой дифференцировки 4. морфологической зрелости 5. морфологической незрелости 6. более благоприятного прогноза 7. менее благоприятного прогноза	3, 4, 6

231.	Основной признак злокачественной опухоли 1. вторичные изменения 2. метастазирование 3. рецидивирование 4. тканевой атипизм	2
232.	Основной ранний признак инфильтрирующего рака 1. выраженная дисплазия 2. рост опухоли в сосуды 3. прорастание капсулы органа 4. разрушение базальной мембраны 5. метастазы в регионарные лимфатические узлы	4
233.	Характеристика клеточного атипизма 1. гиперхромия ядер 2. полиморфизм клеток 3. мономорфизм клеток и ядер 4. ядерно-цитоплазматический индекс сдвинут в сторону ядра 5. ядерно-цитоплазматический индекс сдвинут в сторону цитоплазмы	1, 2, 4
234.	В опухолях для клеточного атипизма не характерно 1. укрупнение ядра 2. полиморфизм 3. анеуплоидия 4. полиплоидия 5. гипохромия ядер	5
235.	Строма опухоли 1. является необходимой поддерживающей структурой 2. обеспечивает подведение к опухолевым клеткам питательных веществ и кислорода 3. развивается из нейронов 4. в ряде случаев не является обязательным компонентом новообразования 5. обеспечивает удаление продуктов метаболизма опухолевых клеток	1, 2, 4, 5
236.	Паренхиму новообразований составляют 1. собственно опухолевые клетки 2. соединительная ткань 3. кровеносные и лимфатические сосуды 4. нервные и клеточные элементы стромы	1
237.	Виды недифференцированного рака по соотношению паренхимы и стромы 1. фиброзный 2. медулярный 3. мелкоклеточный 4. крупноклеточный 5. овсяноклеточный 6. перстневидноклеточный	1, 2
238.	Для злокачественной опухоли наиболее характерен рост 1. аппозиционный 2. экспансивный быстрый 3. экзофитный 4. инвазивный 5. эндофитный медленный	4
239.	Для доброкачественной опухоли наиболее характерен рост 1. аппозиционный 2. экспансивный медленный 3. экзофитный быстрый 4. инвазивный 5. эндофитный медленный	2

240.	Рост опухоли в толщу стенки полого органа называют 1. аппозиционным 2. экспансивным 3. экзофитным 4. инвазивным 5. эндофитным	5
241.	Рост опухоли в просвет полого органа называют 1. аппозиционным 2. экспансивным 3. экзофитным 4. инвазивным 5. эндофитным	3
242.	Опухоли с местнодеструктирующим ростом 1. рецидивируют и метастазируют 2. обладают клеточным атипизмом и метастазируют 3. обладают инфильтрирующим ростом и не рецидивируют 4. обладают инфильтрирующим ростом, но не метастазируют 5. метастазируют и обладают тканевым атипизмом	4
243.	Низкодифференцированные опухоли обладают 1. медленным ростом 2. резко выраженным клеточным атипизмом 3. экспансивным ростом 4. несущественным влиянием на организм 5. слабо выраженным клеточным атипизмом	2
244.	Важнейшее значение при метастазировании эпителиальной опухоли играет 1. клеточный атипизм 2. прорастание базальной мембраны 3. экспансивный рост 4. тканевой атипизм 5. темп роста	2
245.	Особенность органоидных опухолей 1. хорошо развитая паренхима 2. плохо развитая паренхима 3. хорошо развитая строма 4. плохо развитая строма	3
246.	К местным эффектам при опухолях относят 1. сдавление опухолью соседних органов и истощение 2. истощение и остеопороз 3. кровотечение и нарушение оттока секрета желез 4. метастазирование и гломерулонефрит 5. остеопороз и кровотечение	3
247.	К нарушениям гемостаза при опухолях относят 1. сдавление соседних органов 2. гематогенное метастазирование 3. тромбоз в сосудах опухоли и в других органах 4. анемию 5. остеопороз	3
248.	К системным воздействиям при опухолях относят 1. сдавление соседних органов и анемии 2. анемии, кахексию и остеопороз 3. остеопороз и нарушение оттока секрета желез 4. нарушение оттока секрета желез, иммунные нарушения и кахексию 5. истощение, кахексию и кровотечение	2

249.	Наиболее частые злокачественные опухоли 1. мезенхимальные 2. системы крови 3. эпителиальные 4. периферических нервов 5. параганглиев	3
250.	Рост опухоли по отношению к просвету полого органа бывает 1. экзофитный и эндофитный 2. экспансивный и инфильтрирующий 3. эндогенный и экзогенный 4. экзофитный и инфильтрирующий 5. эндофитный и экспансивный	1
251.	Рост опухоли в виде одного первичного узла называют 1. уницентрическим 2. унитипическим 3. мультицентрическим 4. метатипическим 5. микроузловым	1
252.	К вторичным изменениям в опухолях не относится 1. кровоизлияние 2. ослизнение 3. некроз 4. воспаление 5. дисплазия 6. петрификация	5
253.	Развитие кровотечения у онкологических больных может быть связано с 1. тканевым атипизмом и сдавлением органов 2. клеточным атипизмом и медленным ростом 3. инвазивным ростом и деструкцией тканей 4. экспансивным, быстрым ростом 5. клеточным и тканевым атипизмом	3
254.	К паранеопластическим синдромам относятся 1. уремия 2. метастазирование 3. кальциемия 4. дискинезия 5. оссификация	3
255.	Преимущественный путь метастазирования рака 1. контактный 2. гематогенный 3. лимфогенный 4. имплантационный	3
256.	Эмболия опухолевыми клетками лежит в основе 1. рецидивирования 2. некроза опухоли 3. метастазирования 4. пролиферации клеток	3
257.	Гематогенные метастазы опухолей не встречаются в 1. головном мозге 2. лёгких 3. лимфатических узлах 4. селезёнке 5. позвоночнике	3

258.	Первые метастазы рака обычно являются 1. гематогенными 2. лимфогенными 3. контактными 4. имплантационными 5. ликворогенными	2
259.	Лимфогенным путём возникают первые метастазы 1. саркомы 2. меланомы 3. карциномы 4. тератомы 5. глиобластомы	3
260.	Регионарные метастазы возникают при метастазировании 1. имплантационном 2. ликворогенном 3. гематогенном 4. лимфогенном 5. контактном	4
261.	К путям метастазирования не относят 1. периневральный 2. перидуктальный 3. интраканаликулярный 4. контактный 5. лимфогенный	2
262.	Под прогрессией опухоли понимают 1. метастазирование 2. повторный рецидив 3. вторичные изменения 4. нарастание злокачественности	4
263.	Принципы классификации опухолей 1. гистогенез 2. размеры опухоли 3. степень дифференцировки 4. макроскопические признаки 5. ультраструктурные особенности	1, 3
264.	Папиллома – это опухоль из 1. покровного эпителия 2. железистого эпителия 3. мезенхимы 4. участков метаплазии 5. меланинообразующей ткани	1
265.	Аденома – это опухоль из 1. покровного эпителия 2. железистого эпителия 3. мезенхимы 4. участков метаплазии 5. меланинообразующей ткани	2
266.	Признаки морфологического атипизма в аденоме 1. гиперплазия желез 2. полиморфизм желез 3. инфильтрирующий рост 4. увеличение размеров желез 5. хаотичное расположение эпителиальных структур	1, 4, 5

267.	Органоспецифическими называют опухоли 1. развивающиеся из многослойного плоского эпителия 2. развивающиеся из железистого эпителия 3. из эпителия определенного органа, сохраняющие его морфологические и функциональные признаки 4. дисэмбриопластического генеза 5. развивающиеся из нескольких зародышевых листков	3
268.	К органоспецифическим опухолям относят 1. меланому 2. семиному 3. лимфому 4. ангиосаркому 5. невриному	2
269.	Фиброаденома – это опухоль из 1. покровного эпителия с выраженной стромой 2. покровного эпителия со слабо выраженной стромой 3. железистого эпителия с преобладанием железистого компонента 4. железистого эпителия с выраженной стромой 5. мезенхимы	4
270.	К аденогенным ракам относят 1. плоскоклеточный рак 2. аденокарциному 3. переходноклеточный рак 4. фиброаденому 5. аденолимфому	2
271.	Наиболее частая локализация полипов 1. бронхи 2. желудок 3. пищевод 4. тонкий кишечник 5. толстый кишечник	1, 5
272.	Роговая дистрофия встречается в 1. плоскоклеточном раке 2. аденокарциноме 3. трабекулярной аденоме 4. недифференцированной саркоме 5. неврилеммеме	1
273.	Базальноклеточный рак относится к 1. саркомам 2. опухолям из меланинообразующей ткани 3. доброкачественным опухолям 4. злокачественным опухолям 5. мезенхимальным опухолям	4
274.	Скиррозный рак – это 1. рак с выраженным слизееобразованием 2. редкий вариант саркомы 3. рак с преобладанием паренхимы над стромой 4. рак с преобладанием стромы над паренхимой 5. рак с отсутствием стромы	4
275.	"Раковые жемчужины" встречаются в 1. остеосаркоме 2. фиброме 3. плоскоклеточном раке 4. мозговидном раке 5. скирре	3

276.	Медуллярный (мозговидный) рак – это 1. рак спинного мозга 2. редкий вариант саркомы 3. рак с преобладанием паренхимы над стромой 4. рак с преобладанием стромы над паренхимой 5. рак с отсутствием стромы	3
277.	Укажите один неверный ответ. Папиллома может встречаться 1. на коже 2. в желудке 3. в полости рта 4. в мочевом пузыре 5. в мочеточниках	2
278.	Виды рака из покровного эпителия 1. слизистый 2. трабекулярный 3. плоскоклеточный 4. переходноклеточный 5. полиморфноклеточный 6. перстневидноклеточный	3, 4
279.	Укажите один неверный ответ. Плоскоклеточный рак встречается в 1. лёгком 2. вилочковой железе 3. тонкой кишке 4. пищеводе 5. влагалище	3
280.	Укажите один неверный ответ. Карцинома может развиваться в 1. головном мозге 2. молочной железе 3. коже 4. матке 5. пищеводе	1
281.	Укажите один неверный ответ. Рак может метастазировать 1. гематогенно 2. лимфогенно 3. ликворогенно 4. контактно 5. периневрально	3
282.	К гистологическим разновидностям рака относится 1. саркома 2. тератома 3. меланома 4. глиобластома 5. аденокарцинома	5
283.	Укажите один неверный ответ. Рак может развиваться в 1. головном мозге 2. челюстных костях 3. коже 4. матке 5. тимусе	1
284.	Укажите один неверный ответ. Гистологические разновидности рака 1. саркома 2. скирр 3. аденокарцинома 4. плоскоклеточный 5. медуллярный	1

285.	Саркома может возникнуть из 1. многослойного плоского эпителия 2. жировой ткани 3. железистого эпителия 4. меланинообразующей ткани 5. переходного эпителия	2
286.	Укажите один неверный ответ. Опухоли эндокринных желез 1. α-инсулома 2. феохромоцитомы 3. гидраденома 4. тимомы 5. G-инсулома	3
287.	Гистологические варианты аденокарциномы 1. солидная 2. ацинарная 3. тубулярная 4. папиллярная 5. светлоклеточная 6. переходноклеточная	2, 3, 4
288.	Эпителий, выстилающий железы аденомы, является 1. мезотелием 2. эндотелием 3. кубическим 4. переходным 5. мерцательным 6. цилиндрическим	3, 6
289.	Лейомиома чаще локализуется в 1. желудке 2. кишке 3. матке 4. коже 5. пищеводе	3
290.	Фибромиома матки может вызывать наружное кровотечение, если она локализуется 1. субсерозно 2. интрамурально 3. субсерозно-интрамурально 4. субмукозно	4
291.	Меланома - это опухоль 1. доброкачественная нервной системы 2. злокачественная кожи любого гистогенеза 3. злокачественная из меланинообразующей ткани 4. доброкачественная из меланинообразующей ткани 5. любая доброкачественная опухоль кожи	3
292.	Опухоль периферической нервной системы 1. астроцитомы 2. ганглионевромы 3. скирры 4. миеломы 5. шванномы	5
293.	Для узловой липомы характерен 1. клеточный атипизм 2. тканевой атипизм 3. гиперхромия ядер 4. клеточный полиморфизм 5. инвазивный тип роста	2

294.	К мезенхимальным опухолям относят 1. папиллому 2. семиному 3. фиброзный рак 4. ангиосаркому 5. астроцитому	4
295.	К нейрогенным опухолям относят 1. хорионэпителиому 2. семиному 3. сириногоаденому 4. пинеалому 5. астроцитому	5
296.	Подтвердить соединительнотканное происхождение опухоли можно при помощи следующей окраски 1. гематоксилин-эозин 2. пикрофуксином 3. суданом III 4. толуидиновым синим 5. реакцией Перлса	2
297.	Первые гематогенные метастазы саркомы бедра локализируются в 1. печени 2. почках 3. легких 4. головном мозге 5. лимфатических узлах	3
298.	Полиморфизм и клеточный атипизм характерен для 1. липомы 2. ангиосаркомы 3. фибромиомы 4. гемангиомы 5. лейомиомы	2
299.	Иммуногистохимическая реакция с виментином используется для диагностики 1. липосаркомы 2. ангиосаркомы 3. фибросаркомы 4. злокачественной шванномы 5. миосаркомы	3
300.	Опухоли центральной нервной системы метастазируют в 1. печень 2. лимфатические узлы 3. легкие 4. кости 5. центральную нервную систему	5
301.	Нарушение оттока ликвора при опухолях головного мозга может приводить к 1. ишемическому инфаркту мозга 2. гидроцефалии 3. геморрагическому инфаркту головного мозга 4. энцефалиту 5. менингоэнцефалиту	2
302.	Иммуногистохимическая реакция с десмином используется для диагностики 1. липосаркомы 2. ангиосаркомы 3. фибросаркомы 4. злокачественной шванномы 5. миосаркомы	5

303.	Индекс Бреслоу – это 1. уровень инвазии меланомы в дерму 2. степень клеточного полиморфизма 3. процент митозов в клетках опухоли 4. толщина меланомы в мм 5. соотношение стромального и паренхиматозного компонентов опухоли	4
304.	Саркомой является 1. гемангиома 2. фиброзный рак 3. лимфангиома 4. злокачественная гибернома 5. лейомиома	4
305.	Тератома – это опухоль из 1. мягкой мозговой оболочки 2. твёрдой мозговой оболочки 3. многослойного плоского эпителия 4. производных нескольких зародышевых листков 5. оболочек периферических нервов	4
306.	Саркомой является 1. фиброзный рак 2. остеома 3. аденокарцинома 4. гломус-ангиома 5. злокачественная гистиоцитома	5
307.	Саркомой является 1. злокачественная мезотелиома 2. озлокачествленный пигментный невус 3. фиброзный рак 4. рабдомиома 5. злокачественная кортикально-клеточная тимома	1
308.	Саркомой является 1. недифференцированная гемангиоперицитомы 2. гемангиома 3. фиброламеллярная карцинома 4. лимфангиома 5. остеома	1
309.	Первые метастазы саркомы обычно являются 1. гематогенными 2. лимфогенными 3. контактными 4. имплантационными 5. ликворогенными	1
310.	Укажите один неверный ответ. К злокачественным опухолям относят 1. аденокарциному 2. семиному 3. папиллому 4. ангиосаркому 5. лимфосаркому	3
311.	Укажите неверный ответ. К гистогенетическим разновидностям опухолей относят 1. тератомы 2. мезенхимальные 3. эпителиальные 4. местнодеструктирующие 5. меланинообразующей ткани	4

312.	Укажите один неверный ответ. Мезенхимальные опухоли развиваются из ткани 1. костной 2. нервной 3. жировой 4. сосудистой 5. фиброзной	2
313.	Гемобластозы - это 1. только лейкозы 2. анемии и лимфомы 3. лимфомы и лейкозы 4. только лимфомы 5. анемии и лейкозы	3
314.	Основные мутагены по мутационной теории лейкозов 1. грибы и ионизирующее излучение 2. ионизирующее излучение и стрептококки 3. ионизирующее излучение, вирусы и грибы 4. химические вещества, ионизирующее излучение и вирусы 5. вирусы, грибы и стрептококки	4
315.	Лейкемическим провалом характеризуются 1. анемии 2. острые лейкозы 3. любые хронические лейкозы 4. любые лимфомы 5. только болезни Рустицкого-Калера и Ходжкина	2
316.	Лимфомы - это вид 1. анемий 2. регионарных опухолевых заболеваний кроветворной ткани 3. лейкозов 4. рака 5. лимфангиом	2
317.	Укажите один неверный ответ. Миеломная болезнь проявляется в 1. челюстях 2. лимфоузлах 3. головном мозге 4. селезенке 5. печени	3
318.	В группу лимфом не входит 1. лимфаденит 2. лимфосаркома 3. грибовидный микоз 4. ретикулосаркома 5. лимфогранулематоз	1
319.	К опухолям кроветворной ткани не относится 1. острый недифференцированный лейкоз 2. лимфома Беркитта 3. лимфангиосаркома 4. лимфогранулематоз 5. хронический миелолейкоз	3

Оценочные средства к разделу Б1.Б.1.3. Частная патологическая анатомия

Вид оценочного средства: контрольные вопросы к разделу Б1.Б.1.3

Б1.Б.1.3.1. *Болезни системы кровообращения* (2-й семестр)

1. Атеросклероз: эпидемиология, факторы риска, современные представления об этиологии и патогенезе. Морфологическая характеристика, стадии, клинко-морфологические формы. Строение атеросклеротической бляшки. Атеросклероз аорты. Осложнения.
2. Атеросклероз коронарных артерий. Определение, факторы риска, патогенез, причины ишемических повреждений миокарда. Классификация ИБС.
3. Инфаркт миокарда, причины развития, классификация, макро- и микроскопическая характеристика морфологических стадий, осложнения, причины смерти. Понятие о внезапной коронарной смерти.
4. Атеросклероз артерий головного мозга, почек, нижних конечностей, кишечника. Клинко-морфологическая характеристика, проявления атеросклероза данных локализаций.
5. Гипертоническая болезнь: факторы риска, патогенез, морфологические изменения в сосудах и сердце. Доброкачественное и злокачественное течение. Морфология гипертонического криза. Клинко-морфологические формы гипертонической болезни.
6. Проявления гипертонической болезни в функциональной стадии и в стадии генерализованных изменений сосудистой системы. Морфогенез системного артериолосклероза. Изменения головного мозга, сердца и почек. Осложнения и причины смерти.
7. Ишемическая болезнь сердца. Связь с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Этиология и патогенез, факторы риска. Хроническая ишемическая болезнь сердца. Морфологическая характеристика, осложнения, причины смерти.
8. Острая ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда: причины, классификация, динамика биохимических и морфо-функциональных изменений в миокарде. Исходы и осложнения при тромболитической терапии, причины смерти.
9. Гипертензивная болезнь сердца: классификация, клинко-морфологическая характеристика. Хроническое и острое легочное сердце: причины развития, клинко-морфологическая характеристика.
10. Недостаточность кровообращения и ее формы. Причины и морфологические проявления острой сердечной и сосудистой недостаточности. Причины, механизм развития и органые проявления хронической сердечной недостаточности.
11. Инфекционный эндокардит. Классификация, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, прогноз.
12. Миокардит: определение, классификация, этиология. Пато- и морфогенез, клинко-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
13. Кардиомиопатии: определение, классификация, пато- и морфогенез, клинко-морфологическая характеристика, исходы, причины смерти.
14. Кардиосклероз: причины, механизм развития, виды, клинко-морфологическая характеристика, исходы, причины смерти.
15. Болезни перикарда: классификация. Гидроперикард, гемоперикард, перикардит. Этиология, патогенез, клинко-морфологическая характеристика, исходы.
16. Приобретенные пороки сердца, их виды: причины приобретенных пороков сердца, патогенез, клинко-морфологическая характеристика, исходы.
17. Врожденные пороки сердца. Этиология. Пороки «синего» и «белого» типов. Клинко-морфологическая характеристика, исходы, причины смерти.

Б1.Б.1.3.2. *Ревматические болезни* (2-й семестр)

18. Общее понятие о ревматических болезнях: гистион - его составные элементы; морфология иммунных нарушений, процессов системной дезорганизации соединительной ткани. Основные нозологические формы ревматических заболеваний.
19. Ревматизм. Этиология и патогенез. Патологическая анатомия висцеральных проявлений. Строение ревматической гранулемы. Патоморфоз ревматизма. Клинко-морфологические формы ревматизма. Морфологическая характеристика кардиоваскулярной формы. Осложнения, причины смерти.
20. Ревматоидный артрит: этиология, иммунопатогенез, морфогенез, стадии прогрессирования, осложнения и исходы. Патологическая анатомия суставных и висцеральных изменений. Ювенильный ревматоидный артрит. Системная склеродермия: клинко-морфологическая характеристика, исходы.

21. Системная красная волчанка: этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы. Изменения сосудов, почек, сердца.
22. Васкулиты, принципы классификации. Причины вторичных васкулитов. Морфологические проявления в начале, разгаре и исходе воспалительного процесса. Осложнения первичных системных васкулитов, регионарные особенности. Узелковый периартериит. Артериит Такаясу, гранулематоз Вегенера. Болезнь Рейно.

Б1.Б.1.3.3. *Болезни органов дыхания* (2-й семестр)

23. Очаговая пневмония (бронхопневмония). Этиология, патогенез (состояние макроорганизма, особенности тканевых реакций в зависимости от вида возбудителя). Морфологические особенности пневмоний, вызванных различными возбудителями. Исходы.
24. Крупозная пневмония. Этиология, патогенез, стадии и их морфологическая характеристика, осложнения и причины смерти. Отличия крупозной пневмонии от бронхопневмонии.
25. Интерстициальная пневмония: этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы. Пневмония в условиях подавления иммунитета.
26. Аспирационная и гипостатическая пневмонии, причины развития и морфологические особенности.
27. Острые деструктивные процессы в легких. Абсцесс легкого: классификация, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы. Стафилококковая деструкция легких.
28. Хронический обструктивный бронхит. Определение, классификация, этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
29. Бронхоэктазы и бронхоэктатическая болезнь. Понятие, классификация, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
30. Бронхиальная астма. Классификация, провоцирующие факторы, патогенез, морфологическая характеристика, исходы, причины смерти.
31. Эмфизема легких. Определение, классификация, этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
32. Плеврит. Определение, классификация, этиология, патогенез, клинικο-морфологическая характеристика, осложнения, исходы. Эмпиема плевры. Гидроторакс, гемоторакс, хилоторакс, пневмоторакс: определения, клинико-морфологическая характеристика.
33. Легочная гипертензия. Причины развития. Морфологические проявления. «Легочное сердце».
34. Тромбоэмболия легочной артерии. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика, причины и механизмы смерти.
35. Рак легкого. Эпидемиология, принципы международной классификации. Предраковые изменения бронхов и легкого. Клинические проявления, макроскопические варианты, гистологические типы, иммунофенотипические особенности. Закономерности метастазирования. Осложнения.
36. Пневмокониозы. Определение, патогенез, морфологическая характеристика. Классификация. Силикоз. Силикатоз. Клинико-морфологическая характеристика, осложнения.
37. Диффузные интерстициальные заболевания легких. Классификация, клинико-морфологическая характеристика, патогенез. Альвеолит. Пневмосклероз. Пневмоцирроз.

Б1.Б.1.3.4. *Болезни органов пищеварения* (2-й семестр)

38. Болезни пищевода. Эзофагит: этиология, клинико-морфологическая характеристика. Рак пищевода. Эпидемиология, классификация, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы, прогноз. Дивертикул пищевода.
39. Острый гастрит: этиология, патогенез, морфологические формы, их характеристика. Хронический гастрит: этиология, патогенез, принципы классификации. Формы, выделяемые на основании изучения гастробиопсий. Осложнения, исходы, прогноз, значение в возникновении рака желудка.
40. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Этиологическая роль *H. pylori*, патогенез. Морфологическая характеристика хронической язвы в стадии обострения и ремиссии. Осложнения и исходы.
41. Опухоли желудка. Предраковые состояния. Рак желудка: эпидемиология, этиология, принципы классификации. Макроскопические и гистологические формы. Закономерности метастазирования.
42. Аппендицит. Классификация, этиология, патогенез. Патологическая анатомия острого и хронического аппендицита. Осложнения. Особенности заболевания у детей и пожилых. Перитонит: определение, клинико-морфологическая характеристика, исходы.

43. Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона. Эпидемиология, этиология, патогенез, клинко-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, прогноз.
44. Рак толстой кишки. Предраковые заболевания. Макроскопические формы и гистологические типы рака прямой кишки. Закономерности метастазирования.
45. Массивный прогрессирующий некроз (токсическая дистрофия) печени. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы.
46. Жировой гепатоз (стеатоз) печени. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы. Роль алкоголя в развитии жирового гепатоза.
47. Острые вирусные гепатиты. Этиология, эпидемиология, патогенез. Морфологическая характеристика. Клинико-морфологические формы. Исходы.
48. Хронические вирусные гепатиты. Этиология, патогенез. Морфологическая характеристика. Признаки активности. Исходы, прогноз.
49. Цирроз печени. Этиология, патогенез. Классификация. Динамика развития морфологических изменений. Внепеченочные изменения, осложнения и причины смерти.
50. Опухоли печени: классификация. Предраковые состояния. Рак печени: микро- и макроскопические формы, особенности метастазирования. Осложнения, прогноз.
51. Холециститы. Желчно-каменная болезнь, этиология, патогенез, клинко-морфологическая характеристика. Виды камней. Рак желчного пузыря.
52. Панкреатит острый и хронический. Эпидемиология, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, причины смерти, прогноз. Рак поджелудочной железы. Морфологическая характеристика, прогноз.

Б1.Б.1.3.5. *Болезни лимфатической и кроветворной систем* (2-й семестр)

53. Анемии. Определение. Острые и хронические анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические): клинко-морфологическая характеристика, диагностика. Гемолитические анемии: классификация, патогенез, диагностика, клинко-морфологическая характеристика, причины смерти.
54. Анемии дисэритропоэтические: классификация, причины развития. Анемии мегалобластная (В12-, фолиевыедефицитные), пернициозная, железодефицитная. Этиология, пато- и морфогенез, клинко-морфологическая характеристика и методы диагностики, осложнения и причины смерти.
55. Острые лейкозы. Классификация, причины, патогенез, прижизненная диагностика, морфологические проявления. Морфологические и иммунофенотипические варианты. Стадии развития, общие закономерности клинических проявлений. Особенности течения у детей. Осложнения, причины смерти.
56. Хронические лейкозы: классификация, методы диагностики, стадии течения, клинко-морфологическая характеристика, причины смерти.
57. Миелодиспластические синдромы. Классификация, современные методы диагностики, патогенез, клинко-морфологическая характеристика, прогноз, причины смерти.
58. Миелопролиферативные заболевания. Классификация, современные методы диагностики, стадии течения, клинко-морфологическая характеристика, прогноз.
59. Парпротеинемические гемобластозы. Миеломная болезнь: классификация, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.
60. Регионарные опухолевые заболевания кроветворной ткани (лимфомы). Общая характеристика, локализация, клинические стадии, гистологические типы, прогноз, причины смерти. Иммуногистохимические маркеры в диагностике Т- и В-лимфом.
61. Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина). Клинические стадии, патогистологические типы, клинко-морфологическая характеристика, прогноз, причины смерти.
62. Реактивные состояния лимфатических узлов: классификация, причины развития, морфологическая характеристика, клинические проявления. Изменения селезенки при воспалительных, иммунологических, гематологических и обменных заболеваниях, портальной гипертензии.

Б1.Б.1.3.6. *Инфекционные и паразитарные болезни* (3-й семестр)

63. Инфекционный процесс: формы, характеристика течения и длительности, свойства микроорганизмов и защитные механизмы макроорганизма. Классификация инфекционных болезней, закономерности их проявлений. Варианты местных и общих реакций.
64. Бактериальные инфекции. Общие морфологические проявления бактериальных инфекций. Принципы бактериологической диагностики, особенности взятия материала для исследований.

65. Сепсис как особая форма развития инфекции. Этиология, патогенез, взаимоотношения макро- и микроорганизма. Понятие о септическом очаге, входных воротах. Классификация сепсиса. Клинико-морфологическая характеристика различных форм сепсиса. Пупочный сепсис. Бактериальный шок.
66. Септический (бактериальный) эндокардит. Этиология. Классификация. Диагностические критерии. Макро- и микроскопические изменения внутренних органов. Осложнения.
67. Гнойные инфекции, вызываемые грамположительными бактериями. Этиология, патогенез (факторы вирулентности), морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
68. Острые респираторные вирусные инфекции. Классификация. Грипп, формы гриппа. Парагрипп. Аденовирусная инфекция. Риновирусная инфекция. Этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
69. Новая коронавирусная инфекция COVID-19: этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения и причины смерти.
70. Брюшной тиф и сальмонеллез. Этиология, эпидемиология, патогенез, характеристика стадий патоморфологических изменений. Осложнения кишечные и внекишечные, исходы.
71. Иерсиниозы. Этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, клиникоморфологическая характеристика различных форм, осложнения, исходы и причины смерти.
72. Дизентерия. Этиология, эпидемиология, патогенез, пато- и морфогенез стадий. Понятие амёбной дизентерии. Осложнения, исходы, причины смерти.
73. Холера. Этиология, эпидемиология, патогенез. Клинико-морфологическая характеристика периодов развития заболевания. Осложнения, исходы, причины смерти. Патоморфоз.
74. Детские инфекции. Этиология и патогенез. Основные виды и формы. Особенности проявлений, осложнения, причины смерти.
75. Дифтерия. Этиология и патогенез. Морфологическая характеристика местных и общих изменений. Клинико-морфологическая классификация. Осложнения. Причины смерти.
76. Скарлатина. Коклюш. Этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти. Патогенез интерстициальной эмфиземы при коклюше. Патоморфоз.
77. Менингококковая инфекция. Этиология и патогенез. Морфологическая характеристика различных форм. Осложнения. Причины смерти.
78. Корь, эпидемический паротит. Этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти. Коревая пневмония.
79. Полиомиелит. Этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, клиникоморфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти. Характеристика периодов заболевания.
80. ДНК-вирусные инфекции: простой герпес, ветряная оспа и опоясывающий герпес. Этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
81. ДНК-вирусные инфекции: цитомегалия, инфекционный мононуклеоз. Этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
82. Риккетсиозы. Особенности инфекции. Сыпной (эндемический) тиф. Этиология, эпидемиология, патогенез, Виды васкулитов, их характеристика. Осложнения.
83. Чума как карантинное (конвенционное) заболевание. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
84. Сибирская язва. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
85. Возвратный тиф. Болезнь Лайма. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
86. Туляремия. Бруцеллез. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
87. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Этиология, эпидемиология. Морфологическая характеристика изменений в почках и других органах. Причины летального исхода.
88. Клещевой энцефалит. Этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
89. Инфекции, вызываемые анаэробными возбудителями. Столбняк. Этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика стадий заболевания, осложнения, исходы, причины смерти. Газовая гангрена.

90. Протозойные инфекции. Малярия. Токсоплазмоз. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.
91. Гельминтозы (эхинококкоз, трихиниллез, цистицеркоз, описторхоз). Этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, клинко-морфологическая характеристика. Осложнения, исходы, причины смерти.
92. ВИЧ-инфекция. Эпидемиология, патогенез, стадии и их морфологическая характеристика, осложнения, причины смерти. СПИД-маркерные заболевания. Принципы патологоанатомической диагностики.
93. Оппортунистические инфекции и СПИД. Кандидоз. Криптококкоз. Аспергиллез. Пневмоцистная пневмония. Этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, клинко-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
94. Грибковые инфекции: классификация, этиология, особенности патогенеза. Висцеральные микозы. Патоморфология кандидоза, актиномикоза и аспергиллеза.
95. Туберкулез, этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез. Характеристика первичного туберкулезного комплекса. Формы прогрессирования первичного туберкулеза. Очаг Гона, его характеристика.. Течение туберкулеза в современных условиях. Взаимосвязь с ВИЧ-инфекцией.
96. Гематогенный туберкулез. Особенности патогенеза. Формы. Морфологическая характеристика легочных и внелегочных поражений.
97. Вторичный туберкулез, стадии прогрессирования (формы). Пато- и морфогенез, клинко-морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти. Патоморфоз.

Б1.Б.1.3.7. *Болезни эндокринной системы* (3-й семестр)

98. Заболевания гипофиза. Аденомы аденогипофиза. Акромегалия. Пангипопитуитаризм. Гипофизарный нанизм. Доброкачественные и злокачественные опухоли гипофиза.
99. Болезни щитовидной железы: классификация. Тиреотоксикоз: этиология, патогенез, морфологические особенности, изменения в других органах. Гипотиреозидизм: причины, клинические проявления.
100. Доброкачественные и злокачественные опухоли щитовидной железы. Рак щитовидной железы: классификация, гистологические типы и варианты. Особенности метастазирования, осложнения, прогноз.
101. Заболевания надпочечников. Гипер- и гипокортицизм. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга. Доброкачественные и злокачественные опухоли надпочечников.
102. Сахарный диабет. Определение, классификация. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика макро- и микроангиопатий. Особенности течения атеросклероза при сахарном диабете. Органые проявления, осложнения и причины смерти больных сахарным диабетом.

Б1.Б.1.3.8. *Болезни почек и мочевыводящих путей* (3-й семестр)

103. Гломерулонефрит. Определение, классификация по нозологии, этиологии, патогенезу и характеру течения. Макро- и микроскопическая характеристика отдельных форм. Течение и исходы гломерулонефритов. Поражение почек при системных заболеваниях: СКВ, синдром Гудпасчера.
104. Мембранозная нефропатия: этиология, патогенез, клинко-морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
105. Амилоидоз почек. Этиология, патогенез. Стадии, их морфологическая характеристика, методы диагностики, осложнения, исходы.
106. Острый некротический нефроз: этиология, патогенез, морфологическая характеристика, прогноз. Острая почечная недостаточность. Морфологические проявления.
107. Тубулоинтерстициальный нефрит. Этиология, клинко-морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
108. Пиелонефрит. Классификация (по течению, этиологии, путям проникновения инфекции). Морфологическая характеристика острого и хронического пиелонефрита.
109. Нефросклероз. Причины, патогенез, морфологическая характеристика. Виды, морфология. Дифференциальная диагностика первичного и вторичного нефросклероза.
110. Хроническая почечная недостаточность (уремия). Этиология, патогенез. Морфологические проявления.
111. Почечно-каменная болезнь (нефролитиаз). Виды камней, механизмы камнеобразования, морфологическая характеристика. Гидронефроз.
112. Почечно-клеточный рак: гистологические типы, морфологическая характеристика, современные принципы диагностики, исходы.

Б1.Б.1.3.9. *Болезни центральной нервной системы, периферических нервов, органов зрения и слуха. Цереброваскулярная болезнь* (3-й семестр)

113. Цереброваскулярная болезнь. Ишемический и геморрагический инсульт. Дисциркуляторная энцефалопатия. Патоморфогенез, макро- и микроскопическая характеристика, осложнения, причины смерти.
114. Инфекционные заболевания ЦНС. Энцефалиты. Менингиты. Абсцессы. Этиология, патоморфогенез, клинико-морфологические особенности, осложнения, причины смерти.
115. Демиелинизирующие болезни ЦНС. Миелинопатия. Рассеянный склероз (болезнь Шильдера). Дегенеративные болезни ЦНС (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, болезнь Пика).
116. Опухоли центральной нервной системы. Классификация, гистогенез, дифференцировка, морфологическая характеристика, осложнения, прогноз.
117. Дегенеративные и воспалительные заболевания периферических нервов. Периферические невропатии. Опухоли периферических нервов, ганглиев и параганглиев.
118. Болезни век, слезных путей и глазницы. Болезни конъюнктивы, склеры, роговицы, хрусталика, сетчатки глаза. Этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика.
119. Болезни наружного, среднего и внутреннего уха. Этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика.

Б1.Б.1.3.10. *Заболевания кожи и мягких тканей, костно-мышечной системы, зубочелюстной системы и полости рта* (3-й семестр)

120. Заболевания кожи. Дерматозы. Дерматиты. Буллезные дерматиты. Воспалительные заболевания кожи. Доброкачественные опухоли и опухолевидные процессы.
121. Базальноклеточный и плоскоклеточный рак кожи. Клинические формы, морфологическая характеристика, течение, прогноз.
122. Меланома. Предраковые состояния, классификация, морфологическая характеристика, метастазирование.
123. Дистрофические и диспластические заболевания костей. Остеопороз. Остеомиелит. Рахит и остеомалация. Клинико-морфологические проявления. Опухоли и опухолеподобные заболевания костей. Классификации, морфологическая характеристика, прогноз.
124. Болезни суставов. Ревматоидный артрит. Инфекционные артриты. Подагра и подагрический артрит. Артрозы. Клинико-морфологические проявления.
125. Мышечные дистрофии. Миопатии, связанные с врожденными дефектами метаболизма. Морфологические особенности, молекулярно-генетическая диагностика.
126. Опухоли зубочелюстной системы: одонтогенные, неодонтогенные. Болезни слюнных желез. Опухоли слюнных желез. Предраковые заболевания и опухоли полости рта и губ.

Б1.Б.1.3.11. *Болезни половых органов и молочной железы* (4-й семестр)

127. Доброкачественные дисплазии молочной железы (мастопатии). Классификация. Фиброаденоматоз молочной железы: морфологическая характеристика, клиническое значение. Мастит: этиология, классификация, осложнения. Доброкачественные опухоли молочной железы.
128. Рак молочной железы: эпидемиология, факторы риска, патогенез, морфологические типы и их характеристика. Молекулярно-генетическая классификация рака молочной железы. Стадии распространения по TNM, особенности метастазирования, прогноз.
129. Эрозия шейки матки (эндоцервикальные полипы): факторы риска, патогенез, морфологическая характеристика, исходы. Рак шейки матки: факторы риска, патогенез, морфологическая характеристика, методы диагностики, прогноз, особенности метастазирования.
130. Эндометрит острый и хронический. Аденомиоз. Эндометриоз. Железистая гиперплазия эндометрия, морфологическая характеристика, риск малигнизации.
131. Рак эндометрия. предрасполагающие факторы, этапы развития, макроскопическая характеристика, гистологические формы, закономерности метастазирования, прогноз.
132. Заболевания яичников. Доброкачественные новообразования. Рак яичников. Эпидемиология, факторы риска. Классификация, стадии, микроскопическая характеристика, прогноз.
133. Патология предстательной железы. Простатит. Доброкачественная гиперплазия. Атрофия. Этиология, классификация, пато- и морфогенез, осложнения, исходы.
134. Рак предстательной железы. Пато- и морфогенез, классификация, гистологические варианты. Предопухолевые изменения. Морфологические критерии и молекулярные маркеры в диагностике ограниченного рака. Модифицированная шкала Глисона.

Б1.Б.1.3.12. *Патология беременности, родов и перинатального периода* (4-й семестр)

135. Патология плаценты: классификация (инфекционные процессы, аномалии развития и прикрепления, расстройства кровообращения). Понятие о плацентарной недостаточности. Спонтанные аборты.
136. Эктопическая беременность. Классификации, причины, морфологическая диагностика, осложнения и исходы.
137. Гестозы. Причины, теории патогенеза, морфологические изменения плаценты и внутренних органов. Причины смерти женщины, влияние на плод.
138. Трофобластическая болезнь. Формы, патогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, прогноз.
139. Морфологические основы патологии маловесных новорожденных. Причины, морфологические особенности, связь с патологией плаценты.
140. Родовая травма и родовые повреждения: предрасполагающие факторы, классификация, морфологическая характеристика, прогноз. Особенности вскрытия при подозрении на родовые травмы, живорождения или мертворождение, инфекционную патологию.
141. Пренатальная патология. Болезни прогенеза и киматогенеза, гамеопатии, бластопатии, эмбриопатии. Инфекционные и неинфекционные фетопатии.
142. Перинатальная патология. Недоношенность и переносимость. Признаки живорождения и мертворождения. Асфиксия плода и новорожденного. Причины, патогенез, морфологическая характеристика. Пневмопатии и пневмонии новорожденных.
143. Перинатальные нарушения мозгового кровообращения. Геморрагическая болезнь новорожденных. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. Классификация, патогенез, клинические и морфологические проявления.
144. Диабетическая и алкогольная фетопатия. Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода.
145. Врожденные пороки развития. Частота, классификация, этиология, патогенез. Хромосомные и генные болезни, пороки, обусловленные действием тератогенных факторов. Болезнь Дауна: этиология, патогенез, клиничко-морфологическая характеристика.

Б1.Б.1.3.13. *Заболевания, вызванные факторами окружающей среды* (4-й семестр)

146. Профессиональные болезни от воздействия физических факторов внешней среды. Кессонная болезнь, действие производственного шума, вибрационная болезнь. Механизмы развития, патологическая анатомия, осложнения.
147. Заболевания, обусловленные воздействием физических факторов внешней среды. Действие электромагнитных волн радиочастот. Действие ионизирующих излучений. Острая и хроническая лучевая болезнь. Патогенез, морфология, осложнения.
148. Профессиональные болезни, вызванные промышленными химическими ядами. Свинец и его соединения, ртуть, хлор, мышьяк и его соединения. Окись углерода, метиловый спирт, кислоты. Механизмы развития, патологическая анатомия, осложнения.
149. Висцеральные проявления хронической алкогольной интоксикации. Патологические изменения органов и систем.
150. Виды наркоманий, их влияние на организм, основные морфологические изменения.
151. Определение ятрогенной патологии, виды и категории ятрогений, их место в патологоанатомическом диагнозе. Особенности вскрытия трупов при подозрении на ятрогенную патологию, интраоперационную и раннюю послеоперационную смерть.
152. Характер осложнений анестезиологического пособия, наркоза, хирургических манипуляций и реанимационных мероприятий.
153. Осложнения при операциях на сердце, основные принципы диагностики, патоморфология и место в диагнозе.

Вид оценочного средства: ситуационные задачи к разделу Б1.Б.1.3

Оценочное средство	Эталон ответа
Б1.Б.1.3.1. Болезни системы кровообращения (2-й семестр)	
Задача 1. На вскрытии умершего, 67 лет, на интима грудного отдела аорты обнаружены желтоватого цвета пятна и полосы, а в брюшном – кашицеобразные крошковатого вида массы с распадом в центре. Стенка аорты в данных участках незначительно утолщена. Эластичность снижена. 1. Назовите данный патологический процесс. 2. Макро- и микроскопическая стадийность данных изменений? 3. Где еще можно встретить схожие изменения?	1. Атеросклероз аорты. 6. Макроскопически: желтые пятна и полосы, фиброзные бляшки, осложненные поражения, атерокальциноз; микроскопически: долипидная стадия, липоидоз, липосклероз, атероматоз, изъязвление, атерокальциноз. 7. Атеросклеротические изменения наблюдаются в сосудах эластического и мышечного-эластического типов.
Задача 2. Больной 58 лет обратился к врачу с жалобами на головокружение, редко обмороки, иногда за-грудинные боли, которые распространяются вверх, левую руку и в верхнюю часть живота. Боли чаще возникают при физической нагрузке. В анализах крови содержание холестерина 8 ммоль/л. При УЗИ визуализируется сужение устья левой сонной артерии атеросклеротическими бляшками. Был выставлен диагноз «атеросклероз аорты с преимущественным поражением грудного отдела». 1. Каковы обменные факторы, играющие важную роль в развитии атеросклероза? 2. Как называется бляшка, суживающая просвет артерии? 3. К чему приводит медленное сужение питающей артерии атеросклеротической бляшкой? 4. Какой отдел аорты чаще поражается при атеросклерозе и какими изменениями он проявляется? 5. На основании чего выделяют клинко-морфологические атеросклероза?	1. К обменным факторам патогенеза атеросклероза относятся: а) гиперхолестеринемия, б) выраженное возрастание количественного соотношения ЛПНП (атерогенные липопротеиды) и ЛПВП (антиатерогенные липопротеиды), в норме составляющее 4:1. 2. Стенозирующая бляшка. 3. Медленное сужение питающей артерии атеросклеротической бляшкой приводит к хронической недостаточности кровоснабжения и ишемическим изменениям – дистрофии и атрофии паренхимы, диффузному мелкоочаговому склерозу. 4. Чаще поражается брюшной отдел, и обычно изменения представлены осложненными поражениями и кальцинозом. 5. Клинко-морфологические формы атеросклероза выделены в зависимости от преимущественной локализации изменений в том или ином сосудистом бассейне.
Задача 3. У умершего, 70 лет, при вскрытии в передней стенке левого желудочка трансмурально определяется участок с тусклой поверхностью белесоватого цвета и перифокальным геморрагическим венчиком. 1. Назовите данный патологический процесс. 2. Укажите микроскопические изменения в пораженном участке. 3. Исходы данного состояния.	1. Трансмуральный инфаркт миокарда. 2. Некротизированная ткань миокарда с сохранением периваскулярных «островков» сохранных кардиомиоцитов. Область некроза отграничена от сохранившегося миокарда зоной полнокровия и лейкоцитарной инфильтрации (демаркационная линия). 3. Благоприятный исход: организация с образованием рубца, возможно развитие петрификации и оссификации. Неблагоприятный исход: гнойное расплавление очага некроза.
Задача 4. На вскрытии пациента 77 лет, умершего от сердечной декомпенсации, в передне-боковой стенках левого желудочка обнаружены плотные обширные белесоватого цвета рубцы. Просветы венечных артерий сужены полулунными кашицеобразными массами. 1. Укажите название данной нозологии. 2. Назовите изменения, выявляемые во внутренних органах при данном заболевании.	1. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз. 2. Хроническое общее венозное полнокровие (морфологическое проявление хронической сердечно-сосудистой недостаточности).

Задача 5. Больной В., 54 лет, госпитализирован с диагнозом «трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка», получал интенсивную тромболитическую терапию. На 4-е сутки госпитализации внезапно потерял сознание, пульс перестал прощупываться, на мониторируемой ЭКГ появились волны фибрилляции при полном отсутствии желудочковых зубцов. Реанимационные мероприятия оказались безрезультатными, и больной умер. 1. Какой отдел сердечной мышцы захватывает трансмуральный инфаркт? 2. Каковы макроскопические проявления трансмурального инфаркта миокарда? 3. Какое осложнение инфаркта миокарда возникло у больного? 4. Могла ли интенсивная терапия, предшествующая осложнению, способствовать осложнению? Обоснуйте. 5. Каковы микроскопические проявления инфаркта миокарда на 4 сутки от начала развития ишемии?	1. Трансмуральный инфаркт захватывает всю толщину сердечной мышцы. 2. Трансмуральный инфаркт миокарда на 4-е сутки после развития приступа ишемии имеет неправильную форму, желтовато-беловатого цвета, дряблой консистенции, западает на разрезе. 3. Фибрилляция желудочков. 4. Реперфузия крупного очага ишемии благодаря тромболитической терапии почти в 100% случаев вызывает тот или иной вид аритмий, в том числе фибрилляцию желудочков с полной утратой ими насосной функции. 5. Микроскопически в очаге инфаркта можно выделить следующие зоны: некроза, демаркационного воспаления и сравнительно сохранную зону миокарда по сравнению с очагом некротизированных мышечных клеток.
Задача 6. В анамнезе у умершего больного в течение многих лет стойкое повышение артериального давления. Смерть наступила от сердечной декомпенсации. 1. О каком заболевании идет речь? 2. Опишите возможные макроскопические изменения в сердце, характерные для декомпенсации? 3. Как было изменено сердце до декомпенсации? 4. Какие изменения были обнаружены в артериолах и артериях мышечного типа при гистологическом исследовании? 5. Опишите изменения аорты, крупных и средних артерий при этом заболевании.	1. Гипертоническая болезнь. 2. Сердце увеличено в размерах, дряблой консистенции, стенка левого желудочка утолщена, полости расширены (эксцентрическая или миогенная гипертрофия сердца). Миокард на разрезе желто-коричневого цвета. 3. Размеры и масса сердца увеличены, толщина стенки левого желудочка больше нормы в 1.5 – 2 раза. Длинник сердца увеличен за счет выносящего тракта (компенсаторное или тоногенное расширение полости левого желудочка). 4. В артериолах и в мелких артериях мышечного типа гистологически обнаружены: спазм, плазматическое пропитывание, гипертрофия гладкомышечных клеток, гиалиноз и склероз. 5. В аорте, крупных и средних артериях наблюдается гиперэластоз, фиброэластоз, изменения, характерные для атеросклероза
Задача 7. Больная Н., 70 лет, долгое время страдала гипертонической болезнью, лечилась от случая к случаю, в основном, при резких скачках АД. Скончалась от уремии. 1. Как называются почки в этом случае? 2. Каковы микроскопические изменения артериол, клубочков и канальцев в таких почках? 3. Состояние поверхности почек. 4. Вид почки на разрезе. 5. Для какой формы течения гипертонической болезни характерны такие почки?	1. Первично-сморщенные почки (артериолосклеротический нефросклероз). 2. Гиалиноз и склероз артериол и клубочков, атрофия канальцев. 3. Поверхность мелкозернистая, обусловлена гипертрофией сохранившихся нефронов. 4. Истончение коркового и мозгового слоев и разрастание жировой клетчатки вокруг лоханки. 5. Артериоло-склеротический нефросклероз развивается при доброкачественном течении гипертонической болезни.
Задача 8. На вскрытии пациента, 75 лет, обнаружено кровоизлияние в головной мозг с прорывом в боковые желудочки. Масса сердца 800 г, масса головного мозга 1320 г. Мягкая мозговая оболочка утолщена. 1. Назовите клинко-анатомическую форму болезни. 2. Укажите микроскопические изменения, которые можно выявить в сердце при данной болезни.	1. Артериальная гипертензия, мозговая форма. 2. Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, дистрофические изменения кардиомиоцитов, гипертрофия кардиомиоцитов.

Задача 9. На вскрытии пациента, 65 лет, умершего от острой сердечной недостаточности, обнаружено сердце массой 550 г, толщина стенки левого желудочка у основания 1,8 см. Миокард на послойных срезах буро-красного цвета. В анамнезе стойкое повышение артериального давления. 1. Укажите название данного заболевания. 2. Какие изменения в стенках артерий и артериол можно выявить при микроскопическом исследовании? 3. Назовите стадию, для которой характерны перечисленные изменения.	1. Артериальная гипертензия, сердечная форма. 2. Хронические изменения – гиалиноз, артериосклероз; острые изменения – гофрированность и деструкция базальной мембраны эндотелия, расположение эндотелия в виде «частокола», мукоидное и фибриноидное набухание, фибриноидный некроз стенки, тромботические изменения. 3. Стадия изменений органов в связи с изменениями сосудов и нарушением внутриорганного кровообращения.
Задача 10. Больной 62 лет длительно страдал гипертонической болезнью. Умер от хронической сердечной недостаточности. На секции сердце дряблой консистенции массой 760 г, толщина миокарда левого желудочка 3 см, правого 1 см, полости желудочка расширены. 1. Как образно называется такое сердце? 2. Как называется гипертрофия сердца с расширением полостей? 3. Какие изменения в миокарде были обнаружены при гистологическом исследовании? 4. Какой стадии гипертонической болезни соответствуют обнаруженные изменения? 5. Морфогенез этой стадии.	1. «Бычье сердце». 2. Эксцентрическая или миогенная гипертрофия сердца. 3. Жировая дистрофия и диффузный мелкоочаговый кардиосклероз. 4. III стадия - декомпенсация. 5. Стадия декомпенсации – это стадия энергетического истощения, характеризуется преобладанием процессов распада в/клеточных структур над их ресинтезом.
Задача 11. 42-летний мужчина, страдавший в течение 1,5 лет гипертонической болезнью с практически постоянным повышением артериального давления до 220/130 мм рт. ст., госпитализирован по поводу внезапно развившейся острой почечной недостаточности. Несмотря на начатое лечение, наступила смерть. 1. Форма течения гипертонической болезни? 2. Как называются изменения почек при таком течении? 3. Острые изменения в почках на вскрытии? 4. Какие изменения почечных клубочков будут обнаружены при гистологическом исследовании? 5. Какие микроскопические признаки характерны для гипертонического криза со стороны артериол?	1. Злокачественная. 2. Злокачественный нефросклероз Фара. 3. Инфаркты и кровоизлияния. 4. Некроз, кровоизлияния. 5. Спазм артериол, плазматическое пропитывание, фибриноидный некроз, диапедезные периваскулярные кровоизлияния, тромбоз.
Задача 12. Мужчина 45 лет в течение 2 лет страдал тяжелой гипертензией (АД – 240/130 мм рт.ст.) и умер при явлениях острой почечной недостаточности. Симптоматический характер гипертензии был отвергнут. 1. Какие макроскопические изменения почек могли быть обнаружены на вскрытии? 2. При каком течении гипертонической болезни развиваются такие изменения в почках? 3. Каков морфологический диагноз почек при этом течении гипертонической болезни? 4. Гистологические изменения в почках? 5. Какие изменения в сетчатке глаза развиваются у больных с тяжелой гипертензией?	1. Пестрый вид почек вследствие мелких кровоизлияний и инфарктов. 2. При злокачественном течении. 3. Злокачественный нефросклероз Фара. 4. Фибриноидный некроз артериол и капиллярных петель клубочков, отек и кровоизлияния. 5. Двусторонний отек диска зрительного нерва с белковым выпотом и кровоизлияниями в сетчатку.
Задача 13. В головном мозге умершего, 80 лет, обнаружен очаг размягчения серого цвета, размерами 3×4 см. 1. Назовите изменения, выявляемые в артериях основания головного мозга при вышеуказанных изменениях. 2. Исходы и осложнения патологического процесса.	1. Атеросклероз артерий головного мозга. 2. Благоприятный исход – формирование кисты; неблагоприятный – гнойное расплавление. Осложнение: параличи.

Задача 14. При исследовании биоптата почки пациентки 50 лет выявлено отложение белковых масс в стенках артериол, изменение клубочкового аппарата в виде атрофии, альтеративных изменений, представленный плазматическим пропитывание капиллярных петель. Определяются участки с гиалинозом клубочков. 1. Назовите клинико-анатомическую форму болезни. 2. Как называется почка с такими изменениями? 3. Возможные исходы и осложнения данной патологии.	1. Артериальная гипертензия, почечная форма. 2. Артериолосклеротический нефросклероз (первично-сморщенная почка). 3. Хроническая почечная недостаточность с уремией.
Б1.Б.1.3.2. Ревматические болезни (2-й семестр)	
Задача 15. При микроскопическом исследовании участка миокарда пациента 37 лет, умершего от сердечной недостаточности, обнаружены массы фибриноида, окруженные веретеновидными клетками, формирующими палисадообразные структуры с наличием крупных клеток с гиперхромными ядрами. В сосудах микроциркуляторного русла картина васкулитов. 1. Назовите данные образования. 2. Назовите данное заболевание с учетом локализации поражения. 3. Исходы данного патологического процесса.	1. Ашофф-талалаевские гранулемы. 2. Ревматизм, кардиоваскулярная форма. 3. Кардиосклероз.
Задача 16. У умершей больной 19 лет с диагнозом «ревматизм» на вскрытии обнаружено дряблое гипертрофированное сердце, митральные створки белесоватые, склерозированные, сращены между собой. По краю створок – небольшие до 2 мм высотой наложения белесовато-розовых кровяных масс, не снимающихся ножом. Легкие несколько вздутые, полноватые на ощупь, при надавливании с поверхности разреза стекает пенная жидкость буровато-красного цвета. 1. Ваш диагноз по изменениям клапанов? 2. Ваш диагноз по изменениям в легких с морфологической характеристикой и обоснованием? 3. Что можно обнаружить в мокроте у больного при жизни?	1. По клапанам возвратно-бородавчатый эндокардит, для которого характерна повторная дезорганизация соединительной ткани в склерозированных клапанах с обязательным некрозом эндотелия и тромботическими наложениями по краям клапанов. 2. В легких бурая индурация, для которой характерно скопление сидерофагов в просвете альвеол, в межальвеолярных перегородках, разрастание соединительной ткани вокруг бронхов и в межальвеолярных перегородках. 3. В мокроте клетки сердечных пороков (гемосидерофаги).
Задача 17. Пациенту 40 лет, страдавшему сердечной декомпенсацией, произведено протезирование митрального клапана. При гистологическом исследовании операционного материала выявлены мукоидное, фибриноидное набухание и некроз соединительной основы эндокарда, клеточная пролиферация в толще эндокарда с явлениями тромбообразования на поверхности. 1. Назовите данный патологический процесс. 2. Укажите, какими органами осложнениями может сопровождаться данная патология?	1. Острый бородавчатый эндокардит (ревматизм, кардиоваскулярная форма). 2. Тромбоэмболические осложнения с развитием инфарктов внутренних органов, приобретенные пороки сердца с развитием сердечной недостаточности.
Задача 18. На вскрытии пациента 42 лет обнаружены очаги серого размягчения в головном мозге, белесоватые очаги клиновидной формы в почках и селезенке. Полость сердечной сорочки облитерирована, перикард хрящевидной плотности. Створки митрального клапана деформированы, с бородавчатыми наложениями; просвет фиброзного кольца сужен. 1. Дайте названия изменениям в сердце. 2. Охарактеризуйте изменения, выявленные в головном мозге, почках и селезенке.	1. Возвратно-бородавчатый эндокардит, панцирное сердце. 2. Инфаркты.

Задача 19. При морфологическом исследовании биоптата капсулы коленного сустава пациента 44 лет, предъявлявшего жалобы на боли и ограничение подвижности, обнаружены явления артериита, мукоидного набухания и фибриноидного некроза с перифокальными клеточными реакциями. 1. Дайте названия этих очагов. 2. Укажите заболевание, при которых обнаруживаются описанные изменения. 3. Осложнения данного заболевания.	1. Ревматоидные узлы. 2. Ревматоидный артрит. 3. Подвывихи и вывихи мелких суставов, ограничение подвижности, фиброзные и костные анкилозы, остеопороз; нефропатический амилоидоз.
Задача 20. Больная 51 года в течение восьми лет страдала ревматоидным артритом. В последнее время присоединилось поражение коленных суставов. 1. Опишите изменения, характерные для I стадии поражения суставов. 2. Перечислите изменения, характерные для II стадии поражения суставов. 3. Назовите финальный процесс в суставах. 4. Объясните характер необратимых изменений в суставах.	1. Экссудативно-некротический синовит («рисовые» тельца) 2. Разрастание грануляционной ткани (паннус) 3. Фиброзно-костный анкилоз 4. Облитерация полости сустава
Задача 21. Женщина 40 лет обратилась с жалобами на очаговые изменения кожи плеча в виде уплотнения бледно-серого цвета, пергаментного вида. Произведена биопсия кожи. Установлен диагноз системного прогрессирующего склероза. 1. Назовите синоним заболевания. 2. Опишите микроскопические изменения кожи. 3. Назовите проявления системной дезорганизации соединительной ткани.	1. Склеродермия 2. Фиброз дермы, атрофия эпидермиса 3. Мукоидное набухание, фибриноидный некроз, склероз
Задача 22. Мужчина 50 лет поступил в клинику с жалобами на боли в нижних конечностях. Диагностирована начинающаяся гангрена обеих стоп. Смерть наступила от интоксикации. На секции обнаружены четкообразные утолщения сосудов среднего калибра. В миокарде, почках, селезенке – очаги треугольной формы сероватого цвета. Тонкий кишечник багрово-красного цвета с утолщенной стенкой. 1. Назовите основное заболевание, диагностированное в ходе аутопсии. 2. Опишите патологический процесс, обнаруженный в почках, в тонкой кишке, селезенке. 3. Какие сосуды наиболее часто поражаются при этом заболевании? 4. Уточните характер поражения сосудов.	1. Узелковый периартериит 2. Инфаркт 3. Артерия эластическо-мышечного типа (среднего калибра) 4. Деструктивный, пролиферативный тромбоартериит
Задача 23. При исследовании биоптата почки пациентки 50 лет обнаружено утолщение капиллярных мембран клубочков в виде проволоочных петель, гематоксилиновые тельца в ядрах, очаги фибриноидного некроза и гиалиновые тромбы. 1. Для какого заболевания характерны эти изменения? 2. Укажите общеорганные морфологические признаки, которые характерны для данного заболевания. 3. Наиболее частая причина смерти, характерная для поражения данной локализации.	1. Системная красная волчанка. 2. Периартериальный «луковичный» склероз в селезенке, абактериальный бородавчатый эндокардит Либмана и Сакса, васкулиты, поражение суставов, кожи, серозных оболочек. 3. Хроническая почечная недостаточность.

Задача 24. При наружном осмотре трупа пациента 60 лет, умершего от полиорганной недостаточности, на коже лица и переносицы выявлена гиперемия с четкими контурами характерного вида. При исследовании внутренних органов – деформация и уплотнение створок аортального клапана с бородавчатыми вегетациями. В селезенке периартериально – разрастания соединительной ткани. Серозные полости содержат экссудат, серозные оболочки тусклые, утолщенные. 1. Назовите данное заболевание. 2. Дайте названия выявленных органных изменений. 3. Причины смерти, характерные для заболевания.	1. Системная красная волчанка. 2. Дерматит, абактериальный бородавчатый эндокардит Либмана и Сакса, периартериальный «луковичный» склероз в селезенке, полисерозит. 3. Хроническая почечная недостаточность, инфекции (сепсис, туберкулез).
Б1.Б.1.3.3. Болезни органов дыхания (2-й семестр)	
Задача 25. При эндоскопическом исследовании бронхов строителя (с жалобами на кашель с мокротой и подъем температуры тела), выявлена полнокровная и набухшая слизистая с мелкими кровоизлияниями. В просветах бронхов большое количество слизи. Взята биопсия слизистой правого промежуточного бронха. 1. Какие характерные изменения слизистой можно выявить при гистологическом исследовании биоптата? 2. Как называется данное заболевание? 3. Осложнения и исходы.	1. Полнокровие кровеносных сосудов, кровоизлияния, отек слизистой оболочки, инфильтрация клетками воспаления. 2. Острый бронхит. 3. Осложнения: бронхопневмония, перибронхиальная межочечная пневмония. Исходы зависят от глубины поражения бронха: серозный и слизистый катары бронхов обратимы, деструкция стенки бронха (гнойный катар, деструктивный бронхит) способствует развитию пневмонии.
Задача 26. На вскрытии пациента 70 лет, умершего от рака желудка, обнаружены следующие изменения в легких: на разрезе легочная ткань пестрого вида из-за неравномерного чередования очагов полнокровия и участков желтовато-серого цвета; в просветах бронхов большое количество слизисто-гнойного содержимого. Слизистая бронхов гиперемирована, отечна. 1. Назовите выявленную легочную патологию. 2. Укажите общие микроскопические изменения в легких, характерные для данной группы заболеваний. 3. Перечислите осложнения.	1. Двусторонняя полисегментарная бронхопневмония. 2. В воспалительный процесс вовлекается и паренхима легкого (альвеолы) и бронхи. 3. Карнификация, абсцесс, гангрена, эмпиема плевры, бронхоэктазы, гнойные медиастинит и перикардит, перитонит, метастатические гнойники в головном мозге, гнойный менингит, острый язвенный или полипозно-язвенный эндокардит, гнойный артрит.
Задача 27. На вскрытии пациента 65 лет, умершего при явлениях полиорганной недостаточности, при бактериологическом исследовании в крови обнаружен золотистый стафилококк. Ткань обоих легких в верхне-средних отделах маловоздушная, пестрого вида на разрезе. В просветах бронхов – гной. 1. Назовите данную патологию. 2. Укажите микроскопические изменения в ткани легкого, характерные для данной патологии. 3. Причина смерти.	1. Двусторонняя полисегментарная бронхопневмония. 2. Очаги нагноения и некроза в стенках бронхов и в паренхиме легкого (с наличием геморрагического компонента). 3. Развитие сепсиса и полиорганной недостаточности.
Задача 28. На вскрытии умершего, 30 лет, обнаружено увеличенное в размерах печеночной плотности левое легкое. На плевре – пленчатого вида серые наложения. На разрезе легочная ткань серо-красного цвета, с мелкозернистой поверхностью. На поверхности разреза большое количество вязкой слизи. Просветы бронхов свободные. 1. Назовите заболевание и стадию процесса. 2. Микроскопические изменения в легочной ткани. 3. Осложнения и исходы.	1. Крупозная пневмония, стадия опеченения. 2. В просветах альвеол – фибрин, нейтрофилы и эритроциты; расширение лимфатических сосудов; бронхи – интактные. 3. Легочные осложнения: карнификация, абсцесс, гангрена, эмпиема плевры. Внелегочные: гнойные медиастинит и перикардит, перитонит, метастатические гнойники в головном мозге, гнойный менингит, острый язвенный или полипозно-язвенный эндокардит, гнойный артрит.

Задача 29. При исследовании биопсии С-3 легкого у пациента 40 лет выявлены лобулярные очаги с распадом в центре. Перифокально определяются гигантские многоядерные клетки типа инородных тел. В препаратах выявляются ШИК-положительные нити. 1. Назовите данный патологический процесс. 2. Название возбудителя, для которого характерны описанные изменения. 3. На фоне каких заболеваний может развиваться данный процесс?	1. Грибковая бронхопневмония 2. Грибы типа <i>Candida</i>. 3. На фоне иммуносупрессивных состояний.
Задача 30. Больной 53 лет поступил в клинику с жалобами одышку, слабость. У больного отмечена бочкообразная грудная клетка. Коробочный перкуторный звук. Ослабленное дыхание. 1. О каком заболевании можно думать? 2. Каковы макроскопические изменения легких при этом заболевании? 3. Какие морфологические варианты принято выделять при данном заболевании? 4. Какие различают виды этого заболевания? 5. Назовите осложнения этого заболевания.	1. Хроническая обструктивная эмфизема легких. 2. Легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом. Из просвета бронхов, стенки которых утолщены, выдавливается слизисто-гнойный экссудат. 3. Различают 4 основных морфологических варианта эмфиземы: иррегулярную, центроацинарную, панацинарную, парасептальную. 4. Виды эмфиземы: перифокальная, викарная, старческая, идиопатическая, межуточная, хроническая обструктивная. 5. 1) легочно-сердечная недостаточность, 2) пневмоторакс при расположении пузырей под плеврой
Задача 31. У пациента 65 лет, на протяжении нескольких лет предъявляющего жалобы на кашель, затруднение дыхания, при эндоскопическом исследовании бронхов выявлена атрофичная, деформированная слизистая. В просветах – небольшое количество вязкого слизисто-гнойного секрета. 1. Назовите данное заболевание. 2. Характерные морфологические изменения в биоптате слизистой оболочки бронха. 3. Перечислите осложнения.	1. Деформирующий хронический бронхит. 2. Атрофия слизистой оболочки бронхов, кистозное превращение желез, метаплазия призматического эпителия в многослойный плоский, увеличение числа бокаловидных клеток, клеточная воспалительная инфильтрация, разрастание соединительной ткани. 3. Ателектаз, обструктивная эмфизема, хроническая пневмония, пневмофиброз; легочное сердце, амилоидоз.
Задача 32. На вскрытии умершего от легочно-сердечной недостаточности (70 лет) – выраженная деформация обоих легких в виде субплевральных очагов вздутия, перибронхиальная тяжесть белесоватого цвета; стенки бронхов деформированы, просветы расширены, выступают над поверхностью разреза. В просветах небольшое количество гноя. Масса сердца – 470 г, толщина стенки правого желудочка у основания – 1 см. 1. Назовите выявленные полиорганные изменения. 2. Микроскопические изменения в органах дыхания. 3. Осложнения.	1. Бронхоэктатическая болезнь, буллезная эмфизема, легочное сердце. 2. Очаги эмфиземы и ателектаза, воспалительная клеточная инфильтрация стенки бронхов с разрастанием соединительной ткани и деформацией стенки, участки плоскоклеточной метаплазии, разрушение эластических и мышечных волокон, гнойное содержимое в просвете бронхоэктазов. 3. Ателектаз, обструктивная эмфизема, хроническая пневмония, пневмофиброз; легочно-сердечная недостаточность, амилоидоз.
Задача 33. При исследовании резецированной доли легкого пациента 36 лет, обнаружена деформация респираторной паренхимы из-за чередования прослоек плотной белесоватой ткани, выраженного расширения просветов бронхов с утолщением стенок. В просветах гнойное содержимое. 1. Назовите патологический процесс в легком. 2. Механизм развития данных изменений. 3. Перечислите осложнения.	1. Приобретенные бронхоэктазы. 2. Бронхитогенный механизм. 3. Ателектаз, обструктивная эмфизема, хроническая пневмония, пневмофиброз; легочное сердце, амилоидоз.

Задача 34. При вскрытии умершего от нарастающих явлений острой дыхательной недостаточности обнаружены полнокровные, резко увеличенные в размерах легкие ватной консистенции. В просветах бронхов определяются слизистые пробки, просветы бронхов сужены. 1. Назовите данное заболевание. 2. Морфологические особенности изменений бронхов и легких при гистологическом исследовании. 3. Механизм развития данной патологии.	1. Бронхиальная астма. 2. Отек слизистой оболочки и подслизистого слоя бронхов с инфильтрацией их лейкоцитами, базофилами, эозинофилами, лимфоидными и плазматическими клетками. Базальная мембрана бронхов утолщена, набухшая. Определяется гиперсекреция слизи. В легочной ткани – острая обструктивная эмфизема, фокусы ателектаза. 3. Связывание антигена с фиксированными на клетках антителами и высвобождение из эффекторных клеток биологически активных веществ, вызывающих в бронхах сосудисто-экссудативную реакцию, спазм мускулатуры, усиление секреции слизи, что приводит к нарушению их проходимости.
Задача 35. При рентгенологическом исследовании легких у пациента 40 лет выявлены изменения легочной ткани. Произведена операция торакотомия, биопсия легкого. При микроскопическом исследовании выявлена выраженная клеточная инфильтрация интерстиция с поражением сосудов и периваскулярной ткани. 1. Назовите данное заболевание. 2. Укажите стадию процесса, для которой характерны данные изменения. 3. Перечислите осложнения.	1. Идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммена – Рича). 2. Стадия альвеолита (диффузного). 3. Панацинарная эмфизема, бронхиолоэктазы, гипертензия малого круга кровообращения с развитием легочно-сердечной недостаточности.
Задача 36. Мужчина 40 лет обратился в больницу с жалобами на кашель с большим количеством слизистой мокроты. Обследование выявило в левом легком множественные узлы разной величины с нечеткими контурами «облаковидные». <i>Микроскопически:</i> полиморфные опухолевые клетки растут по стенкам предшествующих альвеол, формируя в некоторых участках сосочки с хорошо выраженной стромой. На отдельных участках к стенкам альвеол, растянутых слизистым содержимым, прикреплены группы опухолевых клеток среди которых встречаются перстневидные клетки. 1. Определите форму опухолевого поражения легких. 2. Поставьте гистологический диагноз. 3. С чем необходимо дифференцировать данный патологический процесс.	1. Злокачественная эпителиальная опухоль легкого. 2. Бронхиолоальвеолярный рак. 3. Дифференциальный диагноз: с бронхолегочной аденокарциномой, часто развивающейся на фоне рубцовых изменений, характеризующейся более выраженной стромой и полиморфизмом, наличием солидных участков.
Задача 37. У мужчины 62 лет в области корня правого легкого обнаружен узел диаметром 8 см, на разрезе – беловато-серого цвета без четких контуров, связанный с просветом бронха, стенки которого уплотнены и утолщены. От узла в ткань легкого врастают тяжи сероватой ткани. Лимфоузлы корня легкого увеличены, на разрезе серо-белые. <i>Микроскопически</i> – опухоль состоит из пластов высокодифференцированных полиморфных клеток, с сохранением базальной ориентации, имеются роговые жемчужины, ядра гиперхромные с неровными очертаниями, полиморфные. Строма в опухоли скудная с инфильтрацией лимфоцитами, видны участки некроза.	1. Злокачественная эпителиальная опухоль легкого. 2. Высокодифференцированный плоскоклеточный рак с ороговением. 3. Хронический атрофический бронхит с плоскоклеточной метаплазией. Железистые полипы. Хронические заболевания бронхолегочной системы с выраженными рубцовыми изменениями. 4. Умеренно-дифференцированная аденокарцинома (без ороговения) – представлена тяжами и ячейками атипичных полигональных клеток с округлыми крупными ядрами и хорошо выра-

1. Определите форму опухолевого поражения легких. 2. Назовите гистологический вид опухоли. 3. Перечислите предопухолевые процессы в легких. 4. Назовите гистологические признаки определяющие степень дифференцировки опухоли. 5. Назовите первичные метастазы данной опухоли.	женными ядрышками. В ячейках может сохраняться базальная ориентация клеток. Низкодифференцированная аденокарцинома представлена пластами округлых или овальных клеток, без тенденции к образованию слоистых структур. 5. Региональные лимфатические узлы.
Задача 38. У мужчины 48 лет, лечившегося по поводу пневмокониоза, в верхушке правого легкого обнаружено опухолевидное образование округлой формы с нечеткими границами, в диаметре 6 см, на разрезе серо-белого цвета. <i>Микроскопически:</i> опухолевая ткань построена из цилиндрического эпителия, выстилающего альвеолярные структуры и вырабатывающего муцин, с формированием участков тубулярного строения. Опухоль растет среди фиброзной ткани с лимфоплазмочитарной инфильтрацией. 1. Определите форму опухолевого поражения легких. 2. Назовите гистологический вид опухоли. 3. Перечислите гистологические виды аденокарцином, чем они различаются. 4. Какой патологический процесс явился фоновым для развития заболевания. 5. Дайте определение пневмокониозам.	1. Злокачественная эпителиальная опухоль легкого. 2. Умереннодифференцированная аденокарцинома. 3. Виды аденокарцином: ацинарная, тубулярная, железисто-солидная. Различаются по степени дифференцировки. 4. Пневмокониоз, характеризующийся прогрессирующим фиброзированием легочной ткани. 5. Пневмокониозы – хронические профессиональные заболевания легких, развивающиеся от вдыхания пыли и сопровождающиеся стойкой соединительнотканной реакцией легочной ткани, узелкового или интерстициального типа.
Задача 39. У мужчины 37 лет при флюорографии обнаружен субплевральный узел неправильной формы «хрящевой плотности», с четкими границами, с локализацией в нижней доле левого легкого, размерами 10 см в диаметре, поверхность разреза однородная полупрозрачная, беловатого цвета с участками обызвествления. <i>Микроскопически</i> – узел представлен хрящевой тканью, с участками ослизнения и очагами фиброзной и жировой ткани. Встречаются единичные железистые образования выстланные кубическим эпителием. 1. Поставьте гистологический диагноз. Назовите разновидность патологического процесса. 2. Назовите причину развития данной патологии. 3. Гистологические варианты данной патологии. 4. Перечислите отличительные признаки данной патологии от тератомы. 5. Перечислите возможные осложнения.	1. Хондроматозная гамартома. Доброкачественное опухолеподобное образование. 2. Дисэмбриональное происхождение. 3. Липоматозная, лейомиоматозная, фиброматозная, ангиоматозная, органоидная гамартома (имеется сочетание различных тканей). 4. Гамартома состоит из тех же компонентов, что и орган, где она находится, но отличается неправильным их расположением и степенью дифференцировки. В тератоме, содержатся и чужеродные тканевые зачатки для данного органа. 5. Осложнения – обтурационный ателектаз, пневмония в случае эндобронхиальной локализации.
Б1.Б.1.3.4. Болезни органов пищеварения (2-й семестр)	
Задача 40. Мужчина 50 лет обратился с жалобами на хронический кашель, хрипловатость голоса, боли в горле при глотании. Длительное время отмечались изжога, отрыжка воздухом, кислый привкус во рту. При эндоскопии над областью пищеводно-желудочного перехода на фоне тонкого бледного эпителия с глянцевой поверхностью обнаруживаются сегменты слизистой оболочки красного цвета и "бархатного" вида. В биоптате из дистального отдела пищевода выявлено ограниченное замещение многослойного плоского эпителия на цилиндрический, который выстилает поверхность слизистой оболочки и железы кишечного типа. В области пищеводно-желудочного перехода слизистая оболочка представлена пролиферирующими железами и	1. Аденокарцинома пищевода. 2. Хронический гастро-эзофагальный рефлюкс. Пищевод Барретта. 3. Нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера, обусловленное психогенной природой, связанное с алкоголизмом и особенностями диеты, ахалазией или хиатальной грыжей, состояниями после операций на желудке и пищеводе. 4. Появление цилиндрического эпителия в абдоминальном сегменте пищевода - на месте его обычной выстилки, имеющей эпидермоидный характер.

солидными структурами из атипического железистого эпителия с множественными митозами. 1. Назовите основное заболевание. 2. Какое фоновое заболевание и связанное с ним осложнение способствовало развитию данной патологии? 3. Отметьте ведущую роль в патогенезе фонового заболевания и причины его развития. 4. Назовите морфологический критерий данного осложнения.	
Задача 41. Пациенту, 56 лет, с жалобами на постоянные боли в эпигастрии проведена гастроскопия с биопсией. При исследовании биоптата – выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация слизистой оболочки желудка с наличием умеренного количества полиморфно-ядерных лейкоцитов. 1. Назовите данное заболевание. 2. Морфологическая классификация.	1. Хронический выраженный умеренно активный гастрит. 2. Хронический поверхностный (без атрофии) гастрит, хронический атрофический гастрит.
Задача 42. На аутопсии умершего от острого нарушения мозгового кровообращения в просвете желудка и проксимального отдела тонкой кишки обнаружены сгустки крови общей массой 1300 г. На малой кривизне желудка – дефект слизистой оболочки с плотными краями и коричнево-черного цвета дном. 1. Назовите заболевание, обнаруженное при аутопсии. 2. Гистологическое строение дефекта в области дна. 3. Возможные осложнения данного заболевания.	1. Хроническая язва желудка. 2. Определяются 4 слоя: фибринозно-гнойный экссудат, фибриноидный некроз, грануляционная ткань, грубоволокнистая рубцовая ткань. 3. Кровотечение, перфорация, пенетрация, стеноз, малигнизация.
Задача 43. У мужчины, длительно злоупотреблявшего алкоголем, появились боли в эпигастриальной области, диспептические расстройства. По данным биопсии диагностирован хронический диффузный активный атрофический гастрит с признаками энтеролизации. 1. Уточните гистологические признаки активности? 2. Какие неблагоприятные изменения слизистой оболочки желудка могут быть выявлены в биоптате? 3. Какое заболевание желудка может развиваться на этом фоне?	1. Инфильтрация нейтрофилами слизистой оболочки. 2. Метаплазия, дисплазия. 3. Рак.
Задача 44. Больная 49 лет обратилась с жалобами на потерю аппетита, слабость, снижение массы тела, боли в эпигастрии, постоянное подташнивание, частую рвоту непереваренной пищей. Симптомы нарастали в течение 2 лет, по данным гастроскопии с биопсией был установлен диагноз – хронический поверхностный гастрит. Больная госпитализирована. При рентгенологическом исследовании выявлен утолщенный нерастяжимый желудок в виде «кожаного мешка». При гастроскопии – утолщение складок слизистой оболочки желудка во всех отделах, взята биопсия, в которой выявлены признаки рака. 1. Назовите макроскопическую форму рака желудка. 2. Характер роста по отношению к просвету желудка? 3. Какой гистологический тип (типы) рака чаще всего находят при этой форме рака желудка? 4. Какие изменения найдены в левом надключичном лимфатическом узле? 5. Вероятная причина поздней диагностики опухоли?	1. Диффузный рак желудка. 2. Эндофитный. 3. Перстневидноклеточный или скирр. 4. Ретроградный лимфогенный метастаз рака – вирховская железа. 5. Особенность диффузного рака – длительный рост в глубоких отделах слизистой оболочки и по ходу подслизистой основы без изъязвлений, что затрудняет гистологическое исследование.

Задача 45. Больная 65 лет поступила с жалобами на потерю массы тела, слабость, периодические боли в эпигастрии, изменение цвета кала. По данным рентгенологического исследования и гастроскопии на малой кривизне желудка – образование размером 6х4 см, с валикообразными краями и западающей центральной частью, покрытой серым налетом. При исследовании биоптатов выявлена картина рака. Проведена операция резекции желудка, большого и малого сальников. 1. Назовите макроскопическую форму рака желудка. 2. Характер роста по отношению к просвету? 3. Какой гистологический тип рака чаще всего находят при этой форме рака желудка? 4. Почему вместе с желудком удалены большой и малый сальники? 5. Где еще можно искать лимфогенные метастазы? 6. Почему изменился цвет кала, о каких осложнениях рака это свидетельствует?	1. Блюдцеобразный. 2. Экзофитный. 3. Аденокарцинома. 4. Так как в них располагаются регионарные лимфатические узлы, в которые, в первую очередь, метастазирует рак желудка. 5. В отдаленных лимфатических узлах. Кроме того, рак желудка может давать метастазы ретроградным лимфогенным путем в оба яичника (крукенберговские метастазы), в параректальную клетчатку (шницлеровские метастазы), и в левый надключичный лимфатический узел (вирховская железа). 6. Цвет кала мог измениться в связи с кровотечением из изъязвленной опухоли. Хроническое кровотечение и нарушение всасывания пищи приводит к развитию железодефицитной анемии.
Задача 46. Труп истощенного мужчины 65 лет. Из истории болезни: болен опухолью желудка (гистологически аденокарцинома), 4 клиническая группа. <i>Вскрытие:</i> в пилорическом отделе желудка опухолевый узел белесовато-серого цвета на разрезе. В воротах печени аналогичная опухолевая ткань с единичными мелкими округлыми узелками в паренхиме печени. В правом легком очаговые светло-серые уплотнения, с поверхности разреза которых выделяется мутная белесоватая жидкость. <i>Микроскопически</i> в ткани опухолевых узлов желудка и печени картина аденокарциномы. В легких слизистая оболочка бронхов полнокровная, в просвете слизь, гной, слущенные эпителиальные клетки. В просвете альвеол скопление распадающихся нейтрофилов, эритроциты. 1. Назовите основное заболевание. 2. Объясните механизм развития патологического процесса в печени. 3. Назовите отличительные морфологические критерии первичной и вторичной злокачественной опухоли. 4. Какое осложнение явилось причиной смерти?	1. Злокачественная эпителиальная опухоль желудка (аденокарцинома). 2. Метастазы рака в печень. Гематогенное распространение опухоли. 3. Первичная злокачественная опухоль – чаще имеет одиночный характер, как правило, характеризуется нечеткостью границ узла, инфильтративным ростом. Вторичная (метастатическая) злокачественная опухоль – множественные узлы различных размеров, с четкими границами, неправильной округлой или овальной формы. 4. Очаговая пневмония.
Задача 47. При рентгенологическом обследовании больного 55 лет, поступившего с жалобами на боли в эпигастриальной области, рвоту, потерю массы тела, диагностирована злокачественная эпителиальная опухоль в области малой кривизны желудка. 1. Дайте название опухоли. 2. Возможные гистологические варианты опухоли. 3. Где могут быть обнаружены первые метастазы?	1. Рак (аденокарцинома) желудка 2. Аденокарцинома, плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный 3. Регионарные лимфоузлы
Задача 48. При исследовании биоптата толстой кишки пациента 50 лет выявлено высокоактивное воспаление с множественными эрозиями и поверхностными язвами неправильной формы. Язвы проникают в подслизистый и мышечный слои, где определяется фибриноидный некроз коллагеновых волокон и сосудов с аррозией их стенок. 1. Дайте название данному заболеванию. 2. Осложнения и исходы.	1. Неспецифический язвенный колит. 2. Кишечное кровотечение, перфорация стенки кишки и перитонит, стенозирование просвета и полипоз кишки, рак; анемия, амилоидоз, истощение, сепсис.

Задача 49. При морфологическом исследовании биоптата илеоцекального угла, в слизисто-подслизистом слоях определяется выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация, щелевидные язвы и саркоидного типа (без некроза) гранулемы, состоящие из эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова – Лангханса. 1. Дайте название данному заболеванию. 2. Осложнения и исходы.	1. Болезнь Крона. 2. Перфорация стенки кишки с формированием свищевых ходов, перитонит, стенозы, рак.
Задача 50. Больной 56 лет обратился по поводу кровавистых выделений из прямой кишки. При ректороманоскопии в верхней трети прямой кишки обнаружено кольцевидное опухолевидное образование, суживающее просвет до 0,5 см. Произведена биопсия опухоли. Диагностирован слизистый рак прямой кишки. 1. Укажите тип роста опухоли. 2. Какие опухолевые клетки могут быть обнаружены в биоптате? 3. Возможные вторичные изменения в опухоли.	1. Инфильтрирующий (эндофитный) 2. Перстневидные клетки 3. Ослизнение, некроз, изъязвление
Задача 51. При гистологическом исследовании удаленного червеобразного отростка определяется выраженная лейкоцитарная инфильтрация слизистого и мышечного слоев. 1. Укажите форму аппендицита. 2. Классификация острого аппендицита. 3. Возможные осложнения данного заболевания.	1. Флегмонозный аппендицит. 2. Простой, поверхностный, деструктивные формы. 3. Перфорация с развитием перитонита, эмпиема отростка, периаппендицит, перитифлит, гнойный тромбоз сосудов брыжейки, пилефлебит ворот печени с развитием пилефлебических абсцессов, сепсис.
Задача 52. У пациента, длительно страдающего хронической обструктивной болезнью легких, на аутопсии обнаружена увеличенная в размерах желтого цвета печень с закругленным краем. При морфологическом исследовании в гепатоцитах определяются судан III-положительные «капли» различного размера, отодвигающие ядро клетки на периферию. 1. Назовите патологический процесс в печени. 2. Механизмы развития данного процесса. 3. Возможные исходы данного процесса.	1. Жировой гепатоз (жировая дистрофия печени). 2. В данном случае – нарушение утилизации жирных кислот гепатоцитами из-за гипоксии (фанероз). 3. Развитие фиброза печени, обратное развитие.
Задача 53. У пациента, длительно страдающего алкогольной болезнью и умершего при явлениях острой печеночно-почечной недостаточности, на аутопсии обнаружена дряблая печень, серо-глинистого вида на разрезе, с морщинистой капсулой. 1. Назовите патологический процесс в печени. 2. Микроскопическая картина в печени. 3. Возможные исходы данного процесса.	1. Массивный прогрессирующий некроз печени. 2. Некротические и аутолитические изменения гепатоцитов с наличием жиробелкового детрита, резорбцией его и «оголением» полнокровных синусоидов. 3. Постнекротический цирроз печени.
Задача 54. При исследовании биоптата печени пациента, перенесшего желтуху, определяется нарушение балочного строения, выраженный полиморфизм гепатоцитов с преобладанием гидропической (баллонной) дистрофии. В дольках печени – пятнистые и сливные некрозы гепатоцитов, эозинофильные гомогенные образования с пикнотичным ядром, выраженная полиморфноклеточная инфильтрация стромы. 1. Назовите заболевание. 2. Дайте название эозинофильным образованиям. 3. Осложнения и исходы.	1. Вирусный гепатит. 2. Тельца Каунсильмена. 3. Гепаторенальный синдром, цирроз печени.

Задача 55. У пациента, длительно страдавшего алкогольной болезнью, умершего от пищеводно-желудочного кровотечения, на аутопсии обнаружена печень бугристого вида, несколько уменьшенная в размерах, дрябленистой плотности. 1. Какой патологический процесс развивался в печени? 2. Микроскопическая картина в печени. 3. Какие еще осложнения могли развиваться у пациента? 4. Назовите механизм развития кровотечения.	1. Цирроз печени. 2. Жировая дистрофия гепатоцитов, обильная лимфоплазмоцитарная инфильтрация, тельца Маллори, разрастание соединительной ткани с нарушением ангиоархитектоники, формирование ложных долек, узлов-регенератов. 3. Печеночная кома, асцит-перитонит, тромбоз воротной вены, малигнизация. 4. Портальная гипертензия.
Задача 56. Женщина 60 лет с ожирением в последние годы жалуется на периодические боли в правом подреберье, особенно после погрешности в диете, периодические подъемы температуры до 38°C, эпизоды желтухи. При УЗИ увеличение размеров печени, увеличение размеров и утолщение стенки желчного пузыря. В просвете желчного пузыря и холедоха – мелкие камни. 1. О каком заболевании следует думать в данной ситуации? Назовите критерии для постановки диагноза. 2. Какие факторы имелись в данном наблюдении для возникновения этого заболевания? Перечислите predisposing факторы. 3. Дайте макроскопическую характеристику желчного пузыря. 4. Какие камни по химическому составу могут образоваться в желчном пузыре? 5. С чем связано увеличение печени у больной? Опишите внешний вид печени.	1. О хроническом калькулезном холецистите. Критерии диагноза: периодические острые и тупые боли в правом подреберье, особенно после погрешности в диете, подъемы температуры до 38°C, эпизоды желтухи, данные УЗИ. 2. Ожирение, пожилой возраст, женский пол. К predisposing факторам относят: изменение состава желчи, застой желчи в желчном пузыре, инфекции желчевыводящих путей. 3. Желчный пузырь увеличен в размерах, стенка утолщена и уплотнена, слизистая оболочка имеет тяжистый вид, в просвете большое количество мелких плотных темно-коричневых камней с притертыми поверхностями. 4. Холестериновые, пигментные, известковые или комбинированные. 5. С жировой дистрофией. Печень дряблой консистенции, поверхность гладкая, на разрезе паренхима ярко-желтого цвета – «гусиная печень».
Задача 57. Мужчина 38 лет длительно злоупотреблял алкоголем. После приема алкоголя появились острые опоясывающие боли в области живота. В крови резко увеличено количество сывороточной амилазы. Спустя сутки развился геморрагический синдром с массивным желудочно-кишечным кровотечением. Умер больной от постгеморрагической анемии. 1. О каком заболевании следует думать в этой ситуации? Механизмы развития? 2. С чем связано развитие у этого больного геморрагического синдрома? 3. Каковы микроскопические изменения в пораженном органе?	1. Острый панкреонекроз, спровоцированный алкоголем, который вызывает повышение внутрипротокового давления. Это приводит к усилению выброса пищеварительных ферментов ацинарными клетками с развитием некроза ткани железы и окружающей жировой клетчатки. 2. Выброс в кровь ферментов при панкреонекрозе приводит к развитию ДВС-синдрома, проявлением которого явилось желудочно-кишечное кровотечение. 3. В поджелудочной железе определяется множество округлых бело-желтых крошащихся очагов разного размера.
Б1.Б.1.3.5. Болезни лимфатической и кроветворной ткани (2-й семестр)	
Задача 58. Ребенок 6 лет поступил в стационар с жалобами на частые носовые кровотечения, лихорадку. При обследовании в периферической крови установлено увеличение количества лейкоцитов до $72 \times 10^9/\text{л}$ за счет лимфоцитов с преобладанием лимфобластных форм. Выявлены сплено- и гепатомегалия. Смерть наступила при явлениях нарушения мозгового кровообращения. 1. Какое заболевание диагностировано у ребенка? 2. Назовите форму гемобластоза. 3. Какие изменения свидетельствуют об увеличении печени? 4. Объясните наиболее вероятные причины возникновения неврологических симптомов у ребенка.	1. Гемобластоз. 2. Острый (лимфобластный) лейкоз. 3. Лейкозная инфильтрация стромы. 4. Нейролейкемия с некрозом и кровоизлияниями.

Задача 59. У мужчины 35 лет появились петехиальные кровоизлияния на коже, носовые кровотечения. Госпитализирован в стационар с признаками септического состояния. В крови увеличено количество лейкоцитов до $70 \times 10^9/\text{л}$, 78% из которых миелобласты. 1. Диагностируйте гемобластоз. 2. Классифицируйте гемобластоз по количеству клеточных элементов. 3. Какие изменения при клиническом обследовании больного могут быть обнаружены со стороны печени и селезенки? 4. Какие микроскопические изменения могут быть выявлены в этих органах? 5. Объясните причину возникновения сепсиса.	1. Острый миелобластный лейкоз. 2. Лейкемический. 3. Гепато- и спленомегалия. 4. Инфильтрация лейкозными клетками. 5. Вторичный иммунный дефицит.
Задача 60. Больная хроническим лейкозом погибла от массивного кишечного кровотечения. При последней гемограмме на фоне зрелых клеточных элементов миелоидного ряда были найдены недифференцированные формы клеток. 1. Назовите острый процесс, меняющий клеточный состав крови. 2. Объясните причины развития геморрагического синдрома. 3. Какой наибольшей массы достигает увеличенная селезенка?	1. Бластный криз 2. Тромбоцитопения, лейкозная инфильтрация сосудистой стенки, лейкозная инфильтрация печени 3. 6–8 килограммов
Задача 61. Женщина 47 лет поступила в хирургическое отделение с желудочным кровотечением. При фиброгастроскопии обнаружены множественные острые язвы желудка. В общем анализе крови – анемия, тромбоцитопения при увеличении количества лейкоцитов до $4,6 \times 10^9/\text{л}$ за счет лимфоцитарных элементов и единичных бластных форм. При обследовании обнаружено увеличение периферических лимфатических узлов, печени и селезенки. После остановки кровотечения больная переведена в гематологическое отделение. 1. Какой метод морфологической диагностики может быть использован при дальнейшем обследовании? 2. Какое заболевание может быть диагностировано? 3. Предположите вариант болезни. 4. Объясните причины возникновения кровотечения из острых эрозий желудка у данной больной.	1. Трепанобиопсия 2. Гемобластоз 3. Хронический лимфолейкоз 4. Тромбоцитопения, лейкозная инфильтрация сосудистой стенки, лейкозная инфильтрация печени
Задача 62. Больной 60 лет длительное время наблюдался по поводу хронического миелоцитарного лейкоза. Неоднократно проходил курсы цитостатической терапии. Смерть пациента наступила от прогрессирующего малокровия. В костном мозге грудины, бедра выявлено замещение кроветворных элементов жировой и соединительной тканью. 1. Какие изменения в костном мозге могут быть обнаружены до применения цитостатической терапии? 2. Как называются указанные структурные изменения костного мозга? 3. Каков патогенез малокровия? 4. Назовите патоморфоз лейкоза с подавлением всех ростков кроветворения в терминальной стадии.	1. Пилоидный костный мозг 2. Аплазия (гипоплазия) 3. Угнетение красного ростка кроветворения, геморрагии 4. Панмиелофтиз

Задача 63. У больного 70 лет обнаружено увеличение нескольких групп периферических лимфоузлов. Рентгенологически выявлено увеличение лимфоузлов средостения. При исследовании биоптата подмышечного лимфатического узла отмечена выраженная пролиферация лимфоцитов с примесью лимфобластных элементов со стиранием рисунка лимфоидной ткани. В общем анализе крови существенных изменений не отмечено. Диагностирован лимфогранулематоз. 1. Предположительный вариант заболевания с учетом распространенности поражения? 2. Гистологический вариант с учетом современной классификации? 3. Диагностически значимые клеточные элементы? 4. Какие еще заболевания входят в эту группу гемобластозов? 5. Какие особенности клинического течения болезни нередко отмечаются в терминальном периоде?	1. Региональный лимфогранулематоз (с поражением лимфоузлов выше диафрагмы) 2. С преобладанием лимфоидной ткани 3. Клетки рида – Березовского – Штернберга 4. Злокачественные лимфомы (Т и В-клеточные) 5. Генерализация процесса
Задача 64. У женщины 23 лет диагностирован лимфогранулематоз на основании микроскопического исследования удалённого увеличенного лимфатического узла шеи. Выявлена I стадия заболевания. 1. Дайте название врачебного вмешательства, использованного у этой больной. 2. Опишите I стадию болезни. 3. Классифицируйте данный гемобластоз. 4. Укажите ведущие диагностические критерии при прогрессировании лимфогранулематоза по данным микроскопического исследования.	1. Биопсия лимфатического узла (инцизионная) 2. С преобладанием лимфоидной ткани (локализованный) 3. Злокачественная лимфома 4. Клетки Рида – Березовского – Штернберга
Задача 65. Больная 39 лет поступила в стационар с жалобами на слабость, боли в костях. При рентгенологическом обследовании обнаружены очаги пазушного рассасывания в ребрах и костях таза. При исследовании трепанобиоптата выявлена массивная пролиферация плазматических клеток. 1. Диагностируйте заболевание. 2. Классифицируйте данный гемобластоз. 3. Определите сущность изменений костной ткани. 4. Назовите наиболее частую причину смерти больных с этой патологией.	1. Плазмоцитома (миеломная болезнь) 2. Зрелая опухоль из лимфоидных клеток (В-клеточный вариант) 3. Остеолизис (остеопороз) 4. Хроническая почечная недостаточность (миеломная нефропатия, амилоидоз)
Задача 66. Мужчина 60 лет поступил в травматологическое отделение с переломом плеча, возникшим при бытовой травме. При рентгенологическом обследовании выявлено изменение плечевой кости, ключицы, позвонков в виде очагов разрушения костной ткани, имеющих вид округлых зон диаметром 1,5–2 см. Диагностирована плазмоцитома. 1. Определите место заболевания в классификации опухолей кроветворного и лимфатического аппарата. 2. Назовите клетки, формирующие узлы опухоли. 3. Опишите особенности гемограммы. 4. Охарактеризуйте изменения белковых фракций плазмы крови. 5. Назовите патологические белки, обнаруживаемые в анализах мочи.	1. Зрелые лимфоцитарные опухоли 2. Миеломные клетки 3. Изменения отсутствуют 4. Гиперпродукция иммуноглобулинов G и A 5. Белок Бенс-Джонса

Б1.Б.1.3.6. Инфекционные и паразитарные болезни (3-й семестр)	
Задача 67. Пациенту 40 лет, страдающему сахарным диабетом, произведено вскрытие флегмоны передней брюшной стенки. На вторые сутки – резкий подъем температуры до 39,7 °С, желтушность кожных покровов и склер. На коже – петехиальная сыпь. При явлениях тяжелой полиорганной недостаточности на пятые сутки больной умер. На вскрытии – петехиальная сыпь на серозных и слизистых оболочках, выраженное полнокровие внутренних органов. Лимфоузлы всех групп увеличены в размерах, селезенка резко увеличена, дает обильный соскоб пульпы. Костный мозг грудины при выдавливании «сочный». При бактериологическом исследовании крови выявлен стафилококк. 1. Охарактеризуйте патологический процесс согласно классификации. 2. Морфологические изменения в органах при исследовании аутопсийного материала.	1. Сепсис, септицемия. 2. Гиперплазия лимфоидной и кроветворной тканей, межуточное воспаление паренхиматозных органов, фибриноидные изменения стенок сосудов, развитие геморрагического синдрома.
Задача 68. Больной свищевой формой остеомиелита умер от хронической почечной недостаточности. На вскрытии обнаружены увеличенные в размерах «сального» вида почки, уменьшенная в размерах селезенка. Выражены явления кахексии. 1. Охарактеризуйте патологический процесс согласно классификации. 2. Морфологические изменения в органах при исследовании аутопсийного материала.	1. Хроническая (гнойно-резорбтивная лихорадка), вторичный амилоидоз. 2. Изменения в органах и тканях носят атрофический характер. Селезенка уменьшена. В печени, миокарде, поперечнополосатой мускулатуре – бурая атрофия. В почках – отложения амилоида.
Задача 69. На вскрытии пациента 35 лет, умершего от острой сердечной недостаточности, обнаружено выраженное полнокровие внутренних органов, в селезенке и почках белесоватого цвета очаги клиновидной формы. Сердце дряблое, с расширенными полостями. На створках аортального клапана и по ходу интимы аорты вегетации в виде полипа. Конъюнктивы глаз с петехиальными кровоизлияниями, кожа и подкожная клетчатка с кровоизлияниями. 1. Охарактеризуйте патологический процесс согласно классификации. 2. Дайте названия патологическим изменениям, выявленным в почках, селезенке, конъюнктиве и коже.	1. Септический (бактериальный) эндокардит. 2. Селезенка и почки – инфаркты. Конъюнктивы глаз – пятна Лукина-Либмана. Кожа и подкожная жировая клетчатка – пятна Джейнуэя.
Задача 70. Пациентка 42 лет обратилась в гинекологическое отделение с жалобами на мутного цвета выделения из половых путей. Произведено диагностическое выскабливание полости матки. При исследовании биоптата – выраженная лейкоцитарная инфильтрация эндометрия. На фоне нарастания общей интоксикации, почечно-печеночной и церебральной недостаточности констатирована смерть. На вскрытии обнаружены множественные гнойники в полости матки, печени, почках, легких, головном мозге. 1. Охарактеризуйте патологический процесс согласно классификации. 2. Назовите характерные изменения в пораженных органах и тканях, выявляемые при гистологическом исследовании аутопсийного материала.	1. Сепсис, септикопиемия. 2. Метастатические гнойные очаги. Гиперплазия лимфоидной и кроветворной тканей, межуточное воспаление паренхиматозных органов, фибриноидные изменения стенок сосудов и развитие геморрагического синдрома – выражены слабее, чем при септицемии.

Задача 71. На вскрытии умершего от тяжелой интоксикации и легочной недостаточности выявлены множественные точечные кровоизлияния в слизистую трахеи и бронхов с десквамацией эпителия, увеличенные в размерах легкие. На послойных разрезах легочная ткань «пестрого» вида из-за чередования очагов полнокровия, участков желтовато-серого цвета. На висцеральной плевре пленчатые серого цвета наложения. В сердце, печени и почках – выраженное полнокровие. 1. Назовите заболевание и возбудителя. 2. Изменения в органах дыхания при гистологическом исследовании аутопсийного материала. 3. Чем обусловлены легочные осложнения?	1. Грипп, вирус гриппа. 2. Полнокровие, отек, лимфоидноклеточная инфильтрация субэпителиального слоя, десквамация эпителия, кровоизлияния, очаги серозногеморрагической и фибринозно-гноной пневмонии. 3. Присоединением вторичной инфекции.
Задача 72. Смерть больного 16 лет наступила во время эпидемии гриппа при клинических проявлениях гриппозного лептоменингита. 1. Какой вид воспаления характерен для данного патологического процесса в мягкой мозговой оболочке? 2. Назовите клинико-морфологическую форму гриппа, характеризующуюся поражением ЦНС? 3. Какие изменения ткани головного мозга могли способствовать наступлению летального исхода?	1. Геморрагическое 2. Тяжелая токсическая форма 3. Кровоизлияния, отек-набухание, энцефалит
Задача 73. Смерть больного 12 лет наступила в период эпидемии гриппа при проявлениях токсической формы заболевания. На аутопсии диагностирован резко выраженный отёк-набухание головного мозга. 1. Опишите характерные макроскопические изменения головного мозга. 2. Каков механизм наступления смерти? 3. Укажите причины поражения центральной нервной системы при гриппе.	1. Геморрагический лептоменингит, гриппозный энцефалит, отек 2. Дислокация стволового отдела 3. Цитопатическое, вазопаралитическое действие
Задача 74. На вскрытии умершего от острой дыхательной недостаточности выявлено генерализованное поражение верхних дыхательных путей в виде катарального воспаления, поражение легких, головного мозга и внутренних органов в виде гемодинамических расстройств. При гистологическом исследовании органов дыхания определяется лимфогистиоцитарная инфильтрация, выраженная десквамация эпителиальных клеток с фуксинофильными включениями. 1. Назовите заболевание. 2. Назовите диагностические клетки, которые обнаруживаются в пораженных органах. 3. Возможные осложнения и причины смерти.	1. Аденовирусная инфекция. 2. Клетки с фуксинофильными включениями. 3. Отит, синусит, ангина, пневмония. Смерть от пневмонии, от других легочных осложнений, от генерализации процесса.
Задача 75. На вскрытии умершего от асфиксии обнаружен резко выраженный отек гортани, острое полнокровие внутренних органов. В легких – острая эмфизема, при гистологическом исследовании – пролиферация трахеобронхиального эпителия с полиморфными клетками с пикнотичными пузырьковидными ядрами, формирующими «подушкообразные» разрастания. 1. Назовите заболевание. 2. Патогенез развития асфиксии. 3. Перечислите, какие еще осложнения могут быть у данного заболевания?	1. Парогрипп. 2. Острый ларингит и отек гортани. 3. Вирусная или вирусно-бактериальная пневмония, генерализация инфекции.

Задача 76. На аутопсии умершего пациента с признаками гипертермии, помрачнением сознания и выраженными болями в животе обнаружены следующие морфологические изменения: при внешнем осмотре на передней брюшной стенке – плоско-возвышающиеся элементы сыпи, в стенке терминального отдела тонкой кишки – глубокие дефекты слизистой оболочки с наложениями серо-зеленого цвета. В просвете тонкой и толстой кишки – большое количество крови и сгустков. Брыжеечные лимфоузлы увеличены. 1. Назовите данное заболевание. 2. Этиология. 3. Морфологические изменения в стенке кишки.	1. Брюшной тиф. 2. <i>Salmonella typhi</i>. 3. Некротические изменения брюшнотифозных гранулем
Задача 77. Больная 52 лет была доставлена в инфекционную клинику на 2-й неделе с момента появления диареи, повышения температуры тела до 40°C. Была выявлена экзантема, типичная для брюшного тифа. Диагноз подтверждён бактериологически. 1. Назовите форму экзантемы. 2. Макроскопические изменения кишечника с учётом локализации при классическом течении заболевания? 3. Характер микроскопических изменений стенки кишки в эту стадию. 4. Возможные кишечные осложнения заболевания.	1. Розеола 2. Некроз пейеровых бляшек 3. Острое продуктивное воспаление 4. Кишечное кровотечение, перфорация язв (перитонит)
Задача 78. Больной брюшным тифом, подтверждённым бактериологическими исследованиями, погиб от внекишечного осложнения, связанного с поражением органов дыхания на 4-й неделе заболевания. 1. Назовите характерные проявления поражения органов дыхания. 2. Макроскопические изменения кишечника в эту стадию. 3. Вид поражения мышц (локализация, макроскопические изменения). 4. Перечислите другие внекишечные осложнения.	1. Пневмония 2. Стадия чистых язв 3. Восковидный некроз прямых мышц живота 4. Пиелонефрит, гнойный остеомиелит, перихондрит, сепсис
Задача 79. На аутопсии умершего от полиорганной недостаточности выявлена гиперемия, отек слизистой тонкой кишки с гиперплазией лимфоидного аппарата. В легких, печени и головном мозге множественные мелкие гнойники. В анамнезе – употребление в пищу куриного мяса. 1. Как называется заболевание? 2. Этиология. 3. Клинико-морфологическая форма.	1. Сальмонеллез. 2. <i>Salmonella</i>. 3. Септическая.
Задача 80. В условиях ограниченного детского коллектива возник очаг сальмонеллёза. Заболевание приняло тяжелые формы со смертельными исходами. 1. Назовите варианты генерализованной формы заболевания. 2. В какой форме протекает воспалительная реакция в тонкой кишке? 3. Объясните, как происходит развитие острой почечной недостаточности при сальмонеллёзе. 4. Укажите типичную локализацию гнойных поражений в организме больного.	1. Септическая, брюшнотифозная 2. Катарально-геморрагическое 3. Инфекционно-токсический (гиповолемический) шок 4. Легкие, головной мозг

Задача 81. В одном из сибирских регионов одновременно заболело более 100 работников крупного промышленного предприятия с развитием картины пищевой токсикоинфекции. Было установлено, что источником вспышки явился пищеблок завода. Бактериологическое исследование позволило диагностировать иерсиниоз. 1. Классифицируйте заболевание по эпидемиологическому признаку. 2. Перечислите клинико-морфологические формы болезни. 3. Назовите типичный вариант воспалительной реакции организма.	1. Антропозоонозная 2. Абдоминальная, аппендикулярная, септическая 3. Гранулематозное воспаление
Задача 82. При интраоперационной ревизии брюшной полости у пациента, оперированного по поводу клиники острого живота, на брюшине обнаружены массивные фибринозно-гнойные наложения. При ревизии сигмовидной кишки выявлена перфорация стенки. Произведена резекция с наложением анастомоза. При морфологическом исследовании выявлен глубокий дефект слизистой оболочки с пленчатого вида наложениями. 1. Как называется заболевание? 2. Этиология и стадия процесса. 3. Осложнения и исходы.	1. Дизентерия. 2. Shigella. Стадии: катаральный колит, фибринозный колит, язвенный колит, заживление язв. 3. Перфорация кишки, стеноз кишки, кишечное кровотечение, парапроктит, перитонит, флегмона кишки; бронхопневмония, пиелит и пиелонефрит, артриты, пилефлебические абсцессы печени, амилоидоз, интоксикация, истощение.
Задача 83. Смерть ребенка 3 лет наступила в инфекционном стационаре на 6-е сутки заболевания, начавшегося с подъема температуры до 39°C, профузного поноса. Бактериологическое исследование позволило выделить из содержимого кишечника шигеллу типа Зонне. Непосредственной причиной смерти при прогрессирующем токсикозе явилась острая почечная недостаточность. 1. Дайте название заболеванию. 2. Перечислите особенности локализации изменений пищеварительного тракта у детей младшего возраста. 3. Назовите варианты поражения пищеварительного тракта по виду воспаления. 4. Объясните, как происходит развитие синдрома острой почечной недостаточности.	1. Дизентерия 2. Тонкая кишка (лимфоидный аппарат) 3. Катарально-фолликулярный, фолликулярно-язвенный энтерит 4. Прямое действие экзотоксина на эпителий почечных канальцев
Задача 84. Больная престарелого возраста поступила в отделение с болями в животе, тенезмами. При первых признаках кишечных расстройств начала принимать высокие дозы антибиотиков. Бактериологическое исследование кишечных выделений дало отрицательный результат. При ректороманоскопии слизистая оболочка прямой кишки и нижнего отдела сигмы набухшая, гиперемирована, с точечными кровоизлияниями и язвенными дефектами на вершинах складок, форма язв разнообразна. На 5-е сутки пребывания в стационаре появились признаки парапроктита. 1. Дайте название заболеванию. 2. Стадия заболевания и механизм формирования язв? 3. Объясните причину развития парапроктита. 4. Предположите причину отрицательного результата бактериологического исследования.	1. Дизентерия 2. Стадия язвенного колита, отторжение фибриной пленки 3. Перфорация язв 4. Применение антибиотиков

Задача 85. При наружном осмотре умершего от уремии и интоксикации определяются изменения кожных покровов на пальцах рук («руки прачки»), резко контурированные мышцы («поза гладиатора»). Мышцы темно-красного цвета, кровь в венах густая и темная. Серозные оболочки покрыты липкой, прозрачной слизью. В просвете кишечника большое количество жидкого содержимого в виде «рисового отвара». 1. Как называется данное заболевание? 2. Этиология, пути передачи. 3. Исходы и осложнения.	1. Холера. 2. Холерный вибрион. Фекально-оральный механизм передачи, путь – водный (чаще). 3. Холерный тифоид, постхолерная уремия; пневмония, абсцессы, флегмона, рожа, сепсис.
Задача 86. Больной 40 лет, оказавшийся в очаге вспышки холеры, госпитализирован с типичными проявлениями заболевания, погиб в третьем периоде (стадии) инфекции. 1. Назовите возбудителя болезни. 2. Перечислите внешние признаки заболевания в этот срок и их клинические образные названия. 3. Название экзотоксина, выделяемого возбудителем. 4. Охарактеризуйте поражение желудочно-кишечного тракта.	1. Холерный вибрион. 2. «Рука прачки», «поза гладиатора» 3. Холероген 4. Серозный катар
Задача 87. Больная, не получившая в силу обстоятельств своевременной медицинской помощи в очаге вспышки холеры, погибла при клинической картине острой почечной недостаточности. 1. Определите примерный срок (период) смертельного исхода. 2. Уточните механизм развития патологических изменений почек (патогенез). 3. Перечислите внепочечные изменения в организме умершей.	1. Алгидный период. 2. Эксикоз, гиповолемический шок, ишемия почек, некроз эпителия канальцев. 3. Пневмония, абсцессы, флегмона, сепсис.
Задача 88. Ребенок 5 лет заболел остро, с подъемом температуры тела до 38–39°C и резкой болью при глотании. При осмотре выявлены увеличенные передние шейные лимфатические узлы, болезненные при пальпации. Обнаружено увеличение миндалин с умеренной гиперемией. На поверхности миндалин располагаются желтовато-белые плёнки, с трудом снимающиеся шпателем. При их отторжении обнаруживаются кровоточащие язвенные дефекты. Резко выражены признаки общей интоксикации. 1. Диагностируйте заболевание. 2. Уточните форму воспаления миндалин. 3. Перечислите возможные осложнения.	1. Дифтерия. 2. Фибринозное (дифтеритическое). 3. Миокардит, паренхиматозный неврит, острая почечная недостаточность.
Задача 89. На 15-й день с момента заболевания дифтерией у ребёнка 6 лет появились боли в сердце, определялись приглушенность тонов и расширение границ сердца. Смерть наступила от острой сердечной недостаточности. На вскрытии сердце увеличено в размерах, дряблой консистенции, на разрезе серого цвета. 1. Опишите микроскопические варианты острого дифтерийного миокардита. 2. Расшифруйте понятия «ранний и поздний паралич сердца». 3. Возбудитель заболевания.	1. Инфекционно-токсический, интерстициальный. 2. Острая сердечная недостаточность вследствие миокардита, паренхиматозный неврит. 3. Кориnebактерия (палочка дифтерии).

Задача 90. На вскрытии умершего от асфиксии обнаружены бледно-серые пленчатые наложения на миндалины, голосовых складках и гортани. Лимфатические узлы шеи увеличены. Сердце дряблое, «тряпичного» вида. На послойных срезах миокард с чередованием полос буро-красного и желтого цвета. 1. Назовите заболевание. 2. Вид экссудативного воспаления слизистых оболочек. 3. Изменения в сердце при данном заболевании.	1. Дифтерия. 2. Фибринозное. 3. Жировая дистрофия кардиомиоцитов, мелкие очаги миолиза, отек, полнокровие и клеточная инфильтрация интерстиция.
Задача 91. У 3-летнего ребенка отмечаются повышение температуры тела до 38°C, недомогание, снижение аппетита. Появилась осиплость голоса, кашель приобрел грубый, лающий характер, вдох затруднен, нарастают признаки асфиксии. При бронхоскопии обнаружены желтые пленки, выстилающие гортань и верхнюю треть трахеи. Пленки местами свободно отделяются от слизистой оболочки, закрывая просвет дыхательных путей. Вставлена трахеотомическая канюля. Через несколько дней в легких стали выслушиваться влажные хрипы. Диагностирована пневмония. 1. Диагностируйте основное заболевание. 2. Опишите микроскопические изменения в слизистой оболочке гортани, трахее. 3. Объясните механизм развития асфиксии. 4. Возможные осложнения, связанные с интубацией.	1. Дифтерия. 2. Фибринозное (крупозное) воспаление. 3. Обтурация просвета верхних дыхательных путей фибринозными пленками, отек и спазм гортани. 4. Пролежни, гнойный перихондрит.
Задача 92. Ребенок 5 лет поступил в инфекционную больницу на второй день с момента заболевания. При поступлении: высокая температура тела, вялость. При осмотре ротовой полости – яркая гиперемия слизистой оболочки мягкого неба, язычка, небных дужек, корня языка. Миндалины увеличены, ярко-красного цвета. Лимфатические узлы шеи увеличены, плотные, болезненные при пальпации. Кожные покровы гиперемизированы, с мелкоточечной сыпью. На 5-й день болезни на поверхности миндалин появились налёты грязно-серого, тусклого вида. 1. Диагностируйте основное заболевание. 2. Назовите его клинико-анатомические формы. 3. Укажите характер воспаления миндалин в первые дни болезни.	1. Скарлатина. 2. Токсическая, септическая, токсико-септическая (смешанная). 3. Катаральное (некротическое).
Задача 93. Пациент госпитализирован с жалобами на боли в горле, резкий подъем температуры. При осмотре на кожных покровах мелкоточечная геморрагическая сыпь, бледный носогубный треугольник. Лимфоузлы шеи увеличены, болезненные при пальпации. Клетчатка шеи отечная, кожа гиперемизированная. При явлениях нарастающей интоксикации пациент умер. На вскрытии выявлен заглоточный абсцесс, гиперплазия лимфоидной ткани. При гистологическом исследовании – выраженная лейкоцитарная инфильтрация вещества головного мозга и мягких мозговых оболочек, дистрофические изменения в паренхиматозных органах. 1. Назовите заболевание. 2. Укажите форму болезни, обнаруженную на вскрытии. 3. Охарактеризуйте выявленные осложнения.	1. Скарлатина. 2. Тяжелая (септическая) форма. 3. Выявленные осложнения развиваются из-за присоединения вторичных инфекций.

Задача 94. У ребенка через 4 недели после начала скарлатины в моче обнаружен белок до 3%, эритроциты, единичные гиалиновые цилиндры. 1. Дайте название второму периоду болезни. 2. Проявлением какой реакции организма являются общие изменения во второй период болезни? 3. Какие микроскопические изменения могли быть обнаружены в биоптате почек? 4. Назовите возможные исходы почечной патологии.	1. Период аллергических проявлений. 2. Аллергизация (ГЗТ). 3. Экстракапиллярный геморрагический гломерулонефрит. 4. Выздоровление с восстановлением структуры, вторичный нефросклероз.
Задача 95. Больной госпитализирован с высокой температурой, геморрагической звездчатой сыпью на веках, склерах, конечностях. Несмотря на проводимое интенсивное лечение больной умер при явлениях шока. При морфологическом исследовании аутопсийного материала выявлены гнойно-некротические васкулиты, экстравазаты (кровоизлияния). В надпочечниках – некрозы и кровоизлияния. 1. Назовите форму заболевания. 2. Как называются изменения в надпочечниках? 3. Морфологические изменения, которые можно выявить в паренхиматозных органах при шоке.	1. Менингококцемия. 2. Синдром Уотерхауса – Фридериксена. 3. Дистрофические и некробиотические изменения, плазморрагия, отек интерстиция, кровоизлияния.
Задача 96. У ребенка школьного возраста появились озноб, повышение температуры тела до 39°C, резкая головная боль, возбуждение, двигательное беспокойство, рвота, обильная геморрагическая сыпь, которая на коже нижних конечностей и ягодичной области быстро приобрела вид обширных геморрагий багрово-синюшного вида. Отмечено снижение артериального давления, тахикардия, нитевидный пульс, олигоурия. Смерть наступила от острой надпочечниковой недостаточности. 1. Диагностируйте заболевание. 2. Уточните клинико-анатомическую форму. 3. Какие изменения обнаружены при аутопсии в надпочечниках и почках? 4. Как называется синдром острой надпочечниковой недостаточности?	1. Менингококковая инфекция 2. Менингококцемия 3. Кровоизлияния в надпочечники, острая почечная недостаточность 4. Синдром Уотерхауса – Фридериксена
Задача 97. На вскрытии умершего от отека мозга на фоне нарастающей интоксикации обнаружены утолщенные отечные мозговые оболочки зеленоватого цвета, покрывающие ткань мозга в виде чепчика. На эпендиме боковых желудочков зеленоватого цвета наложения вязкой консистенции. 1. Назовите заболевание и форму. 2. Морфологические изменения во внутренних органах. 3. Механизм смерти.	1. Менингококковая инфекция, менингококковый гнойный менингит. 2. Гнойное воспаление оболочек головного мозга. 3. Набухание головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.
Задача 98. Ребенок 7 лет обратился в поликлинику по поводу крупнопятнистой папулезной сыпи за ушами, на туловище и ногах. На слизистой оболочке щек белесоватого цвета пятна. При морфологическом исследовании биоптата увеличенного подчелюстного лимфоузла определяются гигантские многоядерные макрофаги. 1. Назовите заболевание. 2. Дайте название изменений на слизистой щек. 3. Осложнения.	1. Корь. 2. Энантема (пятна Бельского – Филатова – Коплика). 3. Поражения бронхов и легких в связи с присоединением вторичной инфекции, влажная гангрена мягких тканей промежности и щек – нома, асфиксия.

Задача 99. Смерть ребенка 6 лет наступила от коревой бронхопневмонии. 1. Каковы ворота инфекции при кори. 2. Определите характерные микроскопические признаки пневмонии указанной этиологии. 3. Перечислите возможные осложнения пневмонии.	1. Конъюнктивит, верхние дыхательные пути 2. Гигантоклеточные симпласты 3. Абцессы, бронхоэктазы
Задача 100. На вскрытии умершего от легочно-сердечной недостаточности выявлены гиперплазированные миндалины и лимфоидный аппарат тонкой кишки с регионарными лимфоузлами. На горизонтальном распиле в грудном отделе позвоночника рисунок спинного мозга смазан, в области передних рогов видны черноватого цвета точечные кровоизлияния и западающие участки размягчения ткани мозга. 1. Назовите заболевание. 2. Какие изменения можно выявить в пораженных органах при гистологическом исследовании? 3. Исходы.	1. Полиомиелит. 2. Дистрофические и некробиотические. 3. Параличи (в том числе и дыхательной мускулатуры), поражение дыхательного центра.
Задача 101. У юноши 18 лет со стойкой инвалидностью после перенесённого в раннем детстве полиомиелита имеется нарушение функции опорно-двигательного аппарата. Неоднократно подвергался пластическим, ортопедическим операциям. 1. Назовите типичную локализацию патологического процесса. 2. Дайте микроскопическое описание процесса в ЦНС в стадии остаточных изменений. 3. Назовите патологический процесс в скелетной мускулатуре, развившийся у больного.	1. Серое вещество спинного мозга, двигательные нейроны 2. Глиальные рубчики, мелкие кисты 3. Атрофия (нейротическая)
Задача 102. На вскрытии умершего от отека мозга обнаружено вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, отек мягких мозговых оболочек. Легкие увеличены в объеме, полнокровные. Стенки бронхов склерозированы, просветы их расширены, сближены между собой. Определяется чередование очагов эмфиземы и ателектазов. Слизистая бронхов отечная, гиперемирована. При гистологическом исследовании вещества мозга и оболочек определяются периваскулярные лимфоидные инфильтраты, дистрофические изменения нейронов и нейроглиальные узелки. 1. Дайте названия патологическим процессам, выявленным в головном мозге. 2. Для какого заболевания характерна совокупность данных патологических процессов?	1. Сыпнотифозные гранулемы Попова. 2. Сыпной тиф.
Задача 103. При гистологическом исследовании биоптата изъязвленного узелка багрово-красного цвета, расположенного на коже голени больного гемофилией, определяется множество новообразованных, хаотично расположенных тонкостенных сосудов и пучков веретенообразных клеток. В строме кровоизлияния и скопления гемосидерина. 1. Назовите данную опухоль. 2. Патологический процесс, для которого она является маркером. 3. Стадия процесса, для которой она характерна.	1. Саркома Капоши. 2. ВИЧ-инфекция. 3. Для стадии СПИДа.

Задача 104. При исследовании аутопсийного материала умершего от кахексии наркомана в легочных альвеолах выявлено большое количество эозинофильных масс с мелкими гиперхромными частицами. На слизистой ротовой полости, пищевода, трахеи и бронхов белесоватые нитевидные наложения. В лимфоузлах картина лимфоидного истощения. 1. Назовите общепатологический процесс. 2. Назовите выявленные поражения органов. 3. Стадия процесса, для которой они характерны.	1. Общая атрофия 2. Легкие – пневмоцистная пневмония; грибковые поражения слизистых оболочек. 3. Для стадии СПИДа.
Задача 105. У ВИЧ-инфицированного мужчины 29 лет обнаружены проявления лимфаденопатии. Назначена биопсия. 1. Укажите группу лимфатических узлов, с поражения которых начинается лимфаденопатия. 2. Уточните вид биопсии, назначенной больному. 3. Каковы особенности тропизма возбудителя? 4. Опишите патоморфологические изменения органов иммуногенеза в терминальном периоде заболевания.	1. Затылочные 2. Инцизионная 3. Т-лимфотропный 4. Истощение лимфоидной ткани, склероз
Задача 106. Больной 7 лет поступил в стационар с жалобами на слабость, быструю утомляемость. При обследовании выявлены субфебрилитет, увеличение подмышечных, шейных лимфатических узлов. Патогистологическое заключение при биопсии подмышечного лимфатического узла – «казеозный лимфаденит». 1. Классифицируйте заболевание. 2. Назовите характерные изменения в лёгочной ткани. 3. Перечислите возможные осложнения при неблагоприятном течении заболевания.	1. Первичный туберкулез 2. Первичный аффект 3. Гематогенная генерализация, рост первичного аффекта, лимфогенное прогрессирование
Задача 107. На вскрытии больного 30 лет, умершего от отека мозга, в С-3 правого легкого обнаружен творожистого вида белесоватого цвета очаг с неровными контурами размерами 2×3 см. Ткань бифуркационных лимфоузлов замещена творожистого вида массами. В головном мозге – сглаженность борозд. На мозговых оболочках конвексально-базиллярной поверхности мозга – просовидные белесоватого цвета высыпания. 1. Дайте название обнаруженной легочной патологии. 2. Как классифицировать изменения, обнаруженные в головном мозге? 3. Перечислите морфологические изменения, которые можно выявить при гистологическом исследовании легочной ткани и мозговых оболочек.	1. Первичный туберкулез, прогрессирование с генерализацией процесса. 2. Туберкулезный лептоменингит. 3. Туберкулезные гранулемы.
Задача 108. Смерть больного 3 лет наступила при клинической картине менингоэнцефалита. Мягкая мозговая оболочка основания мозга при аутопсии утолщена, желеобразная, мутная. В толщине мозговой оболочки – мелкие просовидные бугорки. 1. Опишите возможные микроскопические изменения мягкой мозговой оболочки. 2. Укажите форму туберкулеза. 3. Уточните особенности течения заболевания. 4. Назовите возможные изменения в лёгких ребёнка. 5. Отдаленные последствия перенесенного в детстве менингита при благоприятном исходе заболевания.	1. Серозно-фибринозное воспаление, туберкулезные бугорки 2. Первичный туберкулез 3. Гематогенное прогрессирование 4. Первичный аффект 5. Гидроцефалия

Задача 109. На вскрытии больного 44 лет, умершего от тяжелой общей интоксикации и дыхательной недостаточности, субплеврально в С-2 правого легкого обнаружен очаг творожистого вида, диаметром около 3 см. Бифуркационные и бронхопульмональные лимфоузлы увеличены в размерах, спаяны в виде конгломерата. На поверхности разрезов определяются просовидные очажки творожистого вида. В обоих легких, в печени, селезенке и почках на послойных разрезах видны мелкие белесоватого цвета бугорки. 1. К какой форме заболевания относится описанный патологический процесс? 2. Какие морфологические изменения выявляются при гистологическом исследовании пораженных органов?	1. Гематогенный туберкулез. 2. Туберкулезные гранулемы.
Задача 110. При исследовании биоптата оболочек коленного сустава пациента 50 лет выявлено продуктивное гранулематозное воспаление с некрозом в центре гранулем и гигантскими многоядерными клетками. При окраске препаратов по Циль – Нильсену выявлены кокковые и ветвистые формы возбудителя. 1. Укажите клинико-морфологический вид, к которому относится данный патологический процесс. 2. Назовите микроорганизм, выявленный при помощи дополнительной окраски микропрепаратов. 3. Осложнения данного заболевания.	1. Гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями. 2. Микобактерия. 3. Омертвление тканей, секвестрация кости, деформация сустава. Возможно распространение специфического процесса на мягкие ткани с развитием натечных абсцессов и свищей.
Задача 111. На вскрытии больного 45 лет, умершего от легочно-сердечной недостаточности, выявлен гидроперикард, выраженная деформация легочной ткани в виде грубосетчатого перибронхиального фиброза, краевой буллезной эмфиземы, утолщение и деформация стенок бронхов. В верхних сегментах обоих легких симметричные толстостенные округлой формы полости, по остальным легочным полям высыпания разновеликих бугорков в виде очагов некроза творожистого вида и плотных фиброзированных бугорков. Сердце массой 420 г, толщина стенки правого желудочка у основания 1 см. 1. Назовите данное заболевание. 2. Дайте названия выявленным изменениям в сердце. 3. Осложнения и исходы.	1. Фиброзно-кавернозный туберкулез. 2. Легочное сердце. 3. Цирротический туберкулез, легочно-сердечная недостаточность, генерализация процесса, вторичный амилоидоз.
Задача 112. При исследовании биоптата С-2 правого легкого выявлена ацинозная творожистая бронхопневмония с эпителиоидно-клеточным валом с примесью гигантских многоядерных клеток и лимфоцитов. 1. Укажите клинико-морфологический вид, к которому относится данный патологический процесс. 2. Укажите название данной формы. 3. Исходы.	1. Вторичный туберкулез. 2. Острый очаговый туберкулез (очаг Абрикосова). 3. Затухание либо прогрессия процесса.
Задача 113. При рентгенологическом исследовании пациента выявлена круглая тень С-3 правого легкого. При морфологическом исследовании операционного материала – инкапсулированный очаг некроза диаметром 4 см. 1. Дайте название клинико-анатомической форме. 2. Какие изменения можно выявить при гистологическом исследовании? 3. Исходы.	1. Туберкулема. 2. Очаг творожистого некроза в соединительнотканной капсуле. 3. Прогрессия заболевания.

Задача 114. На вскрытии больного 43 лет, умершего от дыхательной недостаточности, обнаружено безвоздушное плотное левое легкое, массой 640 г, желтого цвета на разрезе и фибринозными наложениями на висцеральной плевре. В С-1 определяются инкапсулированные и частично петрифицированные очаги до 0,7 см в диаметре. В бифуркационных и бронхопульмональных лимфоузлах картина антракотической индурации. 1. Дайте название указанным очагам. 2. Назовите данное заболевание. 3. Осложнения и исходы.	1. Очаг Гона. 2. Цирротический туберкулез. 3. Легочно-сердечная недостаточность, генерализация процесса, вторичный амилоидоз.
Задача 115. На вскрытии ВИЧ-инфицированного, 37 лет, обнаружена облитерация плевральных полостей, смещение средостения влево. При исследовании легких на фоне грубосетчатого фиброза определяются разновеликие толстостенные полости размерами от 1,5 до 6 см, с гнойно-некротической внутренней выстилкой, бронхо-артериальными швартами и разновеликими фокусами некроза желтовато-серого цвета. В плевро-кортикальных зонах верхних долей легочная ткань в виде мешотчатых вздутий. Масса сердца 470 г, толщина стенки левого желудочка у основания 1,1 см. Паренхима почек и пульпа селезенки на разрезе «сального» вида. 1. Назовите данное заболевание. 2. Охарактеризуйте выявленные легочные и внелегочные изменения.	1. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями микобактериальной инфекции. 2. Фиброзно-кавернозный туберкулез, легочное сердце, вторичный амилоидоз.
Задача 116. Больной 43 лет госпитализирован по поводу нарушения психики. Диагностирован менингоэнцефалит. Реакция Вассермана положительна (++++). Со слов родственников установлено, что больной в возрасте 27 лет перенёс сифилис, лечился амбулаторно. 1. Назовите характер патологического процесса в ткани головного мозга. 2. Уточните период болезни. 3. Опишите возможные микроскопические изменения в ткани головного мозга. 4. Назовите возможный исход заболевания при эффективном лечении.	1. Продуктивно-некротическое воспаление 2. Третичный сифилис 3. Сифилитический панваскулит 4. Рассасывание, склероз мягкой мозговой оболочки
Задача 117. Больной 48 лет, страдавший висцеральным сифилисом, поступил в специализированное хирургическое отделение с диагнозом: «Сифилитическая аневризма грудного отдела аорты». Произведено оперативное лечение с иссечением аневризмы и наложением аллотрансплантата. 1. Опишите макроскопические изменения в резецированном отделе аорты. 2. Уточните характер воспалительной реакции. 3. Объясните механизм развития аневризматического расширения аорты. 4. Дайте характеристику макроскопических изменений аорты, приведите образное название процесса.	1. Гуммозный инфильтрат вокруг «vasa vasorum», деструкция эластических волокон 2. Продуктивно-некротическая 3. Замена эластического каркаса на коллагеновые волокна с нарушением прочности стенки 4. Белесоватая бугристая интима с рубцовыми втяжениями, вид «шагреновой кожи»

Б1.Б.1.3.7. Болезни эндокринной системы (3-й семестр)	
Задача 118. На вскрытии умершего от гангрены нижней конечности выявлена склерозированная поджелудочная железа, увеличенная в размерах желтоватого цвета печень, уменьшенные в размерах почки с мелкобугристой поверхностью. Магистральные сосуды с утолщенными, плотными стенками и кашицеобразными наложениями на интимае. 1. Дайте название данному заболеванию. 2. Изменения в почках, поджелудочной железе и сосудах, выявляемые при гистологическом исследовании. 3. Осложнения.	1. Сахарный диабет. 2. Морфологические изменения в почках – диабетический гломерулонефрит и гломерулосклероз, в поджелудочной железе – склеротические изменения, склероз и атрофия островкового аппарата, в сосудах – выраженный атеросклероз. 3. Диабетическая кома, гангрена конечности, инфаркт миокарда, слепота, почечная недостаточность, инфекционные осложнения.
Задача 119. У больной 35 лет с жалобами на тахикардию, боли в области сердца при обследовании выявлено патологическое увеличение щитовидной железы. Макроскопически удаленные узлы щитовидной железы эластичной консистенции, желтовато-серого цвета на разрезе, зернистого вида. <i>При микроскопическом исследовании:</i> фолликулы выстланы цилиндрическим эпителием, имеется его пролиферация с образованием сосочков, ветвящихся внутри фолликулов неправильной, звёздчатой формы, которые содержат бледно окрашенный коллоид; определяются участки его резорбции. В строме лимфоплазмочитарная инфильтрация с формированием лимфоидных фолликулов с зародышевыми центрами. 1. Дайте название данному заболеванию. 2. Характер и механизм развития данной патологии. 4. Осложнения и возможные причины смерти.	1. Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, Базедова). 2. Органоспецифическое аутоиммунное заболевание. Первичный дефицит и дефект CD8+ Т-лимфоцитов, способствующих образованию тиреостимулирующих IgG, которые связываются с рецепторами тиреоцитов, что приводит к увеличению выработки Т3 и Т4, диффузной пролиферации клеток фолликулов с развитием гипертиреоза. 3. Развитие «тиреотоксического» сердца с исходом в диффузный межлосочный склероз, тиреотоксический фиброз печени, дистрофические изменения нервных клеток, гиперплазия лимфоидной ткани, атрофия коры надпочечников. Сердечно-сосудистая или острая надпочечниковая недостаточность, присоединение вторичной инфекции, кахексия.
Задача 120. При исследовании биоптата щитовидной железы выявлены разновеликие фолликулы с уплощенным эпителием, заполненные коллоидом. 1. Дайте название данному заболеванию. 2. Морфологическая классификация.	1. Коллоидный зоб. 2. По внешнему виду: диффузный, узловой, диффузно-узловой. По гистологическому строению: коллоидный и паренхиматозный.
Задача 121. У больной с аденомой паращитовидной железы появились боли в костях, мышечная слабость, частые падения, в связи с чем возник перелом плечевой кости. На рентгенограмме – очаг рассасывания костной ткани с образованием кисты, при пункции которой получена остеонидная ткань, пропитанная кровью. Поставлен диагноз паратиреоидной остеодистрофии. 1. Что обнаружено при микроскопии биоптата из кисты? 2. Образное название очага повреждения костной ткани? 3. Что может происходить с костями по мере течения заболевания? 4. Возможные осложнения, причины смерти.	1. Истончение и разрушение костных трабекул, разрастание фиброретикулярной ткани, состоящей из фибробластов, макрофагов, гигантских клеток и очаги кровоизлияния. 2. Бурая опухоль гиперпаратиреоза. 3. В течение заболевания происходит деформация костей, кости становятся мягкими, на разрезе имеют пестрый вид: желто-серые участки чередуются с буро-красными. 4. Патологические переломы, известковые метастазы, нефрокальциноз, нефролитиаз, калькулезный холецистит. Смерть может наступить от уремии или присоединившейся инфекции.
Задача 122. У пациента 27 лет, которому 4 месяца назад была произведена аппендэктомия, развилась резко выраженная пигментация кожных покровов («бронзовая» окраска). Нарастали слабость и утомляемость при физической нагрузке. 1. Дайте название данному заболеванию. 2. Механизм развития гиперпигментации. 3. Этиология.	1. Аддисонова болезнь. 2. Гиперпродукция АКТГ в ответ на низкое содержание гормонов коркового слоя надпочечников. 3. Аутоиммунное поражение, метастазы опухоли, амилоидоз, туберкулез, адреналэктомия.

Задача 123. У женщины 50 лет с симптомами тиреотоксикоза обнаружено опухолевидное образование щитовидной железы. Макроскопически: узел 3 см в диаметре неправильной округлой формы с четкими границами, умеренной плотности, на разрезе пестрого вида, серо-желтого цвета, с кровоизлияниями, кистами и петрификациями. <i>При микроскопии</i> ткань щитовидной железы состоит из полостей разного размера, выстланных атипичным кубическим эпителием, образующим сосочковые разрастания. Эпителий гипохромный, «пустые» ядра, лишённые ядрышек, ядра с вдавлениями и эозинофильными включениями инвагинированной цитоплазмы, псаммомные тельца в середине сосочков. Местами сосочки врастают в стенку полостей и капсулу опухоли. 1. Назовите разновидность опухолевого процесса в щитовидной железе. 2. Назовите гистологический вид опухоли. 3. Назовите гистологические варианты данной опухоли. 4. Прогноз заболевания.	1. Злокачественная опухоль щитовидной железы. 2. Папиллярный рак. 3. В 4-м издании классификации ВОЗ выделено 14 гистологических вариантов. Наиболее распространены: классическая папиллярная карцинома, микрокарцинома (вместе ~70% случаев) и фолликулярный вариант папиллярного рака щитовидной железы (20%). Выделяют группу более редких «агрессивных» вариантов, характеризующихся относительно более высокой частотой рецидивов и метастазов – из них чаще встречаются высококлеточный (4–8%), диффузно-склерозирующий и солидный. 4. Прогноз, как правило, хороший (10-летняя выживаемость более 95%). Метастазы в регионарные лимфатические узлы шеи бывают редко, в единичных случаях выявляют гематогенные метастазы в лёгкие.
Задача 124. При гистологическом исследовании образования щитовидной железы выявлено, что оно состоит из атипичных веретеновидных клеток с гомогенными полями аморфного вещества, имеющего положительную окраску конго красным. 1. Назовите данную опухоль. 2. К какому гистогенетическому варианту она относится?	1. Медулярный рак щитовидной железы. 2. Опухоли экзо- и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические).
Б1.Б.1.3.8. Болезни почек и мочевыводящих путей (3-й семестр)	
Задача 125. При исследовании биоптата почки пациента 40 лет выявлена выраженная пролиферация мезангиоцитов, диффузное утолщение и расщепление мембран капилляров клубочков. 1. Назовите морфологический тип, к которому относится данное заболевание. 2. Механизм развития. 3. Осложнения и исходы.	1. Мезангиокапиллярный гломерулонефрит. 2. Иммунокомплексный. 3. Хроническая почечная недостаточность.
Задача 126. При микроскопическом исследовании почек умершего 52 лет, страдавшего хроническим гломерулонефритом, обнаружены изменения, типичные для интракапиллярного гломерулонефрита. 1. Назовите его формы. 2. Перечислите структурные элементы, участвующие в процессе. 3. Назовите внепочечные симптомы заболевания.	1. Мезангиальный, фибропластический. 2. Мезангиоциты, подоциты, основное вещество мезангия, эндотелий капилляров, базальные мембраны капилляров. 3. Артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка, отеки, диспротеинемия, азотемия.
Задача 127. На вскрытии умершего от уремии и дыхательной недостаточности, обнаружены увеличенные в объемах печеночной плотности легкие серокрасного цвета, с фибринозными наложениями на висцеральной плевро и мелкозернистой серой поверхностью разреза. Почки массой 360 г, увеличены в размерах. Капсула напряжена, легко снимается при надрезе. Корковый слой бледно-серый, пирамиды темно-красные. 1. Назовите выявленную почечную патологию. 2. Этиология и механизм развития. 3. Морфологические изменения в почках, выявляемые при исследовании аутопсийного материала.	1. Пневморенальный синдром Гудпасчера. 2. Этиологические факторы: наследственная предрасположенность, вирусные инфекции дыхательных путей. В основе патогенеза: образование аутоантител к базальным мембранам капилляров клубочков почек и альвеол. 3. Склеротические изменения и коллапс клубочков за счет фиброзно-клеточных полулуний (перигломерулярный склероз и лимфоидная инфильтрация); дистрофические изменения эпителия канальцев; положительный иммунофлюоресцентный тест клубочков с антителами к IgG.

Задача 128. После приёма суррогатов алкоголя у мужчины 42 лет развился синдром острой почечной недостаточности со смертельным исходом на третьи сутки. 1. Классифицируйте данную нефропатию. 2. Определите стадию заболевания. 3. Дайте макроскопическое описание почек. 4. Опишите характерные микроскопические изменения. 5. Укажите особенности патогенеза.	1. Острая тубулопатия, некронефроз, острая почечная недостаточность. 2. Олигоанурическая. 3. Почки увеличены, набухшие, отечные, капсула напряжена, легко снимается, на разрезе корковый слой бледно-серого цвета, широкий, резко отграничен от пирамид, имеющих темно-красный цвет. 4. Клубочки малокровны, нефроциты проксимального отдела в состоянии гидropической дистрофии, некроза, просвет канальцев закрыт детритом, есть очаги тубулорексиса, строма отечна. 5. Воздействие нефротоксического вещества, прямой некроз нефроцитов, шок с развитием спазма сосудов коркового слоя, переключением кровообращения на юкстамедулярный шунт.
Задача 129. На вскрытии умершего от почечной недостаточности обнаружены увеличенные в размерах дряблые почки с широким, желто-серым корковым слоем, с точечным красным крапом. Мозговой слой темно-красного цвета. 1. Назовите данное заболевание. 2. Характерные морфологические признаки. 3. Механизмы развития данной патологии.	1. Некротический нефроз. 2. Некроз эпителия извитых канальцев. 3. Нарушение кровообращения нефрона, воздействие токсинов.
Задача 130. Больная 47 лет перенесла операцию удаления нефункционирующей почки. Макроскопически орган увеличен, неравномерно плотной консистенции, деформирован. На разрезе полость лоханки и просвет некоторых чашечек заполнены камнем причудливой формы, матово-желтого цвета. Паренхима почки местами имеет толщину не более 3 мм. Слизистая оболочка лоханки резко гиперемирована, с точечными кровоизлияниями, покрыта зеленоватым налетом. 1. Диагностируйте почечную патологию. 2. Приведите образное название камня по химическому составу, его форме. 3. Классифицируйте процесс в паренхиме почки. 4. Назовите возникшее осложнение заболевания. 5. Какова сущность процесса, развившегося в здоровой почке?	1. Почечно-каменная болезнь – nephrolithiasis 2. Урат, «коралловый» камень 3. Атрофия от давления 4. Пieloneфрит 5. Викарная гипертрофия
Задача 131. У больного 10 лет диагностирован врожденный поликистоз почек. Смерть наступила от прогрессирующей почечной недостаточности. 1. Дайте макроскопическое описание почек. 2. Объясните патогенез данной патологии, его варианты. 3. Опишите изменения в паренхиме почки. 4. Объясните причины длительного бессимптомного периода этой нефропатии. 5. Перечислите признаки хронической почечной недостаточности.	1. Почки резко увеличены, состоят из множества мелких и крупных кистозных полостей, содержащих жидкость желтого или коричневого цвета, разделенных соединительнотканными прослойками. 2. Нарушение эмбриогенеза, формирование гломерулярных, тубулярных и экскреторных кистозных образований. 3. Атрофия от давления. 4. Викарная гипертрофия, сохранившая структуру нефронов. 5. Фибринозное воспаление серозных и слизистых оболочек.

Задача 132. У больной 57 лет диагностирован запущенный правосторонний пиелонефрит, осложненный распространением воспалительного процесса на паренхиму, капсулу и окружающие ткани. 1. Назовите этиологический фактор заболевания. 2. Опишите возможный патогенез такой нефропатии. 3. Какова форма воспалительной реакции. 4. Назовите возможные осложнения по локализации патологического процесса.	1. Гнойная инфекция. 2. Восходящий путь инфицирования из мочевыводящих путей; нисходящий (гематогенный) путь 3. Гнойное воспаление. 4. «Карбункул» почки, папиллонекроз, перинефрит, пионефроз, паранефрит.
Задача 133. На вскрытии пациента 52 лет, умершего при явлениях азотемической уремии обнаружены увеличенные в размерах почки с салного вида поверхностью на разрезе. При наружном осмотре трупа отмечается выраженная деформация коленных и голеностопных суставов. В легких и сердце определяются очаги склероза. 1. Перечислите морфологические изменения, которые можно выявить в околосуставной ткани. 2. Охарактеризуйте изменения, выявленные в почках.	1. Мукоидное набухание, артериолиты и артерииты, фибриноидный некроз с воспалительными клеточными реакциями и разрастание соединительной ткани с толстостенными сосудами (формирование ревматоидных узлов). 2. Нефропатический амилоидоз.
Задача 134. Больной 43 лет страдал огнестрельным остеомиелитом. Неоднократно оперирован. В области пораженной конечности неоднократно возникали свищевые ходы с обильным гнойным отделяемым. В последнее время появились прогрессирующая слабость, отеки лица. Лабораторно выявлено повышение в плазме крови содержания азотистых соединений. Заподозрен амилоидоз почек. 1. К какой группе нефропатий относится амилоидоз? 2. Стадия заболевания? 3. Макроскопическое описание почек, их образное название. 4. Опишите микроскопические изменения. 5. Назовите развивающийся у больного синдром.	1. Гломерулопатия. 2. Нефротическая (азотемическая). 3. Увеличены, плотные бледные, на разрезе салного вида, корковый слой расширен, мозговой слой четко отграничен, имеет розово-синюшный оттенок. «Большая белая амилоидная почка». 4. Амилоид по ходу базальных мембран капилляров клубочков, в мезангиуме, базальных мембран канальцев, сосудов стромы, строме пирамид. 5. Хроническая почечная недостаточность
Задача 135. При исследовании биоптата почки пациента 70 лет, предъявляющего жалобы на боли и ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника, получена положительная реакция ткани на окраску конго-красным. 1. Дайте определение обнаруженной патологии почек. 2. Для какой болезни характерна совокупность данных патологических изменений? 3. Функции, каких еще органов могут нарушаться при данном заболевании?	1. Нефропатический амилоидоз. 2. Болезнь Штрюмпелля – Бехтерева – Мари. 3. Сердца, легких, аорты.
Задача 136. У больной с миеломной болезнью прогрессировало поражение почек, ставшее непосредственной причиной гибели. Лабораторно при жизни выявлена парапротеинемия. На секции – значительное увеличение размеров обеих почек, имеющих плотную консистенцию и корковое вещество серо-белого цвета. 1. Назовите данную нефропатию. 2. Приведите образное название почек. 3. Определите стадию заболевания. 4. Опишите микроскопические изменения. 5. Назовите элективный метод окраски срезов.	1. Гломерулопатия – амилоидоз почек 2. Большая белая амилоидная почка 3. Нефротическая 4. Отложения амилоида в строме пирамид, мезангиуме, по ходу базальных мембран капилляров клубочков, сосудов, канальцев 5. Выявление амилоида конго-красным

Задача 137. Мальчик 4 лет, жалобы на слабость, поху- дание, снижение аппетита, периодический субфебри- литет. Умеренная анемия, повышение СОЭ. В животе пальпируется плотное и гладкое объемное образова- ние. УЗИ: опухолевидное образование правой почки. Произведена нефрэктомия. Макроскопически: опухоль размерами 10 см прилежит к лоханке, хорошо отграни- чена от ткани почки, на разрезе беловатая с очагами некроза, кровоизлияний и множественными тонко- стенными кистами. <i>Гистологически:</i> опухоль состоит из солидных полей и тяжелой клеток с овальным и круг- лым ядром, в центре которых формируются трубочки, напоминающие почечные канальцы; имеются образо- вания, сходные с почечными клубочками. Между по- лями клеток рыхлая незрелая соединительная ткань. 1. Поставьте гистологический диагноз. 2. Этиопатогенетические факторы заболевания. 3. Морфологический критерий опухоли. 4. Благоприятные и неблагоприятные гистологиче- ские варианты данной опухоли.	1. Нефробластома (опухоль Вильмса). 2. Мутация генов, участвующих в регуляции раз- вития первичного нефрона; семейный онкологи- ческий анамнез; возраст родителей; риск разви- тия опухоли у детей, чьи отцы работают на хи- мических предприятиях; наличие врожденных дефектов: аниридия, крупный язык, гемигипер- трофия, недоразвитие половых органов, чаще у мальчиков. 3. Морфологический критерий: недифференци- рованная опухолевая ткань или нефрогенные структуры, имеющие разную степень дифферен- цировки (эпителиальные и соединительноткан- ные элементы в различных сочетаниях). 4. Мультикистозные, тубулярные и фиброадено- матозные формы опухоли – благоприятный про- гноз, светлоклеточная саркома и рабдоидная формы опухоли – склонность к отдаленному ме- тастазированию, особенно, в головной мозг.
Б1.Б.1.3.9. Болезни центральной нервной системы, периферических нервов, органов зрения и слуха. Цереброваскулярная болезнь (3-й семестр)	
Задача 138. Больная 18 лет поступила в отделение с жалобами на прогрессирующее ухудшение зрения, неустойчивость при ходьбе. Больна с детства. В анамнезе такое же заболевание у близкого родствен- ника. Клинический диагноз: рассеянный склероз. 1. К какой группе заболевания ЦНС относится эта форма рассеянного склероза? 2. Что лежит в основе этого заболевания? 3. Каковы микроскопические признаки рассеянного склероза?	1. Демиелинизирующее миелинопатическое за- болевание. 2. Генетический дефект синтеза миелина. 3. <u>Острые поражения</u> (активные бляшки): пери- аксиальная демиелинизация; инфильтрация ли- пофагами; периваскулярные скопления лимфо- цитов, моноцитов, плазматических клеток. <u>Старые поражения</u> (неактивные бляшки): утрата миелина; уменьшение числа олигодендроцитов и увеличение числа астроцитов; формирование гу- стой сети глиальных клеток. <u>Бляшки-тени</u> – переходная зона между неактив- ными бляшками и неизмененным белым веще- ством, где видны хаотично расположенные тон- кие миелиновые волокна и скопления олиго- дендроцитов. Бляшки-тени свидетельствуют о неполной демиелинизации или ремиелиниза- ции.
Задача 139. Больная 45 лет, неоднократно госпита- лизировалась в неврологическую клинику по поводу повторных внутримозговых кровоизлияний в левой височно-теменной области. Больная погибла от отека головного мозга с вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие после очередного внутримозгового кровоизлияния. После аутопсии по- ставлен диагноз мультиформной глиобластомы го- ловного мозга с кровоизлиянием в ткань опухоли. 1. Вид опухоли головного мозга 2. Гистогенетический тип опухоли 3. Возможные пути метастазирования 4. Где будут локализоваться метастазы 5. С какими другими глиальными опухолями следует проводить дифференциальный диагноз?	1. Злокачественная 2. Нейроэктодермальная 3. Ликворогенный, имплантационный 4. Головной мозг 5. Астроцитомы, олигодендроглиомы

Задача 140. На вскрытии умершего от отека мозга на фоне нарастающей интоксикации обнаружены утолщенные отечные мозговые оболочки зеленоватого цвета, покрывающие ткань мозга в виде чепчика. На эпендиме боковых желудочков зеленоватого цвета наложения вязкой консистенции. 1. Назовите заболевание и форму. 2. Морфологические изменения во внутренних органах. 3. Механизм смерти.	1. Менингококковая инфекция, менингококковый гнойный менингит. 2. Гнойное воспаление оболочек головного мозга. 3. Набухание головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.
Задача 141. У больного в коже множество округлых узлов. Один из них удален и прислан для гистологического исследования. При микроскопии: опухоль из соединительной ткани с примесью нервных волокон. 1. Назовите опухоль (диагноз)? 2. Как называется рост опухоли с образованием множественных узлов? 3. Каков гистиогенез этой опухоли? 4. Как эта опухоль растет в коже?	1. Нейрофиброма. 2. Мультицентрический рост. 3. Нейрофиброма – доброкачественная опухоль, развивается из фибробластов эндо- и периневрия. 4. Кожная нейрофиброма растет инфильтративно и не образует капсулу.
Задача 142. На плече пациента 37 лет определяется плотный узел, белесоватого цвета, плотной консистенции. При микроскопии видны пучки из веретеноподобных клеток, формирующие ритмичные структуры (чередование участков параллельно лежащих ядер с участками, состоящими из волокон). 1. Дайте название данной опухоли. 2. К какой группе опухолей она относится? 3. Какие еще опухоли относятся к данной группе?	1. Неврилеммома (шваннома). 2. Опухоли периферической нервной системы. 3. Нейрофиброма, злокачественная шваннома (злокачественная опухоль оболочки периферического нерва).
Б1.Б.1.3.10. Заболевания кожи и мягких тканей, костно-мышечной системы, зубочелюстной системы и полости рта (3-й семестр)	
Задача 143. У мужчины 50 лет на коже нижней губы около 3-х месяцев назад появился и начал увеличиваться возвышающийся над кожей плотный узел серого цвета, достигнув 2 см в диаметре. На разрезе серо-розового цвета. <i>Микроскопически</i> – массивный кератоз, умеренно выраженный папилломатоз, резко выраженный акантоз в виде тяжелой многослойной плоского эпителия, разрастающегося до уровня потовых желез. В акантотических тяжах местами плохо различим базальный слой эпителия. В периферических отделах опухоли – дезорганизация базального слоя, с ядерным полиморфизмом, много митозов. Встречаются участки менее дифференцированного эпителия шиповатого типа с мелкими базофильными кератоцитами, имеется кератинизация отдельных клеток, а также их групп с образованием гнезд дискератоза и роговых кист. 1. Поставьте гистологический диагноз. 2. Назовите предрасполагающие факторы. 3. Назовите наиболее частую локализацию данного новообразования. 4. Назовите патологические процессы, с которыми дифференцируют данную патологию. 5. Назовите разновидность данной опухоли, более неблагоприятную в прогностическом отношении.	1. Ороговевающий плоскоклеточный рак. 2. Предраковые заболевания: пигментная ксеродерма, болезнь Боуэна, эритроплазия Кейра. Хронические воспалительные процессы: ожоги, лучевой дерматит; хроническая пиодермия; хроническая язва; дискоидная красная волчанка. Рубцовый процесс. 3. Наиболее частая локализация плоскоклеточного рака: лицо, нижняя губа, спинка носа, скуловая дуга, ушные раковины, открытые части тела. 4. Различные хронические воспалительные процессы (туберкулез, сифилис, глубокий микоз). Злокачественная меланома. Саркома кожи. Доброкачественные опухоли кожи (папилломы, фибромы). 5. Неороговевающий плоскоклеточный рак.

Задача 144. У мужчины 23 лет на коже шеи слегка возвышающееся пятно 0,2×0,5 см светло-коричневого цвета, которое за 2 месяца приобрело темно-коричневый цвет. <i>Гистологически</i> в базальном слое эпидермиса на уровне эпидермо-дермального соединения крупные гнезда и шаровидные структуры из мноморфных клеток с оптически пустой цитоплазмой, нечеткими границами. Кое-где содержат пылевидные мелкие зерна коричневого цвета. Редко встречаются одиночные митозы. Отдельные светлые клетки находятся в дерме. 1. Поставьте гистологический диагноз. 2. Клинико-морфологические разновидности данной патологии. 3. Отличия невусных клеток от меланоцитов. 4. Патологические процессы, с которыми дифференцируют данную патологию.	1. Внутридермальный невус. 2. Пигментный невус; пограничный (юнкциональный) невус; внутридермальный невус; дермоэпидермальный (сложный) невус; галоневус (невус Сеттона); гигантский пигментный невус; эпителиоидный, или веретёноклеточный невус; голубой невус (синий невус Ядассона, монгольское пятно); клеточный голубой невус. 3. Отличия невусных клеток от меланоцитов: а) отсутствие отростков, б) способность группироваться в «гнезда», в) способность накапливать пигмент в цитоплазме, г) обладают тенденцией к миграции из базального слоя эпидермиса в дерму. 4. Трихоэпителиома, базалиома, гиперплазии сальных желез, нейрофиброма, доброкачественные меланоцитарные новообразования.
Задача 145. У женщины 66 лет на коже лица новообразование, представленное пигментированной дольчатой бляшкой 2 см с телеангиэктазиями и изъязвлением на поверхности. <i>Микроскопически:</i> тяжи и комплексы мелких интенсивно окрашенных клеток, напоминающих клетки базального слоя эпидермиса. Отмечается палисадообразное расположение опухолевых клеток, по периферии тяжа клетки имеют высокую призматическую форму, в толще – полигональную. Кое-где видны межклеточные «мостики», изредка встречаются митозы. Скопления и тяжи опухолевых клеток «сползают» с базальных слоёв эпителия, как капли, проникая в дерму. 1. Поставьте гистологический диагноз. 2. Назовите разновидность опухолевого процесса. 3. Назовите этиологические факторы заболевания. 4. Излюбленная локализация данного новообразования. 5. Назовите возможный прогноз.	1. Базалиома. 2. Опухоль с местнодеструктивным ростом, обладает выраженным инфильтрирующим ростом, часто рецидивирует, но, как правило, не даёт метастазов. 3. Длительное пребывание на солнце, воздействие высоких температур и ионизирующего излучения, воздействие канцерогенных веществ, пожилой возраст, пониженный иммунитет. 4. Чаще всего поражаются носогубные складки, крылья носа, верхняя губа, внутренние и наружные уголки глаз, виски. 5. Прогноз благоприятный. В случае запущенных язвенных форм возможно прорастание базалиомой костей черепа, что значительно ухудшает прогноз.
Задача 146. У женщины 55 лет на коже плеча в коричневом образовании 1 см в диаметре, с шероховатой поверхностью, появилось изъязвление. При гистологическом исследовании эпидермис утолщен, с массивными акантотическими разрастаниями. Имеется кератоз с небольшими гнездами дискератоза. В базальном слое, а также в вышележащих слоях имеется большое количество полиморфных крупных клеток, содержащих меланин. Атипичные клетки имеют большие ядра с неровными контурами, с краевым (под ядерной мембраной) расположением хроматина, а также чётко заметные эозинофильные ядрышки. Группы светлых клеток, с оптически пустой цитоплазмой обнаруживаются в сосочковом слое дермы, где имеется густой лимфоидноклеточный инфильтрат. 1. Поставьте гистологический диагноз. 2. Перечислите предрасполагающие факторы для развития данной патологии. 3. Назовите стадии морфогенеза данной опухоли. 4. Назовите основные типы данной опухоли.	1. Меланома. 2. Предрасполагающие факторы для развития данной патологии: - наличие невуса (особенно диспластического); - наследственная предрасположенность; - ультрафиолетовое облучение; - воздействие канцерогенов. 3. Радиальный рост – распространение опухолевых клеток в эпидермисе и поверхностных слоях дермы. Вертикальный рост – атипичные меланоциты врастают в глубокие слои дермы и обладают метастатическим потенциалом. 4. Основные типы данной опухоли: - злокачественное лентиго, - акральная лентигозная меланома, - меланома с поверхностным (радиальным) распространением, - нодулярная меланома (с вертикальным ростом)

Задача 147. При микроскопическом исследовании округлого плотного подкожного образования правого плеча обнаружена структура, состоящая из множества капилляров с межсосудистыми ритмичными соединительнотканными структурами, содержащими клетки типа фибробластов и гистиоцитов. В образовании определяются крупные многоядерные клетки, содержащие липиды и гемосидерин. 1. Дайте название данной опухоли. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование. 3. Перечислите, какие образования еще относятся к данной группе опухолей?	1. Фиброзная гистиоцитома (дерматофиброма). 2. Доброкачественные мезенхимальные опухоли из соединительной (фиброзной) ткани. 3. Фиброма и десмоид.
Задача 148. На задней поверхности шеи определяется мягкий узел, диаметром 4 см, желтого цвета. При микроскопическом исследовании биоптата определяется множество «пузырьковидных» разновеликих клеток со смещенным ядром. 1. Назовите данную опухоль. 2. Укажите, с помощью каких дополнительных гистохимических окрасок необходимо верифицировать данное новообразование?	1. Липома. 2. Судан III, судан IV, шарлах, осмиевая кислота, сульфат нильского голубого.
Задача 149. Больному А. 14 лет поставлен диагноз фибросаркомы мягких тканей бедра, подтвержденный морфологически. Проведена операция удаления опухоли, рентгено-химиотерапия. В течение года развился рецидив опухоли с распространенными метастазами 1. Опишите макропрепарат удаленной опухоли. 2. Опишите микропрепарат удаленной опухоли. 3. В каких органах обычно локализуются метастазы фибросаркомы бедра? 4. Чем представлена строма в фибросаркоме и механизмы ее образования?	1. Опухоль крупных размеров, не имеет четких границ. На разрезе ткань бело-розового цвета, напоминает «рыбье мясо», имеет очаги желто-коричневого цвета, некроза и кровоизлияния. 2. Опухоль состоит из клеток с выраженными признаками клеточного атипизма: клеточный и ядерный полиморфизм, гиперхромия ядер, крупные ядрышки, гигантские многоядерные клетки, большое количество фигур патологических митозов. Строма слабо развита и представлена тонкими пучками коллагеновых волокон и тонкостенными сосудами капиллярного типа. 3. Метастазы распространяются гематогенным путем и могут располагаться в легких, печени, костях и других органах. 4. Строма представлена сосудами капиллярного типа и внеклеточным матриксом. Сосуды формируются за счет неоангиогенеза под влиянием ангиогенных факторов из сосудов прилежащих нормальных тканей. Внеклеточный матрикс синтезируется клетками самой саркомы и, частично, клетками сосудов опухоли
Задача 150. У пациента 9 лет на щеке обнаружено возвышающееся красно-синее пятно, при надавливании бледнеющее. При микроскопическом исследовании биоптата щеки обнаружены крупные тонкостенные сосудистые полости с эндотелиальной выстилкой, заполненные кровью. 1. Назовите данную опухоль. 2. Укажите группу опухолей, к которым относится данное образование. 3. Перечислите, какие образования еще относятся к данной группе опухолей?	1. Кавернозная гемангиома. 2. Доброкачественные мезенхимальные опухоли сосудистого происхождения. 3. Капиллярная гемангиома, венозная гемангиома, доброкачественная гемангиоперицитома, гломус-ангиома

Задача 151. В травматологическое отделение доставлен мальчик 10 лет с переломом бедренной кости. В области перелома костная ткань оказалась диффузно замещена кровоточащей опухолевой тканью красноватого цвета. При гистологическом исследовании установлено, что опухоль построена из атипичных сосудистых образований, эндотелий которых резко гиперхромный, с множеством митозов. 1. Диагностируйте опухолевый процесс. 2. Назовите группу опухолей по международной классификации. 3. Определите тип роста опухоли. 4. Уточните источник развития опухоли. 5. Укажите преобладающий путь метастазирования таких опухолей.	1. Ангиосаркома (злокачественная гемангиоэндотелиома) 2. Мезенхимальные 3. Инфильтрирующий 4. Кровеносные сосуды 5. Гематогенный
Задача 152. У мужчины 28 лет, ВИЧ-инфицированный, на коже дистальных отделов конечностей возле поверхностных вен, а также на лице и туловище, появились множественные симметричные узловатости красновато-синюшного цвета с буроватым оттенком. В области очагов поражения кожа уплотнена и отечна. <i>Гистологически</i> в очагах поражения большое количество предсуществующих и новообразованных сосудов: капилляры, артериолы, венулы и лимфатические щели на разных стадиях дифференцировки. Многие тонкостенные сосуды резко расширены и переполнены кровью, образуют лакуны типа «кровяных озер». Видны очаги кровоизлияний и отложения гемосидерина, а также периваскулярные пролифераты разных размеров из округлых клеток с крупными ядрами, среди которых лимфоидные элементы, плазмциты, гистиоциты и веретенообразные клетки, расположенные в виде переплетающихся в различных направлениях тяжей. 1. Поставьте гистологический диагноз, определите гистогенез и дифференцировку. 2. Этиопатогенетические факторы в развитии данной патологии. 3. Морфологические варианты данной патологии. 4. Клинико-морфологические типы данной патологии.	1. Саркома Капоши. Злокачественная опухоль сосудистого происхождения. 2. Этиопатогенетические факторы в развитии данной патологии: - герпесвирус человека типа 8, вызывающий иммуносупрессивный и онкогенный эффект, - ЦМВ, его тропность к эндотелиальным клеткам и онкогенный потенциал, - Т-лимфотропный вирус (HTLV- III), - эндогенная секреция специфического фактора роста опухолей (TGF). 3. Морфологические варианты саркомы Капоши: - ангиоматозный, - фибробластический - смешанный. 4. Выделяют четыре типа саркомы Капоши: - классический, - эндемический (в некоторых странах Африки), - иммуносупрессивный, - эпидемический (при СПИДе).
Задача 153. Больная 18 лет обратилась к травматологу с жалобами на боль в бедренной кости, усиливающуюся при физической нагрузке, нарушение походки. Рентгенологически обнаружен очаг деструкции в проксимальном отделе бедренной кости. По данным МРТ: в губчатом веществе патологический очаг костно-фиброзного строения с пониженными значениями относительной плотности. Кортикальный слой кости в очаге поражения сохранен. По данным биопсии диагностирована фиброзная остеодисплазия. 1. Что такое фиброзная остеодисплазия? 2. Назовите виды фиброзной остеодисплазии по распространенности поражения костей. 3. Какова макроскопическая характеристика очага фиброзной дисплазии? 4. Каковы исходы фиброзной дисплазии?	1. Фиброзная остеодисплазия костей является врожденным не наследственным заболеванием, при котором нормальная кость и костный мозг замещаются атипичной костно-фиброзной тканью. 2. Различают монооссальную и полиоссальную формы фиброзной остеодисплазии. 3. Макроскопически – это плотная ткань белосерого цвета с мелкими включениями костной плотности. 4. Прогноз благоприятный - после удаления опухоли не рецидивирует, озлокачествление встречается редко.

Б1.Б.1.3.11. Болезни половых органов и молочной железы (4-й семестр)	
Задача 154. Женщина 32 лет, при осмотре во влагалищной части шейки матки на фоне бледно-розовой слизистой оболочки имеется ярко-красное пятно. Произведена биопсия. <i>При гистологическом исследовании</i> видна граница перехода многослойного плоского эпителия в призматический эпителий, с железистыми структурами в подлежащей ткани. Имеются участки разрастания метапластического плоского эпителия по поверхности и в отдельных железах. В строме лимфолейкоцитарный инфильтрат и обилие тонкостенных кровеносных сосудов. 1. Назовите патологический процесс, форму. 2. Объясните механизм изменений в ткани шейки матки. 3. Что означает «зона трансформации»? 4. Тип эпителия в зоне трансформации шейки матки? 5. Назовите основную функцию резервных клеток и их роль в физиологических и патологических процессах.	1. Эпидермизирующий эндоцервикоз. 2. При заживлении в очагах цервикальной эктопии происходит замена однослойного эпителия на многослойный эпителий с образованием зоны трансформации. 3. Зона трансформации – область между первоначальной и вновь образованной границей между плоским и железистым эпителием. 4. Эпителий зоны трансформации – под цервикальным эпителием располагаются несколько слоев резервных клеток. 5. Основная функция резервных клеток – регенераторная. Резервные клетки дифференцируются в МПЭ и ЦЭ, при менструальном цикле – регенерируют, в климактерическом периоде – резервные клетки – источник метаплазии и гиперплазии.
Задача 155. Женщина 27 лет, при осмотре во влагалищной части шейки матки на фоне бледно-розовой слизистой оболочки имеется ярко-красное пятно. Произведена биопсия. <i>При гистологическом исследовании:</i> видна граница перехода многослойного плоского эпителия в призматический эпителий, в подлежащей ткани железистые структуры, в строме лимфолейкоцитарный инфильтрат и обилие тонкостенных кровеносных сосудов. 1. Назовите патологический процесс, форму. 2. Назовите причину развития, ее особенность 3. Перечислите синонимы данной патологии. 4. Назовите ее клинико-морфологические особенности.	1. Прогрессирующий железистый эндоцервикоз. 2. Дисгормональный процесс с преобладанием андрогенов, при изменении гормонального фона возможна передифференцировка эпителия. 3. Цервикальная эктопия шейки матки. Псевдоэрозия шейки матки. 4. Особенности эндоцервикоза (псевдоэрозии): гинекологическое заболевание после 25 лет (у 60 - 70%) женщин; дефект слизистой оболочки отсутствует; повышенное слизеобразование; сопровождается воспалением; относится к предраковому состоянию.
Задача 156. Женщина 36 лет, с отягощенным акушерским анамнезом (ранние роды, затяжное хроническое воспаление шейки матки), обратилась с жалобами на обильные водянистые бели и контактные кровянистые выделения. При кольпоскопии – расширенные, неправильно ветвящиеся сосуды в патологически измененном участке эпителия, имеющем беловатую окраску. <i>При гистологическом исследовании:</i> нарушение стратификации многослойного плоского эпителия, пролиферация базальных и парабазальных клеток с нарушением их дифференцировки, гиперхромией и полиморфизмом ядер. Митотически делящиеся клетки захватывают 1/2 толщины эпителиального пласта. Видны единичные атипические митозы. В поверхностных слоях выявляются клетки с крупным гиперхромным ядром и глыбками хроматина, ядерная мембрана утолщена, неправильной формы; вокруг ядра – широкий ободок просветлённой цитоплазмы. 1. Назовите патологический процесс шейки матки. 2. Перечислите причины для его развития. 3. Фоновые состояния для данного процесса. 4. Перечислите исходы.	1. Дисплазия шейки матки. 2. Причины дисплазии: вирус папилломы человека; раннее начало половой жизни (до 18 лет); роды в очень раннем возрасте (до 16 лет); курение; репродуктивные токсиканты. 3. Фоновые процессы для дисплазии: эндоцервикоз; полип; эктопия; метаплазии плоского эпителия. 4. Исходы дисплазии: - тяжелая дисплазия трансформируется в рак в 40 – 60% случаев; - беременность и дисплазия очень неблагоприятное сочетание.

Задача 157. У женщины 35 лет при цитологическом исследовании мазка из шейки матки на профилактическом осмотре выявлены патологические изменения плоского эпителия в виде многоядерных клеток, чешуек, увеличения ядер с их гиперхромией, много зерен кератина. При кольпоскопии на влажной порции шейки матки – белые лакированные пятна в виде мозаики. <i>Микроскопически в биоптате:</i> акантоз плоского эпителия, дискератоз, паракератоз, 2-3 слоя зернистых клеток с базофильными гранулами. В подэпителиальном слое очаговая лимфо-лейкоцитарная инфильтрация. 1. Назовите патологический процесс шейки матки. 2. Назовите причины для ее развития. 3. Гормональные нарушения при данной патологии. 4. Гистологические изменения эндометрия, сопровождающие этот патологический процесс.	1. Лейкоплакия шейки матки. 2. Причины лейкоплакии шейки матки. - воспалительные процессы - нарушения иммунного статуса - гормональные нарушения - травма (частые аборты) 3. Нарушение менструального цикла: олигоменорея, контактные кровотечения у 30%, повышение ФСГ, снижение уровней ЛГ/ФСГ и прогестерона. 4. Неполноценная фаза секреции.
Задача 158. Женщина 34 лет с жалобами на бели, кровоточивость при контакте. При морфологическом исследовании биоптата шейки матки в базальных и парабазальных слоях многослойного плоского эпителия выраженная пролиферация гиперхромных и полиморфных клеток с их дезорганизацией, нарушением полярности, но без нарушения базальной мембраны. Атипические клетки проникают в промежуточные и поверхностные слои эпителиального пласта, имеется умеренное количество атипических митозов. 1. Поставьте гистологический диагноз. 2. Объясните особенность данной патологии. 3. В чем отличие 3 степени дисплазии от Cancer in situ? 4. Самая частая локализация рака шейки матки? 5. Факторы, влияющие на локализацию зоны трансформации.	1. Неинвазивный рак шейки матки. 2. Внутриэпителиальный рак. Cancer in situ. Характеризуется сохранением базальной мембраны. 3. При III степени дисплазии остается слой нормальных клеток. 4. Самая частая локализация рака шейки матки – зона стыка эпителиев. 5. Факторы, влияющие на локализацию зоны трансформации: возраст; гормональный фон; воспалительные изменения.
Задача 159. Женщина 34 лет с жалобами на нарушение менструальной функции была осмотрена гинекологом. При исследовании цервикального канала был выявлен очаг экзофитного разрастания слизистой оболочки. Произведена прицельная биопсия. <i>Микроскопически:</i> опухолевая ткань представлена железами различной формы и величины с многорядным атипичным эпителием, полиморфные клетки с гиперхромией ядер, наличием множественных митозов. 1. Поставьте гистологический диагноз. 2. К какому виду патологического процесса относится данная патология? 3. Фоновые процессы для развития заболевания? 4. Назовите известную достоверную причину заболевания шейки матки. 5. Перечислите особенности данной патологии.	1. Высокодифференцированная аденокарцинома цервикального канала шейки матки. 2. Злокачественная эпителиальная опухоль. 3. Фоновые процессы для развития рака шейки матки: псевдоэрозии, лейкоплакия, полипы, папилломы, кондиломы 4. ВПЧ 16 и 18 типы, типы 31, 33, 35 – возможные канцерогены. 5. Особенности развития рака шейки матки: - не встречается у девственниц; - раннее начало половой жизни; - обилие и частая смена партнеров; - роды в очень молодом возрасте; - курение; - применение барьерных и оральных контрацептивов.
Задача 160. У женщины средних лет, длительно наблюдаемой по поводу эндоцервикоза, после появления мажущих кровянистых выделений произведена биопсия шейки матки. Гистологически в пластах многослойного плоского эпителия обнаружены дисплазия и группы атипических клеток среди клеток зажившего эндоцервикоза.	1. Злокачественное новообразование шейки матки 2. Плоскоклеточный рак шейки матки 3. Консультация онколога. Ампутация шейки, матки.

1. Какую патологию заподозрил лечащий врач? 2. Что диагностировал патологоанатом при гистологическом исследовании биоптата? 3. Дальнейшая тактика лечащего врача.	
Задача 161. Девочка 14 лет, жалобы на боли внизу живота, повышение температуры до 39°C, постоянные кровянистые выделения. Нарушения менструального цикла начались 8 месяцев назад, была диагностирована дисфункция яичников, лечение кровоостанавливающими и гормональными средствами безуспешно. При госпитализации: в крови лейкоцитоз, увеличенная СОЭ и гипохромная анемия. При кольпоскопии шейка матки гипертрофирована, плотная, бочкообразная. Верхняя и средняя трети полости влагалища заняты экзофитной опухолью, «вколоченной» в просвет влагалища. Проведена тотальная гистерэктомия с 2/3 влагалища. Макроскопически: правый яичник замещен кистой, заполненной соломенно-желтой жидкостью, с гладкими блестящими внутренней и наружной оболочками капсулы. Шейка матки представлена опухолью 8х6 см, исходящей из слизистой цервикального канала, инфильтрирующей тотально всю мышцу и прорастающую в задний влагалищный свод. <i>При гистологическом исследовании</i> в яичнике фолликулярная киста. Эндометрий – без особенностей. Опухолевая ткань состоит из крупных светлых клеток типа сапожного гвоздя с большой шляпкой, с выраженной атипией и многочисленными митозами, в строме гиалиноз. 1. Поставьте гистологический диагноз. 2. Назовите разновидность опухолевого процесса. 3. Объясните механизм развития патологии. 4. Объясните, с чем может быть связана поздняя диагностика данной патологии. 5. Определите прогноз заболевания.	1. Светлоклеточная аденокарцинома шейки матки. 2. Злокачественная эпителиальная опухоль. 3. Трансплацентарный эстрогенный канцерогенез. Тератогенный эффект эстрогенов при лечении в сроки до 8 нед беременности, в период эмбриональной закладки нижнего отдела женских половых органов. 4. Поздняя диагностика связана с недостаточным обследованием и постановкой нередко ошибочного диагноза «ювенильное кровотечение». 5. Прогноз зависит от стадии опухолевого процесса. При неэффективности лечения обычно находят рецидивы в малом тазу и легочные метастазы.
Задача 162. Больная 38 лет обратилась к врачу с жалобами на частые, нерегулярные, чрезмерно обильные, маточные кровотечения. При обследовании яичников обнаружены кисты. Кроме того, больная нерегулярно принимала пероральные контрацептивы. 1. Какой патологический процесс можно заподозрить у данной больной? Что нужно сделать для подтверждения диагноза? 2. Опишите макро- и микроскопические изменения эндометрия, которые можно выявить в данном случае. 3. Объясните возможные причины возникновения патологического процесса в эндометрии в данном случае. 4. Клиническое значение патологического процесса, прогноз.	1. Железистую гиперплазию эндометрия. Необходимо провести выскабливание с последующим гистологическим исследованием. 2. Макроскопически: утолщение эндометрия, некрозы и кровоизлияния на поверхности. Микроскопически: увеличение количества желез и стромы, кистозное расширение и неправильная форма желез. Эпителий, как правило, пролиферативного типа, не соответствует дате цикла. При приеме гормональных препаратов его вид зависит от их состава. 3. Гиперплазия эндометрия возникает при относительном избытке эстрогена по отношению к прогестину. Возможные причины: дисфункция яичников (множественные кисты по данным УЗИ), нерегулярный прием гормональных препаратов. 4. Простая гиперплазия при продолжающейся гормональной стимуляции может трансформироваться в атипичную, на фоне которой возможно возникновение рака эндометрия.

Задача 163. У женщины 43 лет на фоне внутриматочного контрацептива задержка месячных на 14 дней, появились мажущие кровянистые выделения перешедшие затем в маточное кровотечение. При выскабливании получен обильный соскоб. <i>Микроскопически:</i> деление на компактный и спонгиозный слой отсутствует, клубки сосудов не определяются. Железы разной величины и формы располагаются очень тесно, «спинка к спинке», эпителий желез активно пролиферирует. Отмечается ветвление желез, многорядность эпителия, в крупных гиперхромных ядрах обилие митозов. 1. Назовите патологический процесс в эндометрии. 2. Назовите разновидность патологического процесса. 3. Какие виды атипизма для него характерны. 4. Назовите возрастной период женщины, характеризующийся возрастанием этой патологии. 5. Назовите возможный неблагоприятный исход заболевания матки.	1. Атипическая железистая гиперплазия эндометрия. 2. Дисгормональное заболевание. 3. Тканевой и клеточный атипизм. 4. Период менопаузы – после 45 лет, связанный с физиологическим завершением менструального цикла и угасанием репродуктивной функции. Падает уровень половых гормонов, и внутри матки создаются благоприятные условия для развития патологии под влиянием дефицита прогестерона. 5. При отсутствии лечения в 30% случаев атипическая железистая гиперплазия эндометрия переходит в аденокарциному.
Задача 164. Женщина 33 лет поступила в гинекологическое отделение с маточным кровотечением. Соскоб эндометрия обильный. <i>При гистологическом исследовании</i> количество желез увеличено, они имеют различную величину и конфигурацию - извилистые, штопоробразные, эпителий пролиферативного типа, некоторые железы кистозно-расширены, в строме гистiocитарные инфильтраты. 1. Назовите патологический процесс в эндометрии. 2. Назовите причину и предрасполагающие факторы возникновения данной патологии. 3. Назовите вид атипизма данного заболевания. 4. Объясните механизм развития изменений в органе. 5. Определите возможный прогноз заболевания.	1. Простая железистая гиперплазия эндометрия. 2. Изменение гормонального фона: повышение уровня эстрогенов и уменьшение прогестерона. Предрасполагающие факторы: сахарный диабет, ожирение, болезни щитовидной железы, гипертония, миома матки, аборт и выскабливания матки, наследственность. 3. Тканевой атипизм. 4. Гиперэстрогения способствует разрастанию клеток эндометрия. 5. В большинстве случаев подвергается регрессу после выскабливания полости матки.
Задача 165. Женщина 55 лет оступила в отделение с жалобами на интенсивное кровотечение. В анамнезе: сахарный диабет, отсутствие родов, рецидивирующая гиперплазия эндометрия. УЗИ: новообразование в полости матки и кистозно-измененные яичники. Произведена экстирпация матки с придатками. В полости матки узел 3 см пестрого вида, мягкой консистенции, не прорастающий стенку матки. В левом яичнике множественные кисты до 1 см, с гладкой внутренней поверхностью и серозным содержимым. <i>При микроскопии</i> в эндометрии обилие железистых структур альвеолярного, трубчатого и папиллярного строения. Эпителий высоко- и низкопризматический с умеренным клеточным и ядерным атипизмом, небольшим количеством патологических митозов. Стенка кистозных образований яичника образована фиброзной тканью, внутренняя выстилка – цилиндрическим реснитчатым эпителием. 1. Назовите патологический процесс эндометрия. 2. Назовите гистологическую форму. 3. Факторы риска гормонозависимого рака тела матки. 4. Причина развития гормонозависимого рака матки. 5. Особенности развития гормонозависимого рака матки и степень его дифференцировки.	1. Злокачественная эпителиальная опухоль эндометрия. 2. Высокодифференцированная аденокарцинома. 3. Факторы риска гормонозависимого рака тела матки: бесплодие, отсутствие родов в анамнезе, поздняя менопауза, ожирение, сахарный диабет, артериальная гипертензия, наследственная отягощенность по раку с эндокринно-метаболическим патогенезом, гормонопродуцирующие опухоли яичника. 4. Длительная гиперэстрогения. 5. Предшествует последовательное возникновение гиперпластических и предраковых процессов эндометрия. Высокодифференцированный рак.

Задача 166. У женщины 68 лет, пониженного питания, на фоне аменореи, длящейся 25 лет, начались мажущие, чередующиеся с более интенсивными кровотечения, не прекращающиеся в течение последних 6 месяцев. УЗИ органов малого таза: патологии не выявлено. При диагностическом выскабливании полости матки получен обильный соскоб. <i>При гистологическом исследовании</i> обилие железистых структур альвеолярного, трубчатого и папиллярного строения. Эпителий высоко- и низкопризматический с выраженным клеточным и ядерным атипизмом, наличием патологических митозов. 1. Назовите патологический процесс эндометрия. 2. Назовите гистологическую форму. 3. Патогенетические варианты рака эндометрия. 4. Основная причина развития негормонозависимого рака матки. 5. Особенности развития негормонозависимого рака матки и степень его дифференцировки.	1. Злокачественная эпителиальная опухоль эндометрия. 2. Низкодифференцированная аденокарцинома. 3. Гормонозависимый рак и автономный (негормонозависимый). 4. Выраженная депрессия Т-системы иммунитета на фоне нарушений адаптационного гомеостаза и гиперкортицизма. 5. Развивается в более старшем возрасте, без предшествующих гиперпластических процессов, на фоне атрофии эндометрия, в отсутствие гиперэстрогении и обменно-эндокринных нарушений. Опухоль имеет низкую дифференцировку, низкую чувствительность к гормонотерапии, раннюю инвазию в миометрий и метастазирование.
Задача 167. У женщины 58 лет на фоне менопаузы начались кровотечения типа метроррагий. При пальпации обнаружена множественная миома тела матки. Произведена ампутация тела матки. Матка равномерно и диффузно увеличена, на разрезе зернистого вида с множеством мелких кист, выполненных коричневатым содержимым. <i>Микроскопически:</i> в толще внутреннего и среднего слоя миометрия множество очагов типичной стромы эндометрия, имеющих неправильную форму и содержащие эндометриальные железы, выстланные пролиферирующим эпителием. 1. Назовите заболевание матки. 2. Назовите разновидность патологического процесса. 3. Назовите провоцирующие факторы формирования этой патологии матки. 4. Назовите теории происхождения заболевания. 5. С какой патологией эндометрия часто сочетается?	1. Аденомиоз матки. 2. Опухолеподобный патологический процесс. 3. Внутриматочные вмешательства - диагностические выскабливания, аборты, ручное обследование полости матки после родов. 4. а) метапластическая теория – под влиянием воспаления и гормональных нарушений эндотелий лимфатических сосудов и эпителий некоторых органов способен трансформироваться эндометриоподобную ткань; б) дизонтогенетическая теория – эндометриоидная ткань формируется из аномально расположенных остатков мюллерова протока; в) имплантационная теория – имплантаты эндометрия перемещаются по фаллопиевым трубам до брюшины во время менструации. 5. Часто сочетается с железистой гиперплазией эндометрия.
Задача 168. У девочки 14 лет два года после удаления дермоидной кисты левого яичника и клиновидной резекции правого яичника появилось образование в малом тазу диаметром 20,0 см. Во время срочного интраоперационного исследования обнаружена опухоль кистозно-солидного строения мягкой консистенции с множеством кист разного размера, часть из которых выполнена мутным геморрагическим содержимым. <i>При гистологическом исследовании</i> в стенке кисты и солидных участках найдены зрелые эмбриональные структуры нескольких типов тканей и незрелая глиозная ткань. 1. Назовите разновидность опухолевидного образования. 2. Назовите тип данного новообразования. 3. Укажите источник его развития. 4. Назовите особенность течения новообразования. 5. Дайте морфологическую характеристику дермоидной кисты яичника.	1. Незрелая тератома 2. Относиться к типу злокачественных гермиогенных опухолей. 3. Развивается из зародышевых листков. 4. Растет быстро и нередко дает метастазы. 5. Дермоидная киста представлена однокамерной кистой с фиброзной стенкой содержит саленый материал и волосы, хрящевую ткань, с участками обызвествления, иногда зубы. Относится к зрелым тератомам.

Задача 169. У женщины 34 лет во время операции овариоэктомии по поводу кисты правого яичника обнаружено тонкостенное, кистозное образование 2 см в диаметре, с гладкой блестящей внутренней поверхностью, заполненное прозрачной слегка желтоватой жидкостью. При микроскопии стенка кисты фиброзная, выстилка образована высоким цилиндрическим эпителием. 1. Назовите основное заболевание, прогноз. 2. Поставьте гистологический диагноз. 3. Назовите синоним данной патологии, подчеркивающий, что новообразование полостного характера. 4. К какому типу патологического процесса относится данное новообразование. 5. Назовите какие опухоли по степени дифференцировки, чаще развиваются из целома. 6. Назовите злокачественный аналог.	1. Доброкачественная эпителиальная опухоль яичника. 2. Серозная цистаденома. 3. Цилиоэпителиальная киста. 4. Опухоли поверхностного эпителия и стромы. 5. Из целома развиваются чаще злокачественные опухоли. 6. Серозная цистаденокарцинома.
Задача 170. У женщины 44 лет на фоне отсутствия месячных появились тянущие боли в поясничной области. УЗИ: оба яичника увеличены. Произведена экстирпация матки с придатками. При макроскопии правый яичник 6,5 см, левый 12,0 см, поверхность крупнобугристая, на разрезе ткань пестрого вида с кистозными полостями разной величины со слизисто-гноено-геморрагическим содержимым. Внутренняя поверхность с сосочковыми разрастаниями желто-белого цвета с кровоизлияниями и некрозами. Микроскопически: строение яичника полностью нарушено за счет разрастания опухолевой ткани образованной атипичными сосочковыми структурами, построенными из атипичных клеток с выраженным клеточным и ядерным атипизмом. Строма большей части сосочков фиброзная. 1. Поставьте гистологический диагноз. 3. Назовите разновидность опухолевого процесса. 3. Назовите особенности данной патологии яичников. 4. Причины поздней диагностики опухолей яичников.	1. Серозная цистаденокарцинома. 2. Злокачественная эпителиальная опухоль яичника. 3. Особенности опухолей яичников: - обладают мультицентрическим ростом, - характеризуются диссеминацией по брюшине, - в яичниках рак минимальных размеров (макроскопически яичники не изменены), а диссеминация по брюшине обширная. 4. У 80% больных заболевание диагностируется на поздних стадиях вследствие: - малосимптомности, - отсутствия способов ранней диагностики, - невозможности повторных биопсий, - грация опухоли по злокачественности очень условна.
Задача 171. Женщина 35 лет с жалобами на тянущие боли внизу живота, утомляемость, нарушения менструального цикла. УЗИ: новообразование правого яичника. Произведена овариоэктомия. Макроскопически опухоль 10 см, с гладкой белесоватой фиброзной капсулой, мягкой консистенции, на разрезе – светло-коричневого цвета, полностью замещает паренхиму яичника. Микроскопически: ткань опухоли представлена крупными округлыми клетками, сходными с зародышевыми клетками примордиальных фолликулов, цитоплазма которых содержит гликоген. Группы опухолевых клеток окружены тонкими прослойками соединительной ткани со скоплением лимфоцитов. 1. Назовите разновидность опухоли по степени дифференцировки и происхождению. 2. Назовите гистологический вариант. 3. Особенность клинического течения данной опухоли по сравнению с другими из этой группы. 4. С какой опухолью часто сочетается? 5. Что ещё взять для гистологического исследования?	1. Злокачественная опухоль яичника герминогенного происхождения. 2. Дисгерминома. 3. Течение менее агрессивное по сравнению с опухолями этой группы, метастазы дает поздно. 4. С доброкачественной опухолью – гонадобластомой. 5. Парааортальные лимфатические узлы и лимфатические узлы сальника, для исключения лимфогенных метастазов.

Задача 172. У больной 29 лет через три дня после криминального аборта повысилась температура до 40°C, отмечено появление на коже множественных кровоизлияний. Через двое суток после появления этих симптомов наступила смерть. 1. О какой клинко-морфологической форме сепсиса можно думать? Какой это вид сепсиса в зависимости от характера входных ворот инфекции? 2. Охарактеризуйте морфологию местных изменений. 3. Какие процессы можно обнаружить в паренхиме органов, в строме, в кроветворной и лимфоидной ткани?	1. а) септицемия; б) маточный сепсис. 2. В матке картина септического эндометрита: она увеличена, дряблая, слизистая оболочка грязно-серого цвета с гнойным налетом. Микроскопически: некроз слизистой оболочки, в некротических массах колонии микробов; инфильтрация слизистой оболочки и подслизистого слоя полиморфно-ядерными лейкоцитами, гнойный тромбоз. 3. В паренхиме органов – дистрофические изменения, в строме – межучное воспаление, в кроветворной и лимфоидной ткани – гиперпластические процессы.
Задача 173. У больной 35 лет в течение нескольких лет определяются очаги уплотнения в обеих молочных железах, размеры которых варьируют в зависимости от фазы менструального цикла. <i>При гистологическом исследовании</i> строение ткани молочной железы нарушено, выявляются деформированные дольки с внутридольковой стромой. Между дольками находится междольковая соединительная и жировая ткань. Эпителиальные клетки, выстилающие железистые структуры, преимущественно темные, мелкие, тесно расположенные, образующие в протоках и альвеолах многослойные солидные и кистозные структуры. 1. Назовите основное заболевание. 2. Назовите распространенные формы фиброзно-кистозной мастопатии. 3. Назовите морфологический вариант данного заболевания. 4. Назовите морфологические проявления фиброзно-кистозной мастопатии. 5. Определите возможный прогноз по гистологической картине.	1. Диффузная мастопатия. 2. Распространенные формы фиброзно-кистозной мастопатии: - простые фиброзно-кистозные заболевания, - эпителиальная гиперплазия, - склерозирующий аденоз. 3. Пролиферирующая протоковая и дольковая эпителиальная гиперплазия. 4. Разрастание соединительной ткани в виде белесоватых тяжей с кистами, внутри которых находится прозрачная жидкость. 5. Возможна малигнизация. Пролиферирующая эпителиальная гиперплазия относится к облигатному предраку.
Задача 174. У женщины 45 лет после удаления доброкачественной опухоли в молочной железе, развился рецидив заболевания. Макроскопически опухоль представлена хорошо отграниченными плотными массами, на разрезе желто-коричневого цвета, с щелями, напоминающими прожилки листа. <i>Микроскопически:</i> протоки выстланы эпителиальными и миоэпителиальными клетками с интраканаликулярным вращением в них стромы, которая характеризуется повышенной клеточностью. 1. Назовите основное заболевание. 2. Назовите гистологический его вариант. 3. Перечислите возможные провоцирующие факторы имеющие роль в развитии опухоли. 4. В каком возрастном периоде наиболее часто встречается данная патология. 5. Перечислите особенности течения и прогноз данной патологии.	1. Доброкачественная опухоль молочной железы. 2. Филлоидная опухоль. 3. Провоцирующие факторы: беременность, аборт, лактация, фиброзно-кистозная мастопатия, а также экстрагенитальные эндокринопатии и нарушения обмена – сахарный диабет, опухоли надпочечников, гипофиза и щитовидной железы, ожирение. 4. Пики выявления – гормонально активные переходные периоды жизни женщин: 11-20 лет и, наиболее часто, 40 – 50 лет. 5. Характерен внезапный, быстрый рост, возможны множественные узлы в обеих молочных железах. После удаления нередко рецидивирует. Имеет высокий потенциал озлокачивания, малигнизации подвергается стромальный компонент – в 10% случаев переходит в саркому.

Б1.Б.1.3.12. Патология беременности, родов и перинатального периода (4-й семестр)	
Задача 175. Беременная в сроке 32 недель поступила в стационар с судорожным синдромом и потерей сознания. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия пациентка умерла. На аутопсии обнаружена увеличенная в размерах печень с кровоизлияниями, увеличенные в размерах почки, отечный головной мозг с очагами ишемии. С поверхности разреза легких стекает пенная жидкость серо-розового цвета. 1. Назовите патологический процесс. 2. Механизмы развития данной патологии. 3. Микроскопические изменения в пораженных органах.	1. Эклампсия. 2. Механизмы окончательно не установлены. Есть множество теорий (почечная, гормональная, коагуляционная, нейрогенная и др.). Наиболее доказательна иммунологическая – ослабление иммунного распознавания матерью антигенов плода при нарушении барьерных свойств плаценты. 3. Печень – тромбы в мелких сосудах, кровоизлияния, очаги некроза; почки – тромбоз и фибриноидный некроз мелких сосудов, дистрофия и некроз эпителия извитых канальцев, кровоизлияния в межуточной ткани; головной мозг – отек, тромбы в мелких сосудах, кровоизлияния; легкие – отек и сливная геморрагическая пневмония.
Задача 176. Пациентка 23 лет обратилась в стационар с клиникой острого живота. Произведена лапаротомия. При ревизии нижнего этажа брюшной полости выявлена утолщенная до 3 см маточная труба, заполненная сгустками крови темно-вишневого цвета (преимущественно в истмическом отделе). Произведена тубэктомия. 1. Назовите данную патологию. 2. Укажите изменения, которые можно выявить при гистологическом исследовании биопсийного материала. 3. Возможные варианты течения.	1. Внематочная (трубная) беременность. 2. Децидуальная реакция слизистой оболочки маточной трубы с наличием ворсин хориона. 3. Прогрессирующая трубная беременность, неполный и полный трубный аборт, разрыв стенки трубы.
Задача 177. У женщины 47 лет через 4 месяца третьих срочных оперативных родов прекратилась лактация, появились обильные кровянистые выделения из половых путей. УЗИ: матка увеличена до 14-16 недель беременности, с внутриматочным расположением опухолевых очагов. Произведена ампутация матки. <i>Гистологически</i> опухоль состоит из клеток Лангханса, располагающихся альвеолами, которые окружены слоем синцития и как бы заключены в сеточку, и инвазивного хориального эпителия. Опухоль не имеет стромы и своих сосудов. Элементы ее прорастают в кровеносные сосуды, инфильтрируя и некротизируя их стенку, обуславливая кровоизлияние и тромбоз сосуда. 1. Назовите разновидность патологии беременности. 2. Назовите патологический процесс матки. 3. Назовите возможные причины и состояния, способствующие развитию данной патологии. 4. Назовите возможные осложнения заболевания. 5. Определите прогноз заболевания.	1. Гестационная трофобластическая болезнь. 2. Хорионэпителиома. 3. Недостаточность цитолитического фермента - синцитиолизина, который в нормальных условиях способствует растворению циркулирующих в крови беременной элементов хориона. Возникает чаще после пузырного заноса, реже - после аборта или родов, имеют значение гормональные сдвиги. 4. Длительные кровопотери, интоксикация при хорионэпителиоме ведут к анемизации и угнетению гемопоэза. 5. Ранние гематогенные метастазы в различные органы: легкие, печень, почки, головной мозг, селезенку, а также влагалище. Разнообразная и ранняя клиника метастазов.
Задача 178. При морфологическом исследовании соскоба из полости матки у пациентки 22 лет выявлено гроздеподобное скопление тонкостенных разновеликих пузырьков, заполненных прозрачным содержимым. 1. Назовите патологический процесс. 2. Опишите изменения, которые обнаруживаются при гистологическом исследовании биоптата. 3. Исходы и осложнения.	1. Пузырный занос. 2. Гидропическая дистрофия и кистозное превращение ворсин хориона с пролиферацией эпителия и синцития ворсин. 3. Возможно развитие хорионэпителиомы.

Вид оценочного средства: фонд тестовых заданий к разделу Б1.Б.1.3

№	Оценочное средство	Эталон
Б1.Б.1.3.1. Болезни системы кровообращения (2-й семестр)		
1.	Каковы обменные факторы, играющие важную роль в развитии атеросклероза: 1. гиперхолестеринемия 2. увеличение соотношения ЛПНП и ЛПВП 3. уменьшение соотношения ЛПНП и ЛПВП 4. диспротеинемия 5. гипергликемия	1, 2, 5
2.	Факторы, увеличивающие вероятность развития атеросклероза: 1. гипертензия 2. сахарный диабет 3. гиперурикемия 4. увеличение содержания ЛПНП в крови	1, 2, 3, 4
3.	Повышение уровня ЛПНП в плазме приводит к 1. гибели адвентициальных клеток 2. пролиферации эндотелиальных клеток 3. повреждению эндотелиоцитов 4. снижению проницаемости эндотелиальных клеток	3
4.	В ускорении атерогенеза главная роль принадлежит 1. окисленным ЛПНП 2. понижению уровня ЛПНП 3. липопротеидам промежуточной плотности 4. понижению уровня аномального липопротеина 5. окисленным ЛПВП	1
5.	Какая оболочка стенки сосуда поражается при атеросклерозе? 1. наружная 2. средняя 3. наружная и средняя 4. внутренняя 5. внутренняя и наружная	4
6.	Типами морфогенеза атеросклероза могут быть: 1. преимущественно сорбционный 2. преимущественно фибропластический 3. преимущественно деструктивный 4. любой из перечисленных	4
7.	Какие из перечисленных изменений больше всего соответствуют атеросклерозу? 1. инфильтрация липидами (холестерином) значительно утолщенной интимы аорты 2. инфильтрация липидами значительно утолщенной средней оболочки аорты 3. некроз и кистозные изменения средней оболочки аорты 4. кальциноз средней оболочки аорты 5. продуктивный васкулит vasa vasorum	1
8.	Виды макроскопических изменений при атеросклерозе: 1. атероматоз 2. липоидоз 3. фиброзные бляшки 4. гиалиноз, склероз 5. жировые пятна и полосы	3, 5
9.	Макроскопические стадии атеросклероза: 1. долипидная 2. жировые пятна и полосы 3. фиброзные бляшки 4. осложненные поражения 5. атерокальциноз	2, 3, 4, 5

10.	Стадии морфогенеза атеросклероза: 1. долипидная 2. липоидоз 3. липосклероз 4. гиалиноз 5. атероматоз 6. атерокальциноз	1, 2, 3, 5, 6
11.	К стадиям морфогенеза атеросклероза, которые могут быть диагностированы при макроскопическом исследовании, не относится: 1. долипидная 2. липоидоза 3. липосклероза 4. атероматоза 5. атерокальциноза	1
12.	Характеристика изменений стенки артерий в долипидной стадии атеросклероза 1. повреждение эндотелия и повышение проницаемости мембран интимы 2. накопление кислых гликозаминогликанов в интиме 3. деструкция эластических и коллагеновых волокон 4. пролиферация гладкомышечных клеток и макрофагов 5. появление ксантомных (пенистых) клеток	1, 2, 3, 4
13.	Характеристика изменений стенки артерий в стадии липоидоза при атеросклерозе 1. очаговая инфильтрация интимы липидами 2. появление пенистых клеток в интиме 3. склероз 4. васкуляризация интимы	1, 2
14.	Характеристика изменений стенки артерий в стадии липосклероза при атеросклерозе 1. очаговая инфильтрация интимы липидами 2. васкуляризация интимы в области бляшек 3. разрастание соединительной ткани вокруг скопления липидов 4. формирование очагов некроза в интиме	1, 3
15.	Состав клеточного компонента атеросклеротической бляшки: 1. макрофаги 2. эритроциты 3. Т-лимфоциты 4. эндотелиоциты 5. гладкомышечные клетки	1, 3, 5
16.	Пенистые клетки при атеросклерозе - это 1. макрофаги 2. тучные 3. эпителиальные 4. фибробласты 5. эндотелиоциты	1
17.	Макроскопическая характеристика жировых пятен и полосок при атеросклерозе: 1. возвышаются над интимой 2. не возвышаются над интимой 3. локализуются в средней оболочке артерии 4. локализуются в адвентиции 5. изъязвлены	2
18.	Характеристика фиброзных бляшек при атеросклерозе: 1. бело-желтые образования в интиме 2. возвышаются над поверхностью интимы 3. придают интиме вид «шагреневого кожи» 4. соответствуют стадии липосклероза и атероматоза 5. кровоизлияния в бляшки	1, 2, 4

19.	Виды неосложненных изменений интимы артерий при атеросклерозе: 1. пристеночный тромбоз 2. изъязвление 3. фиброзные бляшки 4. интрамуральная гематома 5. атерокальциноз	3
20.	Структурные особенности нестабильной атеросклеротической бляшки 1. площадь липидного ядра превышает 24% от площади бляшки 2. площадь липидного ядра превышает 40% от площади бляшки 3. снижение содержания коллагена в покрышке бляшки 4. выражена воспалительная реакция 5. стеноз бляшкой просвета артерии более 50%	2, 3, 4
21.	Осложнения нестабильной атеросклеротической бляшки 1. кровоизлияние в бляшку 2. разрыв покрышки бляшки 3. изъязвление бляшки 4. тромб в области изъязвленной бляшки 5. выход атероматозных масс в просвет артерии при разрыве	1, 2, 3, 4, 5
22.	Макроскопическая характеристика осложненных изменений интимы артерий при атеросклерозе: 1. интима шероховатая, бугристая, с изъязвлениями и пристеночными тромбами 2. интима гладкая 3. жировые пятна и полосы в интимае 4. бляшки каменистой плотности 5. бело-желтые бляшки в интимае	1
23.	Виды осложненных макроскопических изменений интимы артерий при атеросклерозе 1. пристеночный тромбоз 2. изъязвление 3. интрамуральная гематома 4. жировые пятна и полосы	1, 2, 3
24.	Назовите макроскопические изменения в интимае артерий, свидетельствующие о волнообразном течении атеросклероза: 1. наличие жировых пятен и полосок 2. наличие фиброзных бляшек 3. наличие осложненных изменений 4. наличие кальциноза 5. наличие перечисленных изменений одновременно	5
25.	Клинико-морфологические формы атеросклероза: 1. атеросклероз артерий головного мозга 2. атеросклероз артерий верхних конечностей 3. атеросклероз артерий нижних конечностей 4. атеросклероз артерий почек 5. атеросклероз аорты 6. атеросклероз артерий кишечника	1, 3, 4, 5, 6
26.	Опишите морфогенез интрамуральных гематом в толще атеросклеротической бляшки: 1. разрыв покрышки бляшки 2. путем диапедеза из просвета сосуда 3. путем диапедеза из новообразованных сосудов в бляшке 4. путем разрыва стенки артерии	1
27.	Укажите морфогенетические факторы пристеночного тромбоза при атеросклерозе: 1. повреждение интимы (в том числе изъязвление) 2. замедление тока крови 3. завихрение тока крови в области бляшки 4. отложение кальция в бляшку	1, 2, 3

28.	Опишите морфогенез изъязвления атеросклеротической бляшки: 1. инкапсуляция бляшки 2. развитие интрамуральной гематомы с последующим разрывом покрышки бляшки 3. разрыв сосуда 4. разъедание покрышки бляшки 5. в следствии атерокальциноза	2
29.	Укажите анатомический отдел аорты, в котором локализуются изменения при атеросклерозе: 1. в области восходящей части аорты 2. в области дуги аорты 3. в грудном отделе аорты 4. в брюшном отделе аорты 5. в органных артериях	4
30.	Перечислите разновидности аневризмы аорты по форме: 1. цилиндрическая 2. грыжевидная 3. мешковидная 4. истинная	1, 2, 3
31.	Назовите разновидность аневризмы аорты по строению стенки: 1. истинная 3. цилиндрическая 4. мешковидная 5. грыжевидная	1
32.	При разрыве стенки атеросклеротической аневризмы аорты гистологически устанавливают: 1. деструкцию эластических волокон 2. разрыв стенки аорты 3. кровоизлияния в стенку аорты 4. отложение солянокислого гематина	1, 2, 3
33.	Изменения во внутренних органах в результате острой ишемии при атеросклерозе: 1. инфаркт 2. гангрена 3. кровотечение 4. склероз стромы 5. дистрофия и атрофия паренхимы органов	1, 2
34.	Изменения во внутренних органах вследствие хронической ишемии при атеросклерозе: 1. инфаркт 2. гангрена 3. кровоизлияния 4. дистрофия и атрофия паренхимы 5. некроз	4
35.	Патологический процесс в почках при атеросклерозе: 1. амилоидоз 2. атеросклеротический нефросклероз 3. поликистоз 4. гипоплазия 5. артериолосклеротический нефросклероз	2
36.	Макроскопические изменения, характерные для атеросклеротического нефросклероза: 1. симметричные поражения почек 2. поверхность крупнобугристая 3. поверхность мелкозернистая 4. размеры уменьшены 5. поверхность имеет пестрый вид	2, 4

37.	Характерные изменения почек при атеросклерозе почечных артерий: 1. артериолосклеротический нефросклероз 2. атеросклеротический нефросклероз 3. гидронефроз 4. инфаркты почек, постинфарктные рубцы 5. фокусы клиновидной атрофии	2, 4, 5
38.	Возможные изменения во внутренних органах при атеросклерозе аорты: 1. тромбоэмболия легочной артерии 2. гангрена нижних конечностей 3. бурая атрофия печени 4. гангрена кишечника 5. инфаркты почек, постинфарктные рубцы	2, 4, 5
39.	Укажите причину развития гангрены кишечника при атеросклерозе: 1. болезнь Бада-Киари 2. тромбоэмболия мезентериальных артерий 3. венозный тромбоз 4. спазм сосудов 5. функциональное перенапряжение в условиях недостаточности кровообращения	2
40.	Укажите причину развития гангрены нижних конечностей при атеросклерозе: 1. тромбоз вен нижних конечностей 2. спазм артерий нижних конечностей 3. тромбоз артерий нижних конечностей 4. лимфостаз 5. тромбоэмболия вен нижних конечностей.	3
41.	Больной 85 лет с нормальным АД доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии: сознание отсутствует, правосторонний паралич. Несколько лет назад перенес нарушение мозгового кровообращения, после которого осталась дизартрия. Смерть при явлениях отека мозга с дислокацией ствола. Какие изменения в органах могли быть обнаружены на вскрытии? 1. ишемический инфаркт в левом полушарии головного мозга 2. киста в левом полушарии 3. гематома в левом полушарии 4. стенозирующий атеросклероз в артериях мозга, тромб в средней мозговой артерии	1, 2, 4
42.	Больной 70 лет, в прошлом перенесший инфаркт миокарда, ишемический инфаркт головного мозга, поступил в клинику по поводу гангрены правой стопы. Смерть наступила при нарастающих явлениях сердечнососудистой недостаточности. Изменения, возможно, обнаруженные на вскрытии? 1. почки маленькие, плотные, с крупнобугристой поверхностью 2. интима аорты неровная, с многочисленными изъязвлениями, прикрытыми пристеночными тромбами 3. сердце уменьшено в размерах, массивный рубец в стенке левого желудочка 4. киста в головном мозге 5. мускатная печень	1, 2, 4, 5
43.	У больного 64 лет, длительно страдающего сахарным диабетом, внезапно появились боли в животе, картина кишечной непроходимости и острого живота. Все положения справедливы для данной ситуации, за исключением: 1. у больного мезентериальная форма атеросклероза 2. у больного влажная гангрена кишки 3. на операции обнаружены атеросклероз и тромбоз мезентериальных артерий 4. петли тонкой кишки растянуты, багрово-черного цвета, серозная оболочка блестящая 5. петли тонкой кишки растянуты, багрово-черного цвета, серозная оболочка тусклая	4
44.	Ишемическая болезнь сердца представляет: 1. группу заболеваний 2. одно заболевание 3. «коронарную болезнь сердца»	1

45.	Формы острой ишемической болезни сердца, используемые в заключительном клиническом и патологоанатомическом диагнозе в качестве основного заболевания: 1. острый коронарный тромбоз без развития ИМ на фоне тромболитической терапии 2. острый инфаркт миокарда 3. острая аневризма сердца 4. внезапная коронарная смерть 5. нестабильная стенокардия	2, 4
46.	Осложнениями острой коронарной недостаточности являются: 1. острая сердечная недостаточность 2. острая сердечно-сосудистая недостаточность 3. синдром Дресслера 4. нарушение ритма сердца	1, 2, 4
47.	Непосредственные причины развития инфаркта миокарда: 1. тромбоз коронарных артерий 2. длительный спазм коронарных артерий 3. тромбоз коронарных артерий 4. артериальная гипертензия	1, 2, 3
48.	Патологические формы и синдромы в составе острого коронарного синдрома 1. внезапная коронарная смерть 2. острая аневризма сердца 3. инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (NSTEMI) 4. инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI) 5. нестабильная стенокардия	1, 3, 4, 5
49.	Микроскопические методы ранней диагностики очага ишемии миокарда 1. окраска гистологических препаратов по Ли и Селье 2. окраска гистологических препаратов по Ван Гизону 3. PAS-реакция 4. поляризационная микроскопия 5. электронно-микроскопический метод	1, 3, 4, 5
50.	Для ранней диагностики инфаркта миокарда (ишемической стадии) в качестве макроскопической пробы на аутопсии применяют 1. раствор Люголя 2. перманганат калия 3. нитросиний тетразолий 4. окраска по Вейгерту 5. теллурид калия	3, 5
51.	Характеристика результатов пробы с теллуридом калия: 1. сохранившийся миокард окрашен в черный цвет, зона ишемии бледная 2. сохранившийся миокард остается бледным 3. зона ишемии окрашена в черный цвет 4. зона ишемии окрашена в синий; 5. зона ишемии окрашена в красный цвет	1
52.	Необратимое повреждение кардиомиоцитов при ишемии миокарда: 1. включения липидов в цитоплазме 2. исчезновение гликогена из цитоплазмы 3. набухание клеток 4. утрата активности окислительно-восстановительных ферментов 5. линии пересокращения в цитоплазме 6. разрушение митохондрий	2, 4, 6
53.	Феномен «оглушенного» миокарда развивается: 1. при острой ишемии миокарда 2. при гипертоническом кризе 3. при ДВС-синдроме 4. в результате реперфузии после ишемии 5. при травме сердца	4

54.	Синдром реперфузии миокарда или головного мозга приводит к: 1. усилению анаболических процессов 2. увеличению зоны некроза 3. увеличению зоны реактивного воспаления 4. попаданию токсических веществ в окружающие зону ишемии здоровые ткани 5. в головном мозге – к геморрагическому пропитыванию зоны некроза 6. к быстрому заживлению очага повреждения	2, 4, 5
55.	Типы инфаркта миокарда в соответствии с 4-м Универсальным определением инфаркта миокарда 1. тип 1а 2. тип 1б 3. тип А 4. тип 2 5. тип 4б	4, 5
56.	Коморбидные заболевания, которые часто вызывают ишемический дисбаланс при стенозирующем атеросклерозе коронарных артерий сердца и, в результате, развитие инфаркта миокарда типа 2 1. сахарный диабет 2. артериальная гипертензия 3. ХОБЛ 4. пневмония 5. язвенная болезнь желудка с кровотечением	3, 4, 5
57.	Условия морфологической диагностики инфаркта миокарда типа 1 1. спазм коронарной артерии 2. тяжелые коморбидные заболевания 3. осложненная атеросклеротическая бляшка коронарной артерии 4. тромб в области изъязвленной атеросклеротической бляшки коронарной артерии 5. эмболия атероматозными массами дистального отдела коронарной артерии при разрыве покрышки атеросклеротической бляшки	3, 4, 5
58.	Условия морфологической диагностики инфаркта миокарда типа 2 1. спазм коронарной артерии 2. тяжелые коморбидные заболевания 3. осложненная атеросклеротическая бляшка коронарной артерии 4. тромб в области изъязвленной атеросклеротической бляшки коронарной артерии 5. отсутствие осложненной атеросклеротической бляшки коронарной артерии	2, 5
59.	Условия морфологической диагностики инфаркта миокарда типа 4б 1. наличие стента в коронарной артерии 2. тромбоз стента коронарной артерии 3. тромбоз стента коронарной артерии с тромбоэмболией дистального отдела той же артерии 4. тромбоз аорто-коронарного шунта 5. нестабильная атеросклеротическая бляшка коронарной артерии	2, 3
60.	Клинические «маски» или атипичные клинические формы инфаркта миокарда 1. абдоминальная 2. ревматическая 3. мозговая 4. астматическая 5. аритмическая	1, 3, 4, 5
61.	Сроком полной организации инфаркта миокарда, положенным экспертами ВОЗ в основу классификации ишемической болезни сердца, является: 1. 2 недели 2. 1 месяц 3. 1,5 месяца 4. 2 месяца 5. 3 месяца	4

62.	Укажите наиболее редкую локализацию ишемического повреждения миокарда 1. передняя стенка левого желудочка 2. правый желудочек 3. задняя стенка левого желудочка 4. левый желудочек в области верхушки сердца 5. межжелудочковая перегородка	2
63.	По локализации инфаркт миокарда бывает: 1. субэндокардиальным 2. интрамуральным 3. субэпикардиальным 4. трансмуральным	1, 2, 3, 4
64.	Причины смерти больных инфарктом миокарда в ранние сроки: 1. аритмии 2. разрыв левого желудочка 3. острая сердечная недостаточность 4. кардиогенный шок 5. отек легких	1, 2, 3, 4
65.	Наиболее частая причина смерти больных инфарктом миокарда в ранние сроки 1. хроническая аневризма сердца 2. миомаляция и разрыв сердца 3. аритмии 4. отрыв некротизированной сосочковой мышцы 5. отёк легких	3
66.	Развитию инфаркта миокарда при сахарном диабете способствует прежде всего: 1. микроангиопатия 2. макроангиопатия 3. диабетическая кома 4. диабетический нефросклероз	2
67.	Некрозы в сердце могут развиваться при заболеваниях: 1. ишемическая болезнь сердца 2. тиреотоксикоз 3. феохромоцитомы 4. массивное кровотечение	1, 2, 3, 4
68.	Непосредственные причины смерти при инфаркте миокарда: 1. кардиогенный шок 2. геморрагический инсульт 3. фибрилляция желудочков сердца 4. хроническая сердечная недостаточность	1, 3
69.	Причины смерти больного трансмуральным инфарктом миокарда: 1. разрыв сердца 2. фибрилляция желудочков 3. асистолия 4. кардиогенный шок	1, 2, 3, 4
70.	Назовите осложнения острого инфаркта миокарда: 1. фибринозный перикардит 2. острая аневризма сердца 3. пристеночные тромбы 4. кровоизлияние в головной мозг 5. нарушения ритма сердца	1, 2, 3, 5
71.	Кардиогенный шок может развиваться при 1. менингококкемии 2. обширных ожогах 3. обширном инфаркте миокарда 4. массивном кровотечении 5. аллергических реакциях	3

72.	Какие изменения в сердце можно обнаружить у больного с повторным инфарктом миокарда, длительно страдавшего стенокардией: 1. очаг некроза 2. диффузный мелкоочаговый кардиосклероз 3. крупноочаговый кардиосклероз 4. гипертрофия миокарда 5. ожирение сердца	1, 2, 3, 4
73.	Относительно благоприятный исход инфаркта миокарда: 1. рецидив некроза 2. кардиосклероз 3. перикардит 4. острая аневризма сердца	2
74.	Рецидивирующим называется инфаркт, развившийся после первичного: 1. в течение первых 2-х дней 2. в течение первого месяца 3. после одного месяца 4. после трех месяцев	2
75.	Повторным называется инфаркт, развившийся после первичного: 1. в течение первых 2-х дней 2. в течение первого месяца 3. после одного месяца 4. после трех месяцев	3
76.	Смертельное осложнение инфаркта миокарда 1. хроническая сердечная недостаточность 2. надклапанный разрыв аорты 3. фибринозный миокардит 4. кардиогенный шок	4
77.	При инфаркте миокарда левого желудочка сердца развивается 1. острое венозное полнокровие большого круга кровообращения 2. острое венозное полнокровие малого круга кровообращения 3. хроническое венозное полнокровие большого круга кровообращения 4. хроническое венозное полнокровие малого круга кровообращения	2
78.	Причины развития коронарогенных некрозов миокарда - инфарктов миокарда, не входящих в группу ИБС 1. аномалии развития коронарных артерий 2. тяжелая анемия 3. тромбоваскулиты 4. склероз стенок коронарных артерий при ревматических заболеваниях 5. тромбоэмболия коронарной артерии	1, 3, 4, 5
79.	Причины развития коронарогенных некрозов миокарда - инфарктов миокарда, не входящих в группу ИБС 1. неатеросклеротические аневризмы коронарных артерий 2. васкулопатии при метаболических нарушениях 3. тяжелая гипоксия 4. нарушение структурной геометрии сердца 5. сдавление коронарной артерии опухолью	1, 2, 4, 5
80.	Формы хронической ишемической болезни сердца, используемые в заключительном клиническом и патологоанатомическом диагнозе в качестве основного заболевания: 1. инфаркт миокарда 2. постинфарктный кардиосклероз 3. хроническая аневризма сердца 4. стенокардия напряжения 5. ишемическая кардиомиопатия	2, 3, 5

81.	Осложнения хронической аневризмы сердца 1. пристеночные тромбы в сердце 2. тромбоэмболический синдром 3. инфаркт миокарда 4. нарушения ритма сердца 5. хроническая сердечно-сосудистая недостаточность 6. амилоидоз сердца	1, 2, 4, 5
82.	Осложнениями хронической ишемической болезни сердца являются: 1. декомпенсация правого сердца 2. тромбоэмболия легочной артерии 3. тромбоз полостей сердца 4. разрыв сердца	1, 2, 3
83.	Укажите сосуды, первично поражающиеся при гипертонической болезни 1. артерии эластического типа 2. артерии мышечно-эластического типа 3. артерии мышечного типа 4. артериолы 5. капилляры	3
84.	Укажите синоним гипертонической болезни 1. доброкачественная артериальная гипертензия 2. злокачественная артериальная гипертензия 3. эссенциальная гипертензия 4. эндокринная гипертензия 5. вазоренальная гипертензия	3
85.	Виды гипертонической болезни в зависимости от характера течения: 1. первичная 2. эссенциальная 3. острая 4. доброкачественная 5. злокачественная	4, 5
86.	Факторы, имеющие наибольшее значение в развитии гипертонической болезни: 1. стресс 2. семейная предрасположенность 3. белковое голодание 4. употребление большого количества соли 5. вирусная инфекция	1, 2, 3, 4
87.	В механизме гипертонической болезни ведущую роль играет: 1. артериосклероз 2. атеросклероз 3. повышение тонуса артериол и их изменения 4. кальциноз средней оболочки аорты 5. воспаление артерий	3
88.	К клинико-морфологическим формам гипертонической болезни относятся: 1. сердечная, мозговая, печёночная 2. мозговая, почечная, печёночная 3. почечная, печёночная, селезёночная 4. сердечная, мозговая, почечная 5. сердечная, кишечная, почечная	4
89.	Выделяют следующую клинико-морфологическую форму гипертонической болезни: 1. мезентериальная 2. печеночная 3. мозговая 4. селезеночная 5. легочная	3

90.	Наиболее вероятная причина внезапной смерти больного гипертонической болезнью во время гипертонического криза: 1. уремия 2. отек лёгких 3. гематома в лобной доле головного мозга 4. диапедезное кровоизлияние в дне IV желудочка головного мозга 5. ишемический инфаркт головного мозга	4
91.	Изменения артериол во 2-й стадии гипертонической болезни вне криза: 1. плазматическое пропитывание 2. фибриноидный некроз 3. гиперэластоз 4. атеросклероз 5. гиалиноз	5
92.	Для злокачественной артериальной гипертензии характерно: 1. отложение иммунных комплексов 2. образование полулуний 3. фибриноидный некроз стенок артериол 4. утолщение тубулярных базальных мембран 5. нодулярный гломерулосклероз	3
93.	При гипертонической болезни в артериях эластического типа развиваются: 1. атеросклероз 2. эластофиброз 3. фибриноидный некроз 4. мускатный фиброз	1, 2
94.	При хроническом течении гипертонической болезни изменения артериол носят характер: 1. склероза 2. фибриноидного некроза 3. гиалиноза 4. мукоидного набухания	1, 3
95.	Гипертонический криз характеризуется признаками: 1. плазматическим пропитыванием 2. фибриноидным некрозом 3. диапедезными кровоизлияниями 4. тромбозом	1, 2, 3, 4
96.	Для почечной формы гипертонической болезни характерны следующие морфологические изменения: 1. гидронефроз 2. амилоидоз 3. пиелонефрит 4. артериолосклеротический нефросклероз 5. атеросклеротический нефросклероз	4
97.	Патологический процесс в почках при гипертонической болезни: 1. артериолосклеротический нефросклероз 2. атеросклеротический нефросклероз 3. амилоидоз 4. атрофия 5. поликистоз	1
98.	При доброкачественном течении гипертонической болезни в почках развиваются изменения, которые носят название: 1. вторично-сморщенная почка 2. первично-сморщенная почка 3. нефросклероз Фара 4. синдром Киммельстила-Уилсона 5. поликистоз	2

99.	При злокачественном течении гипертонической болезни в почках развивается процесс, который носит название: 1. первично-сморщенная почка 2. вторично-сморщенная почка 3. нефросклероз Фара 4. гидронефроз 5. амилоидоз	3
100.	Частичная перевязка почечных артерий приводит, вероятно к: 1. рефлекторной анурии 2. упорной гипертензии 3. некрозу почек 4. гипотонии 5. транзиторной гипертонии	2
101.	Во второй стадии гипертонической болезни при доброкачественном течении в миокарде развиваются: 1. гипертрофия 2. кардиосклероз 3. некроз	1, 2
102.	Увеличение массы сердца при гипертонической болезни обусловлено: 1. увеличением количества мышечных волокон 2. увеличением размеров каждого волокна 3. увеличением межмышечной ткани 4. ожирением	2, 3
103.	Гипертрофия миокарда является результатом: 1. расширения полостей сердца 2. уменьшения количества мышечных волокон 3. размножения кардиомиоцитов 4. увеличения размеров отдельных волокон 5. утолщения эндокарда	4
104.	О гипертрофии сердца у взрослого человека говорят, когда масса его превышает: 1. 100 г 2. 200 г 3. 350 г 4. 600 г 5. 750 г	3
105.	При компенсированной гипертрофии миокарда наблюдается 1. миогенная дилатация полостей 2. тоногенная дилатация полостей 3. жировая дистрофия миокарда 4. крупноочаговый кардиосклероз 5. диффузный мелкоочаговый кардиосклероз	2
106.	Резко увеличенное сердце носит название: 1. «пергаментное» сердце 2. «тигровое» сердце 3. «волосатое» сердце 4. «бычье» сердце 5. «львиное» сердце	4
107.	Морфологическим субстратом хронической сердечно-сосудистой недостаточности является 1. общее хроническое венозное полнокровие 2. острое общее венозное полнокровие 3. кровоизлияние 4. артериальное полнокровие 5. желтуха	1

108.	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	3
109.	Гипертрофия миокарда при декомпенсации сердца: 1. рестриктивная 2. эксцентрическая 3. концентрическая 4. обструктивная 5. реактивная	2
110.	Наиболее частый ревматический порок сердца: 1. трикуспидальная недостаточность 2. стеноз устья аорты 3. дефект межжелудочковой перегородки 4. митральный стеноз 5. дефект межпредсердной перегородки	4
111.	Характерным признаком стеноза аортальных клапанов является: 1. гипертензия малого круга 2. гипертрофия левого желудочка 3. гипертрофия правого желудочка 4. инфаркт миокарда 5. шок	2
112.	Основными причинами гемодинамических нарушений при врожденных пороках сердца являются: 1. аномальная связь между большим и малым кругом кровообращения 2. сужение или облитерация в какой-либо части системы кровообращения 3. гипертензия малого круга кровообращения	1, 2
113.	Врожденные пороки сердца в зависимости от наличия или отсутствия артериальной гипоксемии делятся на: 1. пороки синего типа 2. пороки бледного типа 3. пороки смешанного типа	1, 2
114.	Дефект межжелудочковой перегородки при наличии шунта слева направо является: 1. пороком синего типа 2. пороком белого типа 3. с пороком мешанного типа	2
115.	Дефект межжелудочковой перегородки при наличии шунта справа налево является: 1. пороком синего типа 2. пороком белого типа 3. пороком смешанного типа	1
116.	Морфологические признаки хронической сердечно-сосудистой недостаточности при декомпенсации порока сердца: 1. общий гемосидероз, надпеченочная желтуха, вторично-сморщенные почки 2. вторично-сморщенные почки, мускатная печень, бурая индурация лёгких 3. мускатная печень, цианотическая индурация почек, бурая индурация лёгких 4. бурая индурация лёгких, общий гемосидероз, мускатная печень 5. мускатная печень, общий гемосидероз, вторично-сморщенные почки	3
117.	Морфологические изменения кардиомиоцитов при декомпенсированном пороке сердца: 1. жировая дистрофия 2. липофусциноз 3. обызвествление 4. гемосидероз 5. некроз	1

118.	Морфологическим проявлением декомпенсированного порока сердца является: 1. ожирение миокарда 2. бурая атрофия печени 3. мускатная печень 4. кахексия 5. малокровие внутренних органов	3
119.	Для паренхиматозной жировой дистрофии миокарда характерно 1. появление прослойки соединительной ткани 2. увеличение размеров миоцитов 3. уменьшение размеров миоцитов 4. липиды в цитоплазме в группах мышечных клеток 5. липиды в цитоплазме тотально во всех мышечных клетках	4
120.	Клиническое проявление жировой дистрофии миокарда: 1. снижение сократительной способности миокарда 2. увеличение объема циркулирующей крови 3. тромбоэмболический синдром 4. гипертензия	1
121.	Паренхиматозная жировая дистрофия миокарда выявляется при окраске 1. гематоксилином и эозином 2. по Ван-Гизону 3. суданомЗ 4. толуидиновым синим 5. пикриновой кислотой	3
122.	Укажите, где выявляются липиды при «тигровом сердце» 1. в миокарде 2. в эпикарде 3. в клапанах сердца 4. в субэпикардальном жировом слое 5. трансмурально	1
123.	Сердце называется «тигровым», так как имеется 1. разрастание жировой ткани в миокарде 2. накопление масс белка в группах миоцитов 3. очаги некроза в миокарде 4. неравномерное полнокровие миокарда 5. накопление липидов в группах миоцитов	5
124.	При микроскопии в строме миокарда обнаружены диффузные воспалительные клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов, фибробластов, плазматических клеток. Процесс в сердце называется: 1. экссудативным миокардитом 2. гранулематозным миокардитом 3. продуктивным межучточным миокардитом 4. фибринозно-гнойным панкардитом 5. кардиомиопатией	3
125.	Синонимом миокардита Абрамова - Фидлера является: 1. ревматический миокардит 2. идиопатический, инфекционно-аллергический миокардит 3. узелковый (гранулематозный) 4. гуммозный межучточный	2
126.	Синонимом болезни Леффлера является: 1. возвратно-бородавчатый эндокардит 2. полипозно-язвенный эндокардит 3. фибропластический париетальный эндокардит с эозинофилией 4. идиопатический миокардит 5. септический эндокардит	3

127.	К первичным кардиомиопатиям относятся: 1. аллергическая 2. дилатационная 3. гипертрофическая 4. рестриктивная	2, 3, 4
128.	Для диффузной симметричной формы гипертрофической кардиомиопатии характерно: 1. равномерное утолщение стенок левого желудочка сердца 2. неравномерное утолщение межжелудочковой перегородки 3. равномерное утолщение межжелудочковой перегородки 4. равномерное утолщение стенок левого желудочка сердца	1, 3
129.	Основными формами гипертрофической кардиомиопатии являются: 1. диффузная (симметричная) 2. локальная обструктивная 3. дилатационная 4. ишемическая	1, 2
130.	Наиболее признанными синонимами обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии являются: 1. идиопатический гипертрофический (мышечный) субаортальный стеноз 2. асимметричная (локальная) гипертрофическая кардиомиопатия 3. симметричная (диффузная) кардиомиопатия 4. ишемическая кардиомиопатия	1, 2
131.	Для обструктивной формы кардиомиопатии характерны признаки: 1. утолщения верхней трети межжелудочковой перегородки 2. утолщения передней створки митрального клапана 3. симметричного утолщения всех стенок левого желудочка 4. укорочения передней сосочковой мышцы	1, 2, 4
132.	Наиболее частыми причинами смерти больных гипертрофической кардиомиопатией являются: 1. хроническая сердечно-сосудистая недостаточность 2. нарушения ритма 3. тромбоэмболические осложнения 4. инфаркт миокарда	2
133.	При застойной кардиомиопатии в интерстиции сердца преобладают явления: 1. диффузного склероза 2. мелкоочагового склероза 3. крупноочагового склероза 4. ревматического миокардита	1, 2
134.	Наиболее частыми причинами смерти больных с застойной кардиомиопатией являются: 1. хроническая сердечная недостаточность 2. тромбоэмболические осложнения 3. нарушения ритма 4. острая сердечная недостаточность	1, 2
135.	К вторичным кардиомиопатиям относятся: 1. инфекционная 2. метаболическая 3. семейно-генетическая 4. токсическая	1, 2, 3, 4
136.	Виды аневризм по строению стенки: 1. полная 2. частичная 3. ложная 4. истинная	3, 4

Б1.Б.1.3.2. Ревматические болезни (2-й семестр)		
137.	Для ревматических болезней характерно: 1. кахексия 2. тромбоэмболия 3. геморрагический синдром 4. прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани 5. гемосидероз	4
138.	Виды повреждения соединительной ткани при ревматических заболеваниях 1. некроз, склероз 2. атрофия, склероз 3. некроз, апоптоз 4. мукоидное и фибриноидное набухание 5. жировая дистрофия	1, 4
139.	Характерное изменение соединительной ткани при ревматических болезнях: 1. склероз 2. амилоидоз 3. фибриноидное набухание 4. гнойная инфильтрация 5. ослизнение	3
140.	Ревматизм - заболевание: 1. инфекционное 2. инфекционно-аллергическое 3. аллергическое 4. опухолевое 5. вирусное	2
141.	В ранней стадии возникновения ревматической гранулемы обнаруживается: 1. фибриноидное набухание 2. гигантоклеточная реакция 3. фиброз 4. эозинофильный инфильтрат 5. ишемический некроз	1
142.	Изменения соединительной ткани, характерные для обострения ревматизма: 1. амилоидоз 2. мукоидное набухание 3. малокровие сосудов 4. гиалиноз 5. склероз	2
143.	Патогномоничный признак ревматизма: 1. гранулема Пирогова-Лангханса 2. гранулема Ашоффа-Талалаева 3. мукоидное набухание соединительной ткани 4. очаг Ашоффа-Пуля 5. очаг Гопа	2
144.	Наиболее частая клинико-морфологическая форма ревматизма: 1. полиартритическая 2. нодозная 3. кардиоваскулярная 4. церебральная 5. почечная	3
145.	Малая хорея - это проявление 1. кардиоваскулярной формы ревматизма 2. церебральной формы ревматизма 3. атеросклероза сосудов головного мозга 4. гипертонической болезни 5. гумм головного мозга	2

146.	Обратимое изменение клапанов при ревматическом эндокардите: 1. острый вальвулит 2. острый бородавчатый эндокардит 3. возвратно-бородавчатый эндокардит 4. фибропластический эндокардит 5. полипозно-язвенный эндокардит	1
147.	Признаки активности ревматического процесса: 1. периваскулярное фибриноидное набухание 2. мукоидное набухание 3. гранулема Ашоффа-Талалаева 4. фибриноидный некроз 5. периваскулярный кардиосклероз	1, 2, 3, 4
148.	Эндокардит при ревматизме встречается в форме: 1. полипозно-язвенного 2. диффузного вальвулита 3. острого бородавчатого 4. возвратно-бородавчатого 5. фибропластического	2, 3, 4, 5
149.	Изменение створок клапанов при ревматическом остром бородавчатом эндокардите: 1. изъязвление клапанов с тромботическими наложениями на них 2. тромботические наложения на тонких створках клапанов 3. склероз и деформация створок 4. перфорация створок 5. гиалиноз створок	2
150.	При быстро прогрессирующем ревматизме у детей изменения эндокарда характеризуются: 1. изъязвлением клапанов 2. тромботическими наложениями на некротизированные клапаны с бактериями 3. тромботическими наложениями на тонких створках клапана 4. пороком сердца 5. полипозно-язвенным эндокардитом	2
151.	Характерный признак возвратно-бородавчатого эндокардита: 1. склероз стенок в их изъязвлении 2. перфорация створок клапана 3. периваскулярный кардиосклероз 4. склероз створок с тромботическими наложениями 5. обызвествление створок	4
152.	Осложнение возвратно-бородавчатого эндокардита: 1. инфаркты в органах большого круга кровообращения 2. кахексия 3. абсцесс мозга 4. перикардит 5. тромбоэмболия легочной артерии	1
153.	При ревматизме у взрослых обычно развивается: 1. экссудативный диффузный миокардит 2. диффузный продуктивный миокардит 3. узелково-продуктивный миокардит 4. гнойный миокардит 5. некротический миокардит	3
154.	Наиболее частым видом миокардита при ревматизме у детей является: 1. продуктивный очаговый 2. диффузный межучасточный экссудативный 3. гранулематозный 4. некротический 5. диффузный продуктивный	2

155.	Возможный исход ревматического миокардита: 1. порок сердца 2. кардиосклероз 3. бурая атрофия 4. облитерация полости перикарда 5. ожирение сердца	2
156.	Исходом ревматического эндокардита может быть: 1. изъязвление клапана 2. фибриноидный некроз 3. мукоидное набухание 4. кардиосклероз 5. порок сердца	5
157.	Наиболее часто поражается при ревматизме: 1. аортальный клапан сердца 2. митральный клапан сердца 3. трикуспидальный клапан сердца 4. клапаны легочной артерии 5. все четыре клапана	2
158.	Ревматический перикардит может быть: 1. гнойным 2. геморрагическим 3. фибринозным 4. гнилостным 5. катаральным	3
159.	Образное название сердца при ревматическом перикардите: 1. легочное 2. "бычье" 3. "волосатое" 4. "тигровое" 5. панцирное	3
160.	При ревматоидном артрите заболевание начинается с поражения 1. суставов стоп 2. коленных суставов 3. пояснично-крестцовой зоны 4. пястно-фаланговых суставов кистей 5. проксимальных межфаланговых суставов кистей	1, 4, 5
161.	Главные критерии ревматоидного артрита 1. ревматоидные узелки 2. поражение суставов кистей 3. рентгенологические изменения 4. сильные вечерние суставные боли 5. поражение трех или более суставов	1, 2, 3, 5
162.	Главные критерии ревматоидного артрита 1. поражение трех или более суставов 2. симметричный характер поражения 3. тугоподвижность суставов по утрам 4. асимметричный характер поражения 5. сывороточный ревматоидный фактор	1, 2, 3, 5
163.	Изменения синовиальной оболочки при ревматоидном артрите: 1. периваскулярные воспалительные инфильтраты 2. гигантские клетки Пирогова-Лангханса 3. увеличение васкуляризации 4. склероз и гиалиноз сосудов 5. очаговый гемосидероз 6. утолщение и отёк	1, 3, 5, 6

164.	Причины смерти при ревматоидном артрите: 1. печёночная недостаточность 2. отёк мозга с дислокацией ствола 3. хроническая почечная недостаточность 4. сердечная недостаточность 5. интоксикация 6. инфаркт миокарда	3, 4
165.	Компоненты ревматоидного узелка 1. лимфоциты 2. нейтрофилы 3. казеозный некроз 4. эпителиоидные клетки 5. плазматические клетки 6. фибриноидный некроз 7. гигантские многоядерные клетки инородных тел	1, 4, 5, 6
166.	Для третьей стадии ревматоидного артрита характерно: 1. артроз 2. обызвествление 3. разрастание грануляционной ткани 4. фиброзно-костный анкилоз 5. фибриноидное набухание ворсин	4
167.	Исходы изменений в связочном аппарате позвоночника и межпозвонковых дисков при ревматоидном артрите: 1. мукоидное набухание 2. изъязвление 3. гранулематоз 4. обызвествление 5. разрастание грануляционной ткани	4
168.	Крупная синовиальная киста (киста Бейкера) при ревматоидном артрите возникает в суставе 1. пястно-фаланговом 2. межпозвоночном 3. межфаланговом 4. коленном 5. локтевом	4
169.	Частое осложнение ревматоидного артрита: 1. эндомиокардит 2. амилоидоз 3. порок сердца 4. мукоидное набухание 5. абсцесс мозга	2
170.	Характеристика ювенильного ревматоидного артрита 1. поражение мелких суставов 2. поражение крупных суставов 3. олигоартрит 4. первично-системное начало заболевания 5. выявление сывороточного ревматоидного фактора 6. обнаружение серопозитивных противоядерных антител	2, 3, 4, 6
171.	Проявления первично-системного характера ювенильного артрита 1. серозиты 2. гепатоспленомегалия 3. высокая температура тела 4. гиперемия околосуставной кожи 5. субфебрильная температура тела 6. мигрирующая, транзиторная сыпь	1, 2, 3, 6

172.	Синдром Фелти включает патологические процессы 1. лимфоцитоз 2. нейтропения 3. гепатомегалия 4. спленоmegалия 5. ревматоидный артрит 6. ювенильный ревматоидный артрит	2, 4, 5
173.	Изменения в коже при системной склеродермии проявляются в виде: 1. гиалиноза 2. обызвествления 3. дерматита 4. нагноения 5. липоидоза	1
174.	Феномен «проволочных петель» в почках развивается при: 1. ревматизме 2. системной красной волчанке 3. атеросклерозе 4. ревматоидном артрите 5. склеродермии	2
175.	При системной красной волчанке развивается эндокардит: 1. возвратно-бородавчатый 2. диффузный 3. фибропластический 4. абактериальный бородавчатый 5. полипозно-язвенный	4
176.	Характерный морфологический признак волчаночного нефрита: 1. гиалиноз стромы 2. амилоидоз клубочков 3. фибриноидный некроз капилляров клубочков 4. гломерулосклероз 5. малокровие клубочков	3
177.	При СКВ наиболее информативно морфологическое исследование: 1. десны 2. почки 3. фасции 4. мышцы 5. слюнной железы	2
178.	Синоним болезни Бехтерева – Штрюмпеля – Мари 1. ревматоидный артрит 2. псориатический артрит 3. артрит при энтеропатии 4. анкилозирующий спондилоартрит	4
179.	Локализация изменений при анкилозирующем спондилоартрите в суставах 1. плечевых 2. запястных 3. апофизарных 4. тазобедренных 5. крестцово-подвздошных	3, 5
180.	Осложнения анкилозирующего спондилоартрита 1. увеит 2. аортит 3. миозит 4. амилоидоз 5. миокардит 6. перикардит	1, 2, 4

181.	Классический вариант синдрома Рейтера включает 1. артрит 2. артроз 3. кератит 4. конъюнктивит 5. иридоциклит 6. негонеоккокковый уретрит или цервицит	1, 4, 6
182.	В первую очередь и наиболее часто при синдроме Рейтера поражаются суставы 1. стоп 2. коленные 3. лучезапястные 4. голеностопные 5. пояснично-крестцовые	1, 2, 4
183.	К ранним и частым проявлениям синдрома Рейтера относят 1. серозиты 2. поясничная боль 3. высокая температура тела 4. тугоподвижность суставов 5. субфебрильная температура тела 6. мигрирующая, транзиторная сыпь	2, 4
184.	Экспрессия лейкоцитарного антигена HLA-27 выявляется при 1. синдроме Рейтера 2. ревматоидном артрите 3. псориатическом артрите 4. артрите при энтеропатии 5. анкилозирующем спондилоартрите 6. ювенильном ревматоидном артрите	1, 3, 4, 5
185.	Характерный морфологический признак при узелковом периартериите: 1. артериолосклероз 2. атеросклероз 3. фибриноидный некроз 4. деструктивно-пролиферативный васкулит 5. амилоидоз	3
186.	Исход узелкового периартериита: 1. мукоидное набухание 2. липоидоз 3. склероз 4. атеросклероз 5. атероматоз	3
187.	Характерное морфологическое изменение при узелковом периартериите: 1. артериолосклероз 2. атеросклероз 3. фибриноидный некроз 4. деструктивно-пролиферативный васкулит 5. амилоидоз	4
188.	Синдром дуги аорты может быть при следующих заболеваниях: 1. болезни Такаясу 2. болезни Лериша 3. сифилитического мезоартита 4. расслаивающей аневризмы аорты	1, 3, 4

Б1.Б.1.3.3. Болезни органов дыхания (2-й семестр)		
189.	При долевой пневмонии воспалительный процесс начинается с 1. плевры 2. бронхов 3. ткани альвеол 4. интерстициальной ткани	3
190.	В качестве основного заболевания в диагнозе у взрослого может фигурировать: 1. очаговая пневмония 2. долевая пневмония 3. интерстициальная пневмония	2
191.	Бронхопневмония может быть основным заболеванием: 1. в раннем детском возрасте 2. во взрослом возрасте 3. в старческом возрасте	1, 3
192.	Наиболее редкий возбудитель пневмонии 1. пневмококк 2. стафилококк 3. стрептококк 4. кишечная палочка	4
193.	Преимущественная морфологическая форма банальных бактериальных пневмоний: 1. очаговая 2. долевая 3. интерстициальная 4. аспирационная 5. ИВЛ-ассоциированная	1
194.	Преимущественная морфологическая форма вирусных пневмоний: 1. очаговая 2. долевая 3. интерстициальная 4. аспирационная 5. ИВЛ ассоциированная	3
195.	Преимущественная морфологическая форма пневмококковой пневмонии: 1. очаговая 2. долевая 3. интерстициальная 4. аспирационная	2
196.	Преимущественная морфологическая форма тяжелой гриппозной пневмонии: 1. очаговая гнойная 2. сливная геморрагическая 3. очаговая серозно-десквамативная 4. интерстициальная 5. фибринозно-гнойная	2
197.	В зависимости от распространенности очаговая пневмония может быть: 1. лобарная 2. дольковая 3. ацинарная 4. сегментарная 5. полисегментарная	2, 3, 4, 5
198.	Характерная морфологическая особенность очаговой пневмонии: 1. поражение доли легкого 2. вовлечение в процесс плевры 3. острый бронхит, бронхиолит 4. наличие фибринозного экссудата в просвете альвеол 5. казеозный некроз экссудата	3

199.	При всех очаговых пневмониях наблюдается: 1. эмфизема 2. карнификация 3. острый бронхит, предшествовавший пневмонии 4. пневмосклероз 5. альвеолит	3
200.	К осложнениям бронхопневмонии не относится 1. абсцесс 2. плеврит 3. острая эмфизема 4. карнификация 5. пневмосклероз	3
201.	Стадийность течения процесса характерна для пневмонии 1. крупозной 2. очаговой 3. интерстициальной 4. микотической	1
202.	При классическом течении крупозной пневмонии 1. выделяют 2 стадии 2. выделяют 3 стадии 3. выделяют 4 стадии 4. стадийность отсутствует	3
203.	Назовите синонимы крупозной пневмонии: 1. лобарная 2. долевая 3. фибринозная 4. казеозная 5. плевропневмония	1, 2, 3, 5
204.	Этиология долевой пневмонии может быть связана: 1. с пневмококком 2. с палочкой Фридлендера 3. с легионеллой 4. со стрептококком	1, 2, 3
205.	Возбудители долевой пневмонии: 1. стрептококк 2. вирусы 3. холерный вибрион 4. пневмококк	4
206.	Характер экссудата при крупозной пневмонии 1. серозный 2. фибринозный 3. фибринозно-гнойный 4. серозно-гнойный 5. геморрагический	3
207.	При крупозной пневмонии воздушность пораженной доли 1. повышена 2. понижена 3. отсутствует 4. не изменена	3
208.	При крупозной пневмонии на плевре развивается 1. серозное 2. фибринозное 3. катаральное 4. гранулематозное 5. фиброзное	2

209.	В стадию серого опеченения крупозной пневмонии экссудат состоит из 1. отечной жидкости и бактерий 2. эритроцитов и фибрина 3. лейкоцитов и фибрина 4. грануляционной ткани	3
210.	При крупозной пневмонии поражается: 1. целое легкое 2. доля 3. сегмент 4. несколько соседних сегментов	2
211.	Патоморфоз крупозной пневмонии проявляется 1. абортным течением 2. снижением летальности 3. увеличением количества осложнений 4. уменьшением количества осложнений	1, 2, 4
212.	Карнификация легкого для крупозной пневмонии является: 1. исходом 2. осложнением 3. проявлением 4. нет верного ответа	2
213.	Морфологические признаки неразрешающейся (затяжной) пневмококковой пневмонии 1. абсцедирование 2. экссудативный плеврит 3. организуемая пневмония (карнификация)	3
214.	Легочные осложнения крупозной пневмонии: 1. абсцесс легкого 2. гангрена легкого 3. эмпиема плевры 4. плеврит 5. карнификация 6. легочное кровотечение	1, 2, 3, 4, 5
215.	Внелегочные осложнения крупозной пневмонии, связанные с лимфогенным распространением возбудителя: 1. медиастинит 2. менингит гнойный 3. перикардит 4. перитонит	1, 3
216.	Внелегочные осложнения крупозной пневмонии, связанные с гематогенным распространением возбудителя: 1. менингит гнойный 2. эндокардит полипозно-язвенный 3. перитонит 4. медиастинит	1, 2, 3
217.	Характер экссудата при легионеллезной пневмонии: 1. серозный 2. геморрагический 3. гнойный 4. гнойно-фибринозный 5. ихорозный	3
218.	При каком типе пневмоний наиболее часто встречаются абсцессы: 1. стрептококковые пневмонии 2. пневмококковые пневмонии 3. стафилококковые пневмонии 4. вирусные пневмонии 5. синегнойная палочка	3

219.	Пневмония Фридендера вызывается: 1. нейссерией 2. клебсиеллой 3. пневмококком	2
220.	Генез некрозов при «фридендеровской» пневмонии: 1. сосудистый 2. токсический 3. метаболический 4. все перечисленное верно	1
221.	Наиболее часто встречающиеся варианты пневмонии у умерших в стационаре: 1. вторичная пневмония 2. внутрибольничная пневмония 3. пневмония при ХОБЛ	1, 2
222.	Какой наиболее частый возбудитель внутрибольничной пневмонии: 1. пневмококк 2. золотистый стафилококк 3. протей 4. стрептококк 5. клебсиелла	2
223.	Острая интерстициальная пневмония характеризуется воспалением 1. в просвете альвеол 2. межалвеолярных перегородок и интерстиция 3. бронхиол и перибронхиальной ткани 4. эндокринного компонента легких	2
224.	Каковы гистологические признаки острой интерстициальной пневмонии? 1. фиброз 2. гиалиновые мембраны 3. мукоидное набухание 4. интерстициальное воспаление	2, 4
225.	Согласно современной классификации идиопатических интерстициальных пневмоний (ИИП) к основным ИИП относят: 1. интерстициальный легочный фиброз 2. неспецифическую интерстициальную пневмонию 3. респираторный бронхиолит в сочетании с интерстициальной болезнью легких 4. десквамативную интерстициальную пневмонию	1, 2, 3, 4
226.	Согласно современной классификации идиопатических интерстициальных пневмоний (ИИП) к редким ИИП относят: 1. лимфоидная интерстициальная пневмония 2. неспецифическая интерстициальная пневмония. 3. идиопатический плевропаренхимальный фиброэластоз легких 4. респираторный бронхиолит в сочетании с интерстициальной болезнью легких	1, 3
227.	Какой вид биопсии является «золотым стандартом» при диагностике ИИП? 1. трансбронхиальная биопсия 2. бронхобиопсия 3. трансторакальная пункционная биопсия 4. открытая (торакоскопическая) биопсия	4
228.	Липоидная пневмония может иметь: 1. эндогенный путь развития 2. экзогенный путь развития 3. нет верного ответа	1, 2
229.	Для липоидной пневмонии при микроскопическом исследовании характерно: 1. неравномерное кровенаполнение 2. лимфоплазмочеточная инфильтрация альвеолярных перегородок 3. обилие макрофагов (липофагов) 4. фибринозный экссудат	1, 2, 3

230.	Наиболее характерная локализация изменений при аспирационной пневмонии: 1. верхние доли обоих легких 2. нижняя доля правого легкого 3. нижняя доля левого легкого 4. существенной разницы в частоте поражения нет	2
231.	Для микроскопической картины аспирационной пневмонии характерно: 1. некроз 2. воспалительные фокусы разной величины 3. склонность очагов к слиянию 4. обилие микробов	1, 2, 3, 4
232.	Наиболее часто возбудителями аспирационных пневмоний являются: 1. аэробы 2. анаэробы 3. условно патогенная флора 4. все перечисленное	2
233.	Для радиационной пневмонии в ранние сроки ее развития характерны: 1. циркуляторные нарушения (полнокровие, стаз, тромбоз) 2. десквамация пневмоцитов II типа 3. фиброз альвеолярных перегородок 4. ателектазы	1, 2
234.	Для радиационной пневмонии в хронической стадии развития характерны: 1. серозно-фиброзный альвеолит 2. некроз альвеолярных перегородок 3. фиброз альвеолярных перегородок	3
235.	Радиационная пневмония может развиваться при рентгено-радиевой терапии по поводу: 1. рака матки 2. рака молочной железы 3. рака пищевода	2, 3
236.	Наиболее частой локализацией хронической пневмонии является: 1. нижняя доля левого легкого 2. нижняя доля правого легкого 3. верхняя доля левого легкого 4. язычковый сегмент 5. средняя доля	2
237.	Назовите хронические обструктивные болезни легких.: 1. хронический бронхит 2. бронхопневмония 3. бронхиальная астма 4. эмфизема легких 5. бронхоэктатическая болезнь 6. пневмокониоз	1, 3, 4, 5
238.	К обструктивным заболеваниям легких относят все, кроме 1. эмфизема 2. хронический бронхит 3. бронхиальная астма 4. бронхоэктазы 5. пневмокониоз	5
239.	Основными патогенетическими путями развития хронических обструктивных болезней легких является: 1. васкулярный 2. бронхитогенный 3. пневмониогенный 4. имплантационный	2, 3
240.	Клинико-морфологические разновидности диффузного хронического бронхита: 1. деструктивный панбронхит 2. катаральный бронхит 3. слизисто-гнойный обструктивный бронхит 4. фибринозный бронхит	2, 3, 4

241.	Важнейший предрасполагающий фактор в патогенезе хронического бронхита 1. резкое переохлаждение 2. курение 3. рецидивирующие пневмонии 4. острые вирусные инфекции	2
242.	В патогенезе хронического бронхита играют роль: 1. раздражение слизистой оболочки вдыхаемыми частицами 2. сдавление дыхательных путей 3. бактериальные инфекции 4. нарушения питания	1, 3
243.	Разновидность хронического бронхита 1. стенотический 2. обструктивный 3. эмфизематозный 4. склеротический	3
244.	Гистологические изменения мелких бронхов при хроническом бронхите 1. эмфизема 2. склероз стенок 3. воспалительный инфильтрат 4. бокаловидно-клеточная метаплазия 5. скопление альвеолярных макрофагов	2, 3, 4, 5
245.	Макроскопическая характеристика хронического бронхита 1. слизисто-гнойное содержимое в просвете бронхов 2. обтурация мелких бронхов экссудатом 3. гиперплазия бокаловидных клеток 4. гиперемия слизистой оболочки 5. отек слизистой оболочки	2, 3, 5, 6
246.	Гистологическая характеристика крупных бронхов при хроническом бронхите 1. гипертрофия или атрофия мышечной оболочки 2. плоскоклеточная метаплазия эпителия 3. гиалиноз базальной мембраны 4. петрификация базальной мембраны 5. дистрофическое обызвествление хрящевых пластинок	1, 2, 3, 5
247.	Гистологическая характеристика крупных бронхов при хроническом бронхите 1. склероз стенки бронхов 2. экссудат в просвете бронхов 3. воспалительный инфильтрат 4. гиперплазия или атрофия слизистых желез 5. эмфизема	1, 2, 3, 4
248.	В исходе всех хронических обструктивных болезней легких в тканях последних развивается: 1. каверна 2. эмфизема 3. пневмосклероз 4. абсцесс	2, 3
249.	При эмфиземе легких поражения локализуются в 1. трахее 2. бронхах 3. ацинусах 4. бронхиолах	3
250.	Механизм разрушения альвеолярных стенок при обструктивной эмфиземе легких 1. протеазо-антипротеазный 2. гипоксический 3. атрофический 4. вентильный	1

251.	К деструкции эластических структур при эмфиземе легких приводит дефицит: 1. α 1-антитрипсина 2. α 1-антипротеазы 3. антипротеазы 4. эластазы	1
252.	Патология легкого, развивающаяся при дефиците α1-антитрипсина: 1. кистозная дисплазия 2. эмфизема 3. диффузное альвеолярное повреждение 4. хроническое венозное полнокровие 5. альвеолиты	2
253.	Возможные причины развития эмфиземы легкого: 1. абсцесс легкого 2. хронический бронхит 3. очаговая пневмония 4. центральный рак легкого 5. хроническое венозное полнокровие легкого	2
254.	К наиболее часто встречающимся видам эмфиземы относятся: 1. хроническая обструктивная 2. старческая 3. идиопатическая 4. врожденная	1, 2
255.	Хроническая обструктивная эмфизема легких характеризуется: 1. расширением альвеолярных ходов 2. лизисом эластических волокон в альвеолярных перегородках 3. сужением альвеолярных ходов 4. утолщением межальвеолярных перегородок	1, 2
256.	Для хронической обструктивной эмфиземы легких характерным является: 1. увеличения размеров органа 2. уменьшение размеров легких 3. повышение воздушности легочной ткани 4. ткань легких бледно-серого цвета	1, 3, 4
257.	Для буллезной эмфиземы легких характерным является: 1. диффузное поражение легочной ткани 2. локальное поражение ткани легкого 3. наличие тонкостенных пузырей под плеврой 4. заполнение бронхов густой вязкой слизью	2, 3, 4
258.	После пульмонэктомии возникает эмфизема 1. обструкционная 2. межуточная 3. сенильная 4. буллезная 5. викарная	5
259.	Тип эмфиземы, при котором формируются субплевральные пузыри 1. викарная 2. буллезная 3. сенильная 4. межуточная 5. обструкционная	2
260.	Тип эмфиземы при разрывах альвеолярных стенок 1. обструкционная 2. межуточная 3. сенильная 4. буллезная 5. викарная	2

261.	Характеристика обструктивной эмфиземы: 1. диффузный фиброз 2. интерстициальный фиброз 3. расширение респираторных структур 4. деструкция стенок респираторных структур без фиброза 5. расширение структур дистальнее терминальных бронхиол	3, 4, 5
262.	Причины смерти при обструктивной эмфиземе легких 1. газовый ацидоз и кома 2. почечная недостаточность 3. левожелудочковая сердечная недостаточность 4. правожелудочковая сердечная недостаточность 5. коллапс легких при спонтанном пневмотораксе	1, 4, 5
263.	Характеристика бронхоэктатической болезни: 1. ненормальная дилатация бронхов и бронхиол 2. хронический инфекционный процесс 3. ненормальная дилатация альвеол 4. поражение альвеолярных ходов 5. поражение бронхов и бронхиол	1, 2, 5
264.	Макроскопические проявления бронхоэктатической болезни: 1. деформация и расширение просвета бронхов 2. деформация и сужение просвета бронхов 3. ограниченный характер патологического процесса 4. гнойное содержимое в просвете бронхов	1, 3, 4
265.	При бронхоэктатической болезни эпителий бронхов подвергается: 1. атрофии 2. гиперплазии 3. метаплазии 4. дисплазии	1, 3
266.	Наиболее ранней клинической симптоматикой бронхоэктазов проявляется: 1. проксимальный диффузный хронический бронхит 2. дистальный диффузный хронический бронхит 3. необструктивный диффузный хронический бронхит 4. острый бронхит	1
267.	К осложнениям бронхоэктатической болезни не относится 1. хроническая левожелудочковая недостаточность 2. лёгочное кровотечение 3. вторичный амилоидоз 4. хроническое лёгочное сердце	1
268.	Характеристика ткани легкого вне бронхов при бронхоэктатической болезни 1. пневмосклероз 2. петрификация 3. пневмония 4. пневмонит 5. эмфизема	1, 5
269.	При бронхиальной астме поражения локализуются в 1. бронхиолах 2. ацинусах 3. бронхах 4. трахее	3
270.	Обнаружение в мокроте кристаллов Шарко-Лейдена указывает скорее всего на наличие 1. бронхиальной астмы 2. рака легкого 3. абсцесса легкого 4. силикоза 5. туберкулеза	1

271.	Морфологическая характеристика стенки бронха при бронхиальной астме 1. плоскоклеточная метаплазия эпителия 2. утолщение базальной мембраны 3. гиперплазия слизистых желез 4. атрофия мышечной оболочки 5. гиперплазия мышечной оболочки	2, 3, 5
272.	Морфологическая характеристика бронхов при бронхиальной астме 1. плоскоклеточная метаплазия эпителия 2. преобладание плазматических клеток в инфильтрате 3. преобладание нейтрофилов в инфильтрате 4. преобладание эозинофилов в инфильтрате 5. обтурация просвета слизистыми «пробками»	4, 5
273.	Наиболее частыми разновидностями бронхиальной астмы являются: 1. лекарственная 2. инфекционная (инфекционно-аллергическая) 3. атопическая 4. врожденная	2, 3
274.	В группу пневмокониозов входят: 1. силикоз 2. асбестоз 3. саркоидоз 4. антракоз	1, 2, 4
275.	Для антракоза характерно 1. очаговый пневмосклероз 2. диффузный пневмосклероз 3. отложение угольного пигмента в строме 4. поглощение угольных частиц макрофагами 5. отложение угольного пигмента в лимфатических узлах легких	3, 4, 5
276.	Чем вызывается силикоз: 1. вдыхание асбестовой пыли 2. дыхание двуокиси кремния 3. вдыхание угольной пыли 4. вдыхание мучной пыли	2
277.	Морфологическая характеристика силикоза 1. бронхоэктазы 2. казеозные гранулемы 3. богатые коллагеном рубцы 4. фиброз прикорневых лимфатических узлов и плевры 5. узелки из гиалинизированных коллагеновых волокон	3, 4, 5
278.	Клинико-морфологическими формами силикоза являются: 1. очаговый 2. узелковый 3. диффузно-склеротический 4. опухолевидный	2, 3, 4
279.	К изменениям бронхов, развивающимся при силикозе, относится: 1. острый деструктивный бронхит 2. хронический бронхит 3. атрофия эпителия бронхов 4. перибронхит	2
280.	В легочной ткани, окружающей силикотические узелки, развиваются следующие изменения: 1. абсцесса 2. воспаления 3. склероза 4. эмфиземы	2, 3, 4

281.	Наиболее часто к силикозу присоединяется: 1. дизентерия 2. грипп 3. туберкулез 4. склерома	3
282.	Синдром Каплана - это: 1. хронический плеврит 2. диффузный интерстициальный фиброз 3. ревматоидные узлы легкого с пневмокониозом 4. легочная гипертензия 5. внутрилегочные ревматоидные узлы	3
283.	Профессиональная патология рабочих асбестового производства включает: 1. антракоз 2. фиброз легких 3. мезотелиому 4. фиброз плевры 5. бронхогенную карциному 6. новообразования гортани	2, 3, 4, 5, 6
284.	Легочные геморрагические синдромы: 1. идиопатический легочный гемосидероз 2. Хаммена-Рича 3. Картагенера 4. Гудпасчера 5. Леффлера	1, 4
285.	Изменения внутренних органов, характерные для синдрома Гудпасчера: 1. пролиферативный быстро прогрессирующий гломерулонефрит 2. геморрагический пневмонит 3. геморрагические инфаркты 4. интерстициальный гепатит 5. острый гломерулонефрит	1, 2
286.	Компоненты синдрома Гудпасчера: 1. ателектазы легких 2. хронический пиелонефрит 3. диффузный пневмосклероз 4. пролиферативный гломерулонефрит 5. геморрагический интерстициальный пневмонит	4, 5
287.	Что такое болезнь Хаммена-Рича: 1. протеиноз легких 2. крупозная пневмония 3. острый идиопатический фиброзирующий альвеолит 4. экзогенный аллергический альвеолит 5. саркоидоз	3
288.	При синдроме Хаммена-Рича преобладающим патологическим процессом в легких является: 1. неоплазия 2. атрофия 3. склероз 4. дистрофия 5. стаз	3
289.	Патологический процесс в легких при синдроме Хаммена-Рича имеет характер: 1. диффузный 2. очаговый 3. центральный 4. периферический	1

290.	Морфологический признак, на основании которого можно различить хронический и острый абсцесс легких: 1. гистолиз в центре абсцесса 2. наличие пиогенной мембраны 3. наличие полости, заполненной гноем 4. инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами 5. наличие соединительнотканной капсулы	5
291.	Основные причины смерти больных хроническими обструктивными болезнями легких 1. легочно-сердечная недостаточность 2. анемия 3. почечная недостаточность в связи с амилоидозом 4. печеночная недостаточность	1, 3
292.	При шоке в легких развивается: 1. хроническое венозное полнокровие 2. отек 3. диффузное альвеолярное повреждение 4. эмфизема 5. пневмоторакс	3
293.	Бытовые факторы риска рака легкого: 1. физические (простудные) 2. химические (бытовая химия) 3. курение 4. физическое перенапряжение	3
294.	Факторы риска рака легкого у хронического курильщика: 1. гипоксия 2. снижение иммунитета 3. гиповентиляция 4. хронические заболевания легких	4
295.	Предраковые заболевания легких: 1. хроническая пневмония 2. пневмосклероз 3. гамартома 4. абсцесс	1
296.	Соответствие между мерами и видами профилактики рака легкого: 1. борьба с курением 2. предупреждение хронических заболеваний легких и бронхов 3. нормализация экологической обстановки	а) личная б) первичная в) вторичная
297.	Центральный рак легкого: 1. рак исходящий из эпителия крупных бронхов 2. рак исходящий из эпителия трахеи 3. рак органов средостения	1
298.	Периферический рак легкого: 1. разветвленный рак 2. рак из эпителия мелких бронхов 3. рак с метастазами в плевру	2
299.	В легких может встречаться: 1. плоскоклеточный рак 2. железистый рак 3. мелкоклеточный рак 4. карциноид	1, 2, 3, 4
300.	Наиболее неблагоприятный гистотип рака легкого: 1. мелкоклеточный 2. крупноклеточный 3. железистый 4. плоскоклеточный	1

301.	Особенности мелкоклеточного рака легкого: 1. медленный рост 2. позднее метастазирование 3. единичное метастазирование 4. обширное и раннее метастазирование	4
302.	Гистологическая реакция, уточняющая гистологический диагноз «карциноид легкого»: 1. окраска по Ван-Гизону 2. окраска по Перлсу 3. окраска по Вейгерту 4. реакция Гримелиуса	4
303.	Выполнение чрезкожной пункционной биопсии легкого возможно при наличии 1. периферической опухоли 2. центральной опухоли 3. смещении средостения	1
304.	В какой пункт при стадировании по pTNM рака легкого стоит относить прямое прорастание опухоли в прилежащие лимфатические узлы: 1. pT, так как это влияет на общий размер опухолевого узла 2. pT, так как это влияет на прогноз 3. pN 4. ничего из вышеперечисленного	3
305.	У пациента с центральным плоскоклеточным раком правого лёгкого (6,5 см в наибольшем измерении) обнаружен узел в левом лёгком схожего гистологического строения (2,0 см). В трёх лимфатических узлах корня правого лёгкого обнаружены метастазы плоскоклеточного рака. Какую стадию по TNM следует поставить? 1. pT3pN2pM0 2. pT3pN1pM1a 3. pT4pN1pM0 4. ничего из вышеперечисленного	2
306.	Соответствие между стадиями при раке легкого и их классификацией по TNM: 1. 0 а) T3N1 2. IA б) T1N1 3. IIA в) T1N0 4. IIIA г) TisN0	1 г 2 в 3 б 4 а
307.	Какое определение соответствует эпителиальной опухоли лёгкого со стелющимся характером роста, 4 см в наибольшем измерении: 1. атипическая аденоматозная гиперплазия 2. немучинозная аденокарцинома in situ лёгкого 3. микроинвазивная аденокарцинома со стелющимся характером роста 4. инвазивная аденокарцинома со стелющимся характером роста	4
308.	Первые метастазы рака лёгкого следует искать в 1. печени 2. лёгких 3. селезёнке 4. лимфоузлах 5. сердце	4
309.	Основные пути метастазирования при раке легкого в лимфоузлы 1. надключичные 2. смежных сегментов легкого 3. средостения	3

Б1.Б.1.3.4. Болезни органов пищеварения (2-й семестр)		
310.	Для синдрома Мэллори-Вейсса характерно: 1. варикозное расширение вен нижней трети пищевода 2. разрывы вен нижней трети пищевода 3. язва пищевода 4. рефлюкс-эзофагит 5. дисплазия эпителия слизистой оболочки пищевода	2
311.	Прием внутрь каких жидкостей будет сопровождаться колликативным некрозом слизистой оболочки пищевода и желудка? 1. нашатырного спирта 2. неразбавленного этилового спирта 3. уксусной эссенции 4. ацетона	1
312.	Для пищевода Барретта характерно: 1. лейкоплакия пищевода 2. множественные эрозии слизистой оболочки пищевода 3. полипоз слизистой оболочки пищевода 4. эктопия призматического эпителия кардиального типа выше Z-линии 5. эктопия призматического эпителия фундального типа выше Z-линии	4
313.	Фиброваскулярный полип пищевода – это 1. опухоль доброкачественная 2. опухоль злокачественная 3. порок развития 4. гетеротопия 5. опухолеподобное поражение	5
314.	Самая частая первичная злокачественная опухоль пищевода: 1. аденокарцинома 2. плоскоклеточный рак 3. недифференцированный рак 4. меланома 5. лейомиосаркома	2
315.	К морфологическим формам острого гастрита можно отнести 1. поверхностный 2. катаральный серозный 3. фибринозный 4. атрофический 5. гипертрофический	2
316.	Кишечная метаплазия может развиваться при хроническом гастрите 1. поверхностном 2. продуктивном 3. гранулематозном 4. атрофическом 5. катаральном	4
317.	Морфологический признак атрофического гастрита: 1. гиперплазия покровно-язвенного эпителия 2. кишечная метаплазия эпителия 3. эрозивно-язвенные дефекты 4. инфильтрация полинуклеарными лейкоцитами 5. инфильтрация мононуклеарная	2
318.	Особенности гастрита, протекающего без иммунных нарушений 1. наиболее частая форма хронического гастрита 2. вызывается <i>Helicobacter pylori</i> 3. чаще поражается фундальный отдел 4. нормальный уровень гастрина 5. в большинстве случаев поражается антральный отдел	5

319.	Этиологический фактор гастрита, оцениваемый по Сиднейской системе: 1. нестероидные противовоспалительные средства 2. желчь 3. алкоголь 4. <i>Helicobacter pylori</i> 5. пищевые аллергены	4
320.	Свойствами <i>Helicobacter pylori</i> являются следующие 1. в ткани он имеет вид спиралевидного микроорганизма 2. микроорганизм вырабатывает муциназу, что способствует повреждению слизистой оболочки желудочным соком 3. против этого микроба не формируется иммунитета, что обеспечивает реинфицирование 4. паразитирует внутриклеточно 5. устойчив к действию активных соединений кислорода, синтезируемых лейкоцитами	5
321.	При хроническом гастрите морфологические изменения слизистой оболочки обусловлены 1. казеозным некрозом 2. пролиферацией эпителия 3. гиалинозом стенок сосудов 4. продуктивным воспалением 5. нарушением регенерации эпителия	5
322.	Повреждение слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите типа С (chemical) связано с воздействием на нее 1. алкоголя 2. лекарственных препаратов 3. желчи 4. панкреатического сока 5. острой пищи	3
323.	Необходимый минимальный объем взятия биопсии для адекватной морфологической верификации первичного диагноза гастрита: 1. анtrum – 2 кусочка, тело – 1 кусочек 2. анtrum – 1 кусочек, тело – 2 кусочка 3. анtrum – 3 кусочка 4. тело – 3 кусочка 5. анtrum – 1 кусочек, тело – 1 кусочек	1
324.	Необходимый минимальный объем взятия биопсии для адекватного морфологического контроля эффективности лечения гастрита: 1. анtrum – 2 кусочка, тело – 1 кусочек 2. анtrum – 1 кусочек, тело – 2 кусочка 3. анtrum – 3 кусочка 4. тело – 3 кусочка 5. анtrum – 1 кусочек, тело – 1 кусочек	2
325.	Назовите морфологический признак глубокого кистозного гастрита: 1. паразитарная киста желудка 2. выраженная атрофия слизистой оболочки желудка с кишечной метаплазией 3. выраженная атрофия с кистозным расширением желез глубоких отделов слизистой оболочки 4. внутрислизистая киста желудка 5. эктопия ткани поджелудочной железы в стенку желудка	3
326.	Критерии оценки воспаления по Сиднейской системе: 1. внутриэпителиальные лейкоциты 2. моноклеарная инфильтрация 3. нейтрофильная инфильтрация 4. лимфоидные фолликулы 5. эозинофильная инфильтрация	2

327.	Показатель оценки активности процесса по Сиднейской системе: 1. внутриэпителиальные лейкоциты 2. мононуклеарная инфильтрация 3. нейтрофильная инфильтрация 4. лимфоидные фолликулы 5. эозинофильная инфильтрация	3
328.	Критерии оценки атрофии слизистой оболочки желудка по Сиднейской системе: 1. уменьшение количества желез собственной пластинки 2. углубление ямок 3. расширение валиков 4. кишечная метаплазия эпителия	1, 2, 3, 4
329.	Чем проявляется очаговая лимфоидная гиперплазия слизистой оболочки желудка: 1. массивный лимфоидный инфильтрат диффузный 2. массивный лимфоидный инфильтрат с образованием фолликулов без светлых центров 3. массивный лимфоидный инфильтрат с образованием фолликулов со светлыми центрами 4. тельца Dutcher 5. моноклоновый характер инфильтрата	3
330.	Характерный признак болезни Менетрие 1. энтеролизация слизистой оболочки желудка 2. хлоргидропеническая уремия (желудочная тетания) 3. полипоз желудка 4. гигантские гипертрофические складки слизистой оболочки желудка 5. неспецифический гранулематоз кишечника	4
331.	Эрозию слизистой оболочки желудка от острой язвы отличает 1. склероз дна 2. глубина некроза 3. воспалительная реакция 4. гипертрофия желез в краях	2
332.	К местному фактору, имеющему значение в патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, относится: 1. инфекционный 2. нарушение трофики 3. токсический 4. понижение секреции гастрина и гистамина 5. экзогенный	2
333.	Дно эрозий и острых язв слизистой оболочки желудка черного цвета в результате накопления 1. порфирина 2. сульфида железа 3. гематоидина 4. гемосидерина 5. солянокислого гематина	5
334.	В основе развития острой язвы в стенке желудка лежит патологический процесс 1. поверхностный некроз 2. глубокий некроз 3. воспаление 4. атрофия	1
335.	В период обострения в дне хронической язвы различают слои 1. серозный 2. рубцовый 3. мышечный 4. грануляционной ткани 5. фибриноидного некроза 6. фибринозно-гнойного экссудата	2, 4, 5, 6

336.	Макроскопическая характеристика острой язвы желудка 1. края мягкие, ровные 2. края плотные, омозолелые 3. дно темно-коричневого цвета 4. локализация в любом отделе желудка 5. расположена на малой кривизне желудка	1, 3, 4
337.	Морфологическое выражение язвенной болезни желудка 1. острая язва 2. хроническая язва 3. множественные общие эрозии 4. хроническая рецидивирующая язва	4
338.	Макроскопическая характеристика хронической язвы желудка ВНЕ обострения 1. локализация на малой кривизне и в привратнике 2. расположена в любом отделе желудка 3. в дне – солянокислый гематин 4. края плотные, омозолелые 5. края мягкие, ровные	1, 4
339.	Для обострения язвы желудка характерным является 1. гиалиноз 2. энтеролизация 3. регенерация 4. лимфоплазмочитарная инфильтрация 5. фибриноидный некроз	5
340.	Дно хронической язвы желудка в период ремиссии представлено 1. мышечной тканью 2. серозной оболочкой 3. гнойно-некротическим экссудатом 4. рубцовой тканью, покрытой эпителием	4
341.	Наиболее характерные изменения сосудов в дне хронической язвы желудка: 1. воспаление и склероз стенки 2. полнокровие 3. малокровие 4. образование крупных тонкостенных синусоидальных сосудов	1
342.	Язва 12-перстной кишки чаще локализуется в 1. передней стенке луковицы 4. горизонтальной части 2. задней стенке луковицы 5. нисходящей части	1, 2
343.	Критерием хронической язвы в стадии заживления является 1. наличие рубцовой ткани в дне язвы 2. наличие грануляционной ткани в дне язвы 3. эпителизация рубца 4. полное восстановление слизистой оболочки в зоне язвенного дефекта 5. отсутствие лимфоидной инфильтрации в краях и дне язвы	3
344.	Основное тяжелое осложнение язвы желудка 1. лимфаденит регионарных узлов 2. перфорация стенки желудка 3. перигастрит 4. «воспалительные» полипы вокруг язвы	2
345.	Группы осложнений язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки 1. токсические 2. инфекционные 3. малигнизация 4. воспалительные 5. язвенно-рубцовые 6. язвенно-деструктивные	3, 4, 5, 6

346.	Язвенно-рубцовые осложнения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки 1. пенетрация 2. малигнизация 3. стеноз привратника 4. гастрит, перигастрит 5. деформация луковицы 12-перстной кишки	3, 5
347.	Язвенно-деструктивные осложнения язвенной болезни желудка 1. пенетрация 2. перфорация 3. кровотечение 4. стеноз привратника 5. гастрит, перигастрит	1, 2, 3
348.	Хроническая язва желудка при обострении может пенетрировать в 1. почку 2. селезенку 3. ободочную кишку 4. левую долю печени 5. поджелудочную железу	3, 4, 5
349.	Наиболее опасной является пенетрация хронической язвы в 1. сальник 2. головку поджелудочной железы 3. печень 4. селезенку 5. чревный ствол	2
350.	Для синдрома Золлингера-Эллисона характерны 1. множественные полипы желудка и кишечника 2. дивертикулы желудка и кишечника 3. пептические гастродуоденальные язвы 4. рефлюкс-гастрит 5. гипертрофическая гастропатия	3
351.	Хроническая язва 12-перстной кишки чаще локализуется 1. в передней стенке луковицы 2. в задней стенке луковицы 3. в горизонтальной части 4. в нисходящей части	1, 2
352.	Осложнениями рубцового стеноза привратника при язвенной болезни являются: 1. малигнизация 2. перфорация 3. хлоргидропеническая уремия 4. перитонит 5. флегмона желудка	3
353.	Предраковое состояние в желудке 1. хронический атрофический гастрит с дисплазией 2. фибринозный гастрит 3. плоскоклеточная метаплазия покровно-ямочного эпителия 4. хронический гастрит с повышенной кислотностью 5. синдром Мэллори-Вейсса	1
354.	Наибольший риск развития рака желудка существует при: 1. хроническом поверхностном гастрите 2. рецидивирующем остром эрозивном гастрите 3. гипертрофической гастропатии Менетрие 4. хроническом атрофическом гастрите с кишечной метаплазией и дисплазией эпителия 5. аденоматозном полипе желудка	4

355.	Опухолевые поражения желудка: 1. тубулярная аденома 2. папиллярная аденома 3. полип Пейтса-Егерса 4. гиперпластический полип	1, 2
356.	Для дисплазии эпителия слизистой оболочки желудка второй стадии характерно 1. наличие бокаловидных клеток 2. наличие перстневидных клеток 3. наличие клеток с «выскальзывающимися» ядрами 4. свободный апикальный отдел клеток	3, 4
357.	Клинические последствия морфологического заключения «неинвазивная неоплазия низкой степени» в соответствии с Венской классификацией эпителиальных неоплазий 1. показаний для динамического наблюдения нет 2. необходима повторная биопсия 3. эндоскопическое удаление 4. динамическое наблюдение 5. хирургическая резекция	3
358.	Злокачественные эпителиальные опухоли желудка: 1. аденокарцинома 2. перстневидно-клеточный рак 3. слизистый рак 4. фиброзный рак 5. крупноклеточный рак	1, 2, 3, 4
359.	Из опухолей желудка чаще встречается: 1. аденокарцинома 2. плоскоклеточный рак 3. лимфосаркома 4. карциноид 5. гастроинтестинальная стромальная опухоль	1
360.	Варианты роста рака желудка по отношению к его просвету 1. экзофитный, эндофитный 2. экспансивный, инфильтрирующий 3. инвазивный, неинвазивный 4. аппозиционный, эндофитный	1
361.	Язвой-раком называют 1. изъязвление экзофитно растущей опухоли 2. первично-язвенный рак 3. рак, развивающийся из хронической язвы 4. инфильтративно - язвенный рак 5. блюдцеобразный рак	3
362.	Первые гематогенные метастазы рака желудка можно обнаружить в 1. печени 2. регионарных лимфатических узлах 3. головном мозге 4. легких	1
363.	Кахексия при раке желудка вызвана 1. интоксикацией, алиментарной недостаточностью и пептическими нарушениями 2. только пептическими нарушениями 3. интоксикацией и пептическими нарушениями 4. пептическими нарушениями и алиментарной недостаточностью	1
364.	Карциноматоз брюшины возникает при метастазировании рака желудка 1. имплантационном 2. периканаликулярном 3. гематогенном 4. периневральном	1

365.	Вирховский метастаз - это метастаз рака желудка в 1. левый надключичный лимфатический узел 2. параректальные лимфатические узлы 3. левый подключичный лимфатический узел 4. лёгкие	1
366.	Опухоль Крукенберга – это: 1. тератобластома почки 2. рак молочной железы 3. метастаз рака желудка в яичник 4. остеосаркома 5. гормоноактивная опухоль яичника	3
367.	Для уточнения диагноза "перстневидноклеточный рак" желудка следует провести окраску срезов на: 1. жир 2. железо 3. амилоид 4. слизь	4
368.	Характерная локализация ретроградных метастазов рака желудка 1. надключичные лимфоузлы 2. кости 3. почки 4. околоушные слюнные железы 5. матка	1
369.	Укажите наиболее частую локализацию гематогенных метастазов рака желудка 1. печень 2. яичники 3. надпочечники 4. кости	1
370.	Ранний рак желудка – это: 1. инвазивная аденокарцинома, ограниченная слизистой оболочкой или слизистой оболочкой и подслизистой основой, без метастазов в регионарных лимфатических узлах 2. инвазивная аденокарцинома, ограниченная слизистой оболочкой, независимо от вовлечения регионарных лимфатических узлов 3. инвазивная аденокарцинома, ограниченная слизистой оболочкой или слизистой оболочкой и подслизистой основой, независимо от вовлечения регионарных лимфатических узлов 4. инвазивный рак любого гистологического типа, ограниченный слизистой оболочкой или слизистой оболочкой и подслизистой основой, без метастазов в регионарных лимфатических узлах	3
371.	Типичными морфологическими чертами рака желудка, ассоциированного с вирусом Эпштейна-Барр, являются: 1. солидный тип строения 2. выраженная лимфоидная инфильтрация 3. высокая частота экспрессии PD-L1	1, 2, 3
372.	Основной гистологический признак хронического гепатита: 1. четкая граница пограничной пластинки 2. склероз портальных и перипортальных трактов 3. гранулематозное воспаление в центрилобулярных зонах 4. жировая дистрофия гепатоцитов 5. все указанное не верно	2
373.	Основным гистологическим признаком персистирующего гепатита является: 1. четкая граница пограничной пластинки 2. склероз перипортальных трактов 3. гранулематозное воспаление в центрилобулярных зонах 4. перипортальный фиброз	1

374.	Какие из перечисленных ниже морфологических проявлений наиболее типичны для алкогольного гепатита: 1. массивные центролобулярные некрозы с многочисленными тельцами Каунсильмена 2. выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов с минимальными повреждениями печеночной долики 3. стеатоз, тельца Маллори, центролобулярный фиброз, инфильтрация долики со значительной примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов 4. воспалительный инфильтрат с многочисленными эозинофилами и тельцами Каунсильмена 5. тромбоз печеночных вен с развитием венозного полнокровия	3
375.	Вирусный гепатит В характеризуется: 1. длительной персистенцией вируса в организме 2. фекально-оральным путем передачи 3. парентеральным путем передачи 4. вертикальным путем передачи 5. формированием носительства	1, 3, 4, 5
376.	Характерные изменения гепатоцитов при HBV инфекции представлены: 1. «песочными» ядрами 2. ядрами в форме часового стекла 3. матово-стекловидными гепатоцитами 4. алкогольным гиалином 5. фибриноидным некрозом гепатоцитов	1, 3
377.	В биоптате печени мужчины 38 лет с острым вирусным гепатитом В можно обнаружить 1. гидропическую дистрофию гепатоцитов 2. апоптозные тельца (тельца Каунсильмена) 3. инфильтрат в паренхиме и портальных трактах 4. расширение портальных трактов за счет фиброза 5. сливающиеся и/или мостовидные некрозы гепатоцитов	1, 2, 3, 5
378.	Преобладающим морфологическим проявлением поражений печени при минимальной активности хронического вирусного гепатита В является: 1. инфильтрация портальных трактов 2. некрозы гепатоцитов внутридольковые 3. жировая дистрофия гепатоцитов 4. полнокровие центральных вен 5. холестаз	1
379.	В биоптате печени женщины 40 лет с хроническим вирусным гепатитом В мягкого течения можно обнаружить 1. сохраненное дольковое и балочное строение 2. апоптозные тельца (тельца Каунсильмена) 3. инфильтрат в портальных трактах 4. перипортальный фиброз 5. выраженный холестаз	1, 2, 3, 4
380.	У больного, страдавшего анемией, через 2 мес после переливания крови развилась желтуха, обнаружено увеличение печеночных трансаминаз. Наиболее вероятный диагноз: 1. острый вирусный гепатит А 2. острый вирусный гепатит В 3. острый вирусный гепатит С 4. жировой гепатоз	2
381.	В биоптате печени мужчины 25 лет с хроническим вирусным гепатитом С можно обнаружить 1. сливающиеся и/или мостовидные некрозы гепатоцитов 2. расширение портальных трактов за счет фиброза 3. лимфоидные агрегаты в портальных трактах 4. макровезикулярный стеатоз гепатоцитов 5. апоптозные тельца	2, 3, 4, 5

382.	Вирусный гепатит С характеризуется: 1. высокой частотой хронизации 2. парентеральным путем передачи 3. нетяжелым клиническим течением 4. отсутствием эффективного иммунитета 5. низкой частотой развития цирроза печени	1, 2, 3, 4
383.	Характеристика вирусного гепатита D: 1. низкая частота хронизации 2. часто встречается у гомосексуалистов 3. часто встречается у больных гемофилией 4. трансформирует гепатит В в фульминантную форму 5. часто развивается печеночно-клеточная карцинома	1, 2, 3, 4
384.	Гистологическая оценка стадии вирусного гепатита по Cnodel определяется по степени выраженности: 1. некрозов гепатоцитов 2. воспалительного инфильтрата 3. мультипликации желчных протоков 4. фиброза 5. дистрофических изменений гепатоцитов	4
385.	Одним из основных гистологических признаков лекарственного гепатита является: 1. перипеллюлярный фиброз 2. матовостекловидные гепатоциты (орсеин-отрицательные) 3. вакуолизация ядер 4. тельца Маллори 5. перистая дегенерация гепатоцитов	2
386.	К гистологическим признакам регенерации печеночной ткани относится: 1. двуядерные гепатоциты 2. гигантские многоядерные гепатоциты, типа симпластов 3. "розеткоподобные" структуры 4. атрофия гепатоцитов	1, 2, 3
387.	После отравления грибами у больного развились признаки острой печеночной недостаточности, отмечено прогрессирующее уменьшение печени. Какие из перечисленных ниже признаков правильно характеризуют заболевание: 1. в основе заболевания лежит прогрессирующий некроз печеночной ткани 2. у больного токсическая дистрофия печени, стадия желтой дистрофии 3. при морфологическом исследовании обычно обнаруживают некроз гепатоцитов центральных отделов доли и жировую дистрофию – периферических 4. в исходе заболевания развивается постнекротический цирроз 5. частый исход заболевания – портальный цирроз	1, 2, 3, 4
388.	К признакам I стадии токсической дистрофии печени относятся: 1. печень ярко желтого цвета 2. печень уменьшена в размерах 3. печень плотная склерозированная 4. диффузные кровоизлияния в ткани печени	1
389.	К гистологическим признакам II стадии токсической дистрофии печени относятся: 1. некроз гепатоцитов в центрилобулярных отделах 2. углеводная дистрофия 3. крупноочаговый склероз 4. тельца Маллори	1
390.	Печеночно-клеточная недостаточность может развиваться при 1. массивном некрозе гепатоцитов 2. макровезикулярном стеатозе 3. хроническом гепатите 4. остром гепатите 5. циррозе печени	1, 3, 4, 5

391.	Стадия токсической дистрофии печени 1. активная 2. красной дистрофии 3. средней тяжести 4. персистирующая	2
392.	Исход заболевания при тяжелом течении массивного прогрессирующего некроза печени 1. полное выздоровление 2. формирование цирроза 3. хроническая желтуха 4. общий гемосидероз 5. высока вероятность малигнизации	2
393.	Цирроз печени характеризуется следующими признаками: 1. формирование соединительно-тканых септ 2. некроз гепатоцитов 3. нарушение гистоархитектоники печени 4. клеточная атипия	1, 2, 3
394.	Сформированный цирроз печени характеризуется всеми признаками, кроме: 1. обилие грубых соединительнотканых септ 2. некроз гепатоцитов 3. наличие узелков-регенератов 4. грубые нарушения гистоархитектоники печени 5. наличие атипичных гепатоцитов	2
395.	Цирроз развивается как осложнение следующих заболеваний: 1. сифилис 2. хронический гепатит 3. хронический алкоголизм 4. желтая лихорадка	1, 2, 3
396.	Микроскопические признаки цирроза печени: 1. мультипликация желчных протоков 2. ложные дольки 3. фиброз с образованием порто-портальных септ 4. жировая дистрофия гепатоцитов	2, 3, 4
397.	Цирроз печени при вирусных гепатитах является: 1. самостоятельной нозологической формой 2. осложнением основного заболевания 3. проявлением (стадией развития) основного заболевания 4. сопутствующим заболеванием 5. фоновым заболеванием	3
398.	Макроскопическая форма постнекротического цирроза печени: 1. мелкоузловой 2. крупноузловой 3. диффузный 4. фокальный 5. сегментарный	2
399.	Макроскопическая форма портального цирроза печени: 1. мелкоузловой 2. крупноузловой 3. диффузный 4. фокальный 5. сегментарный	1
400.	Внепеченочная обструкция желчных путей может привести к 1. восходящему холангиту 2. жировой дистрофии печени 3. первичному билиарному циррозу 4. вторичному билиарному циррозу	1, 4

401.	Основной патогенетический фактор развития вторичного билиарного цирроза печени: 1. венозное полнокровие 2. аутоиммунное повреждение гепатоцитов 3. вирус 4. алкоголь 5. холестаз	5
402.	Все указанные ниже утверждения верны, за исключением: 1. постнекротический цирроз печени чаще всего вызывается вирусом гепатита В и С 2. частый этиологический фактор портального цирроза – алкоголь 3. вторичный билиарный цирроз – аутоиммунное заболевание 4. первичный билиарный цирроз чаще развивается у женщин среднего возраста 5. постнекротический цирроз – крупноузловой цирроз	3
403.	Макроскопическим признаком печени при вирусном циррозе является: 1. печень мягко-эластичной консистенции 2. печень увеличена 3. печень плотной консистенции 4. печень "мускатного" вида	3
404.	Микроскопическим признаком вирусного цирроза печени является: 1. триады сближены 2. жировая дистрофия 3. тельца Каунсильмена 4. центрилобулярный склероз	1
405.	Для какого из перечисленных ниже форм цирроза печени риск возникновения гепатоцеллюлярной карциномы особенно высок: 1. алкогольный цирроз 2. цирроз, развившийся после гепатита С 3. первичный билиарный цирроз 4. вторичный билиарный цирроз 5. дисциркуляторный цирроз	2
406.	Характерным микроскопическим признаком начального цирроза печени при алкогольном гепатите являются: 1. мостовидные некрозы 2. перистая дегенерация гепатоцитов 3. перипеллюлярный фиброз 4. тельца Каунсильмена	3
407.	Больной страдает хроническим алкоголизмом. При обследовании печень плотная, край бугристый. На передней брюшной стенке – резкое расширение вен, пальпируется селезенка. Дайте характеристику процесса: 1. мелкоузловой портальный цирроз печени 2. острый алкогольный гепатит 3. синдром портальной гипертензии 4. печеночно-клеточная недостаточность 5. хронический алкогольный гепатит	1, 3, 5
408.	Компоненты синдрома портальной гипертензии 1. асцит 2. желтуха 3. спленомегалия 4. кава-кавальные шунты 5. порто-кавальные шунты 6. хроническая печеночная недостаточность	1, 3, 4, 5
409.	Причины смерти больных вирусным циррозом печени: 1. нарастающая печеночно-клеточная недостаточность 2. осложнения портальной гипертензии 3. тромбоэмболия легочной артерии 4. генерализованная инфекция	1, 2, 4

410.	Морфологические варианты острого холецистита: 1. катаральный 2. гангренозный 3. флегмонозный 4. апостематозный 5. гранулематозный	1, 2, 3
411.	Осложнения острого холецистита: 1. мукоцеле 2. перфорация 3. самоампутация 4. желчный перитонит 5. эмпиема желчного пузыря	2, 4, 5
412.	При хроническом холецистите в стенке желчного пузыря могут отмечаться: 1. атрофия слизистой оболочки 2. холестероз слизистой оболочки 3. лимфоцитарная инфильтрация 4. склероз всех слоев	1, 2, 3, 4
413.	Осложнениями холецистита могут быть все ниже перечисленные, кроме 1. пролежень в стенке желчного пузыря и ее разрыв 2. обострение хронического холецистита 3. эмпиема желчного пузыря 4. обтурационная желтуха 5. асцит	5
414.	Осложнения желчнокаменной болезни: 1. панкреатит 2. абсцессы печени 3. рак желчного пузыря 4. холестероз желчного пузыря 5. восходящий холангит 6. подпеченочная желтуха 7. первичный билиарный цирроз	1, 2, 3, 5, 6
415.	В зависимости от химического состава желчные камни могут быть 1. уратами 2. холестериновыми 3. известковыми 4. пигментными 5. фасетированными	2, 3, 4
416.	Доброкачественные опухоли печени: 1. печеночноклеточная аденома 2. аденома внутрипеченочных желчных протоков 3. цистаденома внутрипеченочных желчных протоков 4. опухоль Гравица 5. гепатома	1, 2, 3
417.	К злокачественным опухолям печени относят: 1. гепатоцеллюлярную карциному 2. холангиокарциному 3. цистоаденокарциному желчных протоков 4. опухоль Гравица	1, 2, 3
418.	Гепатоцеллюлярный рак – это опухоль: 1. органоспецифическая 2. органонеспецифическая 3. карциноидная 4. мезенхимального происхождения 5. пограничного типа	1

419.	Фактор риска развития рака печени 1. вирусный гепатит В и С 2. вирусный гепатит А 3. только вирусный гепатит С 4. острый алкогольный гепатит	1
420.	Для хронического панкреатита характерно все перечисленное, кроме 1. уплотнения железы 2. разрастания соединительной ткани вокруг протоков 3. внутридолькового фиброза 4. наличия в железе инфильтратов, состоящих из эозинофильных лейкоцитов 5. пролиферации протоков	4
421.	Рак поджелудочной железы 1. чаще возникает в головке железы 2. чаще возникает в теле железы 3. чаще возникает в хвосте железы 4. с одинаковой частотой встречается во всех отделах железы 5. развивается из клеток островкового аппарата	1
422.	Какой pT необходимо выставить пациенту с протоковой аденокарциномой поджелудочной железы 3,5 см в наибольшем измерении, прорастающей в прилежащую жировую клетчатку и стенку двенадцатиперстной кишки (UICC, 8 редакция): 1. pT2 2. pT2b 3. pT3a 4. pT3b	1
423.	Определите степень градации нейроэндокринной опухоли хвоста поджелудочной железы размерами 2,0x1,2x0,8 см, с индексом Ki67 = 19%: 1. NET G1 2. NET G2 3. NET G3 4. NEC	2
424.	Характерными признаками острого аппендицита являются все перечисленные, кроме: 1. отек 2. серозный экссудат в слизистой, и мышечной оболочках 3. гиперемия 4. склероз стенки отростка 5. деструкция мышечных волокон	4
425.	Морфологическими формами аппендицита являются все перечисленные, кроме 1. острого гнойного 2. острого поверхностного 3. острого деструктивного 4. хронического 5. крупозного	5
426.	Микроскопическая характеристика острого простого аппендицита 1. фокусы гнойного воспаления в слизистой 2. изъязвления в слизистой оболочке 3. катаральное воспаление 4. крупозное воспаление 5. спазм сосудов	3
427.	Морфологические формы деструктивного аппендицита: 1. поверхностный 2. флегмонозный 3. флегмонозно-язвенный 4. апостематозный 5. гангренозный	2, 3, 4, 5

428.	Выберите процессы, которые могут быть осложнениями деструктивных форм острого аппендицита: 1. перфорация отростка с развитием перитонита 2. самоампутация 3. кишечное кровотечение 4. пилефлебические абсцессы печени 5. парапроктит	1, 2, 3, 4
429.	Характерными признаками хронического аппендицита являются: 1. склероз стенок сосудов и склероза стенки отростка 2. метаплазия эпителия 3. нейтрофильная инфильтрация 4. лимфоплазмочитарной инфильтрации 5. атрофия эпителия	1, 2, 4, 5
430.	Изменения червеобразного отростка, характерные для хронического аппендицита 1. гнойное воспаление 2. фиброз стенки отростка 3. катаральное воспаление 4. атрофия слизистой оболочки 5. атрофия мышечной оболочки	2, 4, 5
431.	Изменения червеобразного отростка, характерные для хронического аппендицита 1. расширение просвета отростка 2. облитерация просвета отростка 3. гипертрофия мышечной оболочки 4. гиперплазия слизистой оболочки 5. разрастание грануляционной ткани	2, 5
432.	Какие заболевания включают в группу воспалительных заболеваний кишечника? 1. болезнь Крона 2. язвенный колит 3. микроскопический колит 4. неклассифицируемый колит 5. коллагеновый колит	1, 2, 4
433.	Каков предполагаемый патогенез воспалительных заболеваний кишечника? 1. локальный патологический иммунный ответ на антигены кишечного микробиома 2. иммунный дефицит 3. наследственная предрасположенность 4. кишечная инфекция 5. локальный патологический иммунный ответ на вирусы	1, 3
434.	Основные методы диагностики воспалительных заболеваний кишечника, входящих в «золотой стандарт» их диагностики: 1. рентгенологический 2. морфологический 3. эндоскопический 4. лабораторный 5. генетический	1, 2
435.	Какие существуют требования к взятию биопсий при колоноскопии у больных с подозрением на воспалительные заболевания кишечника? 1. по 1 биопсии из каждого отдела толстой кишки 2. по 1 биопсии из наиболее пораженных участков кишки 3. по 2 биопсии из каждого отдела кишки, включая терминальный отдел подвздошной и из наиболее пораженных участков 4. по 2 биопсии не менее, чем из 5 участков кишки, включая прямую и терминальный отдел подвздошной 5. по 4-5 биопсий из каждого отдела кишки	3, 4

436.	Какие данные должны быть указаны в направлении на гистологическое исследование биоптатов кишки при подозрении на воспалительные заболевания кишечника? 1. клинические 2. эндоскопические 3. длительность заболевания 4. длительность и вид терапии 5. коморбидность	1, 2, 3, 4, 5
437.	Какие виды ремиссии (спонтанной и терапевтически индуцированной) различают при воспалительных заболеваниях кишечника? 1. клиническую 2. рентгенологическую 3. гистологическую 4. эндоскопическую 5. комплексную	1, 3, 4
438.	Язвенный колит – это хроническое идиопатическое ремиттирующее заболевание с: 1. непрерывным поражением слизистой оболочки прямой кишки и вариабельной части толстой кишки 2. поражением слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок 3. непрерывным поражением слизистой оболочки толстой и тонкой кишок 4. негранулематозным поражением, обычно ограниченным левой половиной толстой кишки 5. негранулематозным поражением, обычно с поражением всей толстой кишки	1, 4
439.	В соответствии с Монреальской классификацией (2005) выделяют следующие клинико-морфологические формы язвенного колита: 1. проктит 2. проктосигмоидит или поражение левых отделов толстой кишки 3. поражение правых отделов толстой кишки 4. панколит 5. терминальный илеит	1, 2, 4
440.	Макроскопическая характеристика толстой кишки при язвенном колите 1. гипертрофия слизистой оболочки 2. изъязвления слизистой оболочки 3. гиперемия слизистой оболочки 4. атрофия слизистой оболочки 5. утолщение стенки 6. псевдополипы	2, 3, 4, 6
441.	Макроскопические изменения слизистой оболочки, характерные для язвенного колита 1. зернистый вид слизистой оболочки 2. «язвы типа запонок» округлой формы 3. щелевидные («змеевидные») язвы 4. множественные мелкие псевдополипы 5. поражение не имеет четких границ, распространяется от прямой кишки проксимально	1, 2, 4
442.	Какие внекишечные проявления язвенного колита связаны с аутоиммунными нарушениями? 1. холелитиаз 2. стеатоз печени 3. гангренозная пиодермия, узловатая эритема 4. мигрирующий полиартрит 5. первичный склерозирующий холангит	3, 4, 5
443.	Какие внекишечные проявления язвенного колита обусловлены длительным воспалением и метаболическими нарушениями? 1. стеатоз печени 2. холелитиаз 3. вторичный амилоидоз 4. тромбозы и тромбоэмболии 5. поражения кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия)	1, 2, 3, 4

444.	Укажите опасные для жизни осложнения язвенного колита: 1. тяжелая диарея с электролитными нарушениями 2. массивное кишечное кровотечение 3. токсический мегаколон с перфорацией кишки и перитонитом 4. колоректальные стриктуры 5. рак толстой кишки	1, 2, 3, 4, 5
445.	Что следует отразить при формулировке диагноза при язвенном колите? 1. характер течения заболевания 2. протяженность поражения кишки 3. тяжесть текущей атаки или наличие ремиссии 4. наличие гормональной зависимости или резистентности 5. наличие кишечных осложнений и внекишечных проявлений и осложнений	1, 2, 3, 4, 5
446.	Какие схемы (индексы) применяются для макроскопической (эндоскопической) оценки активности язвенного колита? 1. схема (индекс) Мейо 2. индекс Рахмилевича 3. визуально-аналоговая шкала 4. индекс Riley 5. индекс Geboes	1, 2
447.	При неспецифическом язвенном колите в гистологических препаратах обнаруживается 1. диффузный полосовидный воспалительный инфильтрат в слизистой оболочке кишки 2. очаговый интрамуральный воспалительный инфильтрат, содержащий многоядерные гигантские клетки 3. фибриноидный некроз 4. глубокие щелевидные изъязвления слизистой оболочки	1
448.	Гистологические изменения, свидетельствующие в пользу язвенного колита: 1. нарушение структуры крипт 2. воспалительный инфильтрат собственной пластинки слизистой оболочки 3. базальный плазмоцитоз 4. нейтрофильные лейкоциты в составе инфильтрата 5. гранулемы в собственной пластинке слизистой оболочки	1, 2, 3, 4
449.	Гистологические критерии активности воспалительных заболеваний кишечника: 1. плазмоциты в составе инфильтрата собственной пластинки и в криптах слизистой оболочки 2. лимфоциты в составе инфильтрата собственной пластинки и в криптах слизистой оболочки 3. нейтрофильные лейкоциты в составе инфильтрата собственной пластинки и в криптах 4. эпителиоидноклеточные гранулемы в собственной пластинке слизистой оболочки 5. крипт-абсцессы и криптит	3, 5
450.	Какие схемы (индексы) применяются для оценки активности язвенного колита при гистологическом исследовании биоптатов кишки? 1. индекс (схема) Мейо 2. индекс Рахмилевича 3. индекс Geboes 4. индекс Riley 5. индекс Robart	3, 4, 5
451.	При малигнизации язвенного колита слизистая оболочка кишки бывает: 1. гладкая 2. полиповидная (зернистая) 3. атрофичная	2
452.	Клинико-морфологические формы (фенотипы) болезни Крона: 1. воспалительная 2. полипозная 3. с образованием стриктур без пенетрации 4. с пенетрацией 5. с перитонитом	1, 3, 4

453.	Для каких заболеваний характерно выявление в крови антинеитрофильных цитоплазматических антител (ANCA)? 1. болезни Крона 2. иерсиниоза 3. туберкулеза кишечника 4. язвенного колита 5. коллагенового колита	1, 4
454.	Укажите формы болезни Крона в зависимости от локализации поражения: 1. терминальный илеит 2. колит 3. илеоколит 4. поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта 5. аппендицит	1, 2, 3, 4
455.	Какие компоненты должен включать диагноз при болезни Крона? 1. клинико-морфологическая форма 2. локализация и распространенность поражения, кишечные осложнения, внекишечные проявления 3. наличие гранулематозного воспаления 4. характер течения и фаза заболевания 5. наличие гормональной резистентности или зависимости	1, 2, 4, 5
456.	Укажите тяжелые кишечные осложнения при болезни Крона 1. фистула (свищ) 2. перитонит 3. стриктура 4. токсический мегаколон 5. кишечное кровотечение	1, 2, 3, 4, 5
457.	Характерные макроскопические (эндоскопические) признаки болезни Крона: 1. «змеевидные» и щелевидные язвы 2. округлые язвы с геморрагическим венчиком 3. «пропущенные» зоны 4. фистулы, синусы, «шланговые стриктуры» 5. слизистая оболочка вида «булыжной мостовой» 6. «жировое обертывание»	1, 3, 4, 5, 6
458.	Макроскопическая характеристика кишки при неосложненной болезни Крона 1. утолщение брыжейки 2. сужение просвета кишки 3. тусклая серозная оболочка 4. расширение просвета кишки 5. перемежающиеся участки поражения 6. язвенные поражения, расположенные параллельными рядами по длиннику кишки 7. язвенные поражения, ориентированные по поперечнику кишки	1, 2, 3, 5, 6, 7
459.	Характерные микроскопические изменения кишки при болезни Крона : 1. гигантоклеточные гранулемы 2. лимфоидные агрегаты 3. саркоидоподобные гранулемы 4. трансмуральное воспаление стенки кишки 5. глубокие язвы-трещины 6. фибринозная пленка	2, 3, 5, 6
460.	Характерные гистологические признаки болезни Крона: 1. воспалительное поражение всей толщи стенки кишки 2. дисплазия эпителия 3. сегментарный характер поражения 4. базальный плазмцитоз и нарушение структуры крипт 5. эпителиоидноклеточные гранулемы	1, 3, 4, 5

461.	С какими инфекционными поражениями кишечника следует дифференцировать болезнь Крона? 1. иерсиниоз 2. амебиаз 3. туберкулез 4. кампилобактериоз 5. эозинофильный энтероколит	1, 2, 3, 4
462.	Укажите виды поражения пищевода и желудка при болезни Крона 1. афтозный эзофагит 2. стриктуры пищевода 3. пищевод Барретта 4. гранулематозный гастрит 5. хронический атрофический гастрит	1, 2, 4
463.	Характерные внекишечные и системные поражения при болезни Крона: 1. артралгии, артриты 2. узловатая эритема, гангренозная пиодермия 3. афтозный стоматит 4. увеит, иридоциклит 5. первичный склерозирующий холангит 6. системный амилоидоз	1, 2, 3, 4, 5, 6
464.	Кишечные осложнения болезни Крона 1. свищи между отделами кишечника 2. непроходимость кишечника 3. безбелковые энтеропатии 4. фиброзные стриктуры 5. язвенные дефекты	1, 3, 4
465.	Укажите виды дисплазии (интраэпителиальной неоплазии) при воспалительных заболеваниях кишечника 1. низкой степени 2. неопределенная 3. высокой степени 4. поверхностная 5. глубокая	1, 2, 3
466.	Семейный множественный полипоз толстой кишки обнаруживается чаще: 1. с рождения 2. во 2 и 3 декаде жизни 3. в 6-8 декаде жизни 4. в конце первого года жизни 5. после 3-х лет	2
467.	Наиболее распространенные врожденные аномалии кишечника 1. атрезия 2. язвенный колит 3. болезнь Гиршпрунга 4. геморроидальные узлы 5. интерстициальная липодистрофия	1, 3
468.	Причинами ишемической болезни кишечника могут быть: 1. тромбоз вен 2. дивертикулез 3. тромбоз артерий 4. инфаркты кишки 5. стриктуры кишечника 6. эмболия артериальных систем	1, 3, 5, 6
469.	Варианты хронической ишемической болезни кишечника 1. хронический ишемический колит 2. интрамуральный инфаркт 3. гранулематозный колит 4. стриктуры	1, 4

470.	Микроскопическая характеристика некротизирующего энтероколита 1. отек 2. фиброз 3. гиалиноз 4. инфаркты 5. кровоизлияния 6. образование гранулем	1, 2, 5
471.	Осложнения некротизирующего энтероколита 1. перфорация стенки кишки 2. гангрена кишки 3. малигнизация 4. воспаление 5. стеноз	1, 2
472.	Какой pT необходимо выставить пациенту с гастроинтестинальной стромальной опухолью тонкой кишки, размерами 7,0 см, с прорастанием в серозную оболочку: 1. гастроинтестинальные опухоли не стадируются по TNM 2. для установления pT необходимо подсчитать количество митозов в 50 полях зрения 3. pT3 4. pT4a	3
473.	Наиболее частая локализация рака толстой кишки 1. слепая кишка 2. восходящий отдел 3. поперечно-ободочная часть 4. селезеночный угол 5. ректосигмоидальный отдел	5
474.	Какой (-ие) из морфологических признаков определяют термин «зубчатые» новообразования толстой кишки? 1. большое количество бокаловидных клеток 2. эктопированные углы крипт 3. пилообразный профиль поверхностного эпителия и крипт	2, 3
475.	При радикальной левосторонней гемиколэктомии минимальное количество лимфатических узлов, которое необходимо исследовать, составляет: 1. 8 2. 10 3. 12 4. 20	3
476.	Признаками высокого риска системного рецидива для радикально прооперированного рака толстой кишки pT3pN0cM0 являются: 1. сосудистая и/или периневральная инвазия 2. перфорация кишки в зоне опухоли 3. обнаружено менее 12 лимфатических узлов	1, 2, 3
477.	Независимо от доли железистого компонента аденокарциному толстой кишки не расценивают как опухоль высокой гистологической степени злокачественности (high grade) если: 1. в опухоли обнаружена низкая митотическая активность 2. в опухоли обнаружен низкий индекс Ki67 3. в опухоли обнаружена микросателлитная нестабильность 4. в опухоли выявлена мутация в гене BRAF (V600E)	3
478.	Наиболее частой локализацией метастазов рака прямой кишки являются 1. почки 2. печень 3. легкие 4. головной мозг 5. кости	2

Б1.Б.1.3.5. Болезни лимфатической и кроветворной систем (2-й семестр)		
479.	Этиологическими факторами анемий могут быть 1. кровопотеря 2. нормопоэтическая функция костного мозга 3. недостаточная эритропоэтическая функция костного мозга 4. внутрисосудистый гемолиз 5. внутрисосудистый гемолиз 6. физиологический гемолиз эритроцитов	1, 3, 4, 5
480.	Классификация анемии в зависимости от этиологии и патогенеза 1. адаптационные 2. постгеморрагические 3. гемолитические 4. посттрансфузионные 5. обусловленные нарушением кроветворения	2, 3, 5
481.	По морфофункциональному состоянию красного костного мозга выделяют анемии: 1. острые 2. гипорегенераторные 3. гиперрегенераторные 4. апластические 5. диспластические	2, 4, 5
482.	Анемии с эффективным эритропозом 1. после кровопотери и при аплазии костного мозга 2. при гипоплазии костного мозга и при дисэритропозе 3. при дисэритропозе и при гемолизе 4. при гемолизе и после кровопотери 5. при гемолизе и аплазии костного мозга	4
483.	Анемии с неэффективным эритропозом 1. после кровопотери и при гипоплазии костного мозга 2. при аплазии костного мозга и при гемолизе 3. при дисэритропозе и аплазии костного мозга 4. при гемолизе и после кровопотери 5. при гипоплазии костного мозга и гемолизе	3
484.	Постгеморрагические анемии могут быть 1. внутрисосудистыми 4. хроническими 2. внесосудистыми 5. подострыми 3. острыми	3, 4
485.	Острая постгеморрагическая анемия чаще всего обусловлена 1. разъемлением ветвей легочной артерии при туберкулезе 2. разрывом стенки аневризмы аорты 3. повреждением вен нижних конечностей 4. разрывом трубы при внематочной беременности 5. экстракцией зуба	1, 2, 4
486.	После обильной, но несмертельной кровопотери возникают следующие изменения 1. костный мозг длинных трубчатых костей становится желтым 2. костный мозг длинных трубчатых костей становится красным 3. возникает мегалобластический тип кроветворения 4. появляются очаги экстрамедуллярного кроветворения 5. в периферической крови могут появиться ядросодержащие эритроциты	2, 5
487.	Хроническая постгеморрагическая анемия не возникает при 1. тиреотоксикозе 2. пародонтите, цинге 3. цинге, геморрое 4. кровоточащей язве 12-перстной кишки 5. геморрое, подкравливающей язве желудка	1

488.	Выделяют следующие группы гемолитических анемий: 1. с преимущественно внесосудистым гемолизом 2. с преимущественно внутрисосудистым гемолизом 3. с аутоиммунным гемолизом 4. железодефицитные	1, 2
489.	Интенсивность гемолиза при гемолитических анемиях 1. равна скорости гемопоэза 2. слегка превышает скорость гемопоэза 3. чуть ниже скорости гемопоэза 4. значительно превышает скорость гемопоэза 5. значительно ниже скорости гемопоэза	4
490.	Основными причинами гемолитических анемий с преимущественно внутрисосудистым гемолизом являются: 1. инфекции 2. гемолитические яды 3. гемотрансфузии 4. эритроцитопатии 5. иммунопатологические процессы	1, 2, 3, 5
491.	Причиной гемолитических анемий, обусловленных преимущественно внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, могут быть 1. гемолитические яды 2. нейротоксические яды 3. обширные ожоги 4. переливание крови, несовместимой по АВО-системе 5. переливание крови, несовместимой по резус-фактору	1, 3, 4, 5
492.	В зависимости от причин различают следующие виды гемолитических анемий 1. пернициозные 2. токсические 3. инфекционные 4. посттрансфузионные 5. витамин В-12-дефицитные	2, 3, 4
493.	Видами анемий с преимущественно внесосудистым (внутриклеточным) гемолизом являются: 1. тромбоцитопатии 2. эритроцитопатии 3. гемоглобинопатии (гемоглобинозы) 4. лейкоцитопатии 5. эритроцитоферментопатии	2, 3, 5
494.	Для гемолитической анемии, обусловленной внесосудистым гемолизом, характерны 1. анемия, гепатомегалия, спленомегалия 2. спленомегалия, фуникулярный миелоз, анемия 3. анемия, спленомегалия, желтуха 4. желтуха, гепатомегалия, анемия 5. анемия, фуникулярный миелоз, желтуха	3
495.	В группу гемоглобинопатий (гемоглобинозов) относятся 1. талассемия 2. пернициозная анемия 3. серповидно-клеточная анемия 4. анемия Аддисона-Бирмера	1, 3
496.	Назовите анемии, обусловленные нарушением кроветворения 1. дефицитные 2. постгеморрагические 3. гемолитические 4. гипопластические 5. апластические	1, 4, 5

497.	Развитие дефицитных анемий может быть связано с недостатком 1. железа 2. витамина В-1 3. витамина В-12 4. соляной кислоты 5. фолиевой кислоты	1, 3, 5
498.	Развитие железодефицитных анемий может быть обусловлено 1. недостаточным поступлением железа с пищей 2. избыточной резорбцией железа в кишечнике 3. последствиями резекции желудка или кишечника 4. аппендэктомией 5. повышенным запросом организма беременной в железе	1, 3, 5
499.	Железодефицитная анемия не возникает при 1. дефиците железа в пище и мальабсорбции 2. мальабсорбции и анкилостомозе 3. анкилостомозе и хроническом атрофическом гастрите 4. дефиците фолиевой кислоты 5. мальабсорбции и хроническом атрофическом гастрите	4
500.	Железодефицитные анемии обычно развиваются 1. у подростков 2. у девушек 3. у старых женщин 4. у беременных и кормящих женщин 5. у плодов и новорожденных	1, 2, 4
501.	Железодефицитные анемии чаще всего развиваются 1. после экстракции зуба 2. после резекции желудка 3. после мастэктомии 4. после резекции кишечника 5. после нефрэктомии	2, 4
502.	Железо-дефицитная анемия 1. гипохромная 2. гиперхромная 3. нормохромная 4. пернициозная 5. мегалобластическая	1
503.	Анемия Аддисона-Бирмера характеризуется 1. изолированным гемосидерозом легких 2. эндогенной недостаточностью витамина В-12 и/или фолиевой кислоты 3. общим гемосидерозом 4. мегалобластическим типом кроветворения 5. гиперпродукцией гастромукопротеина	2, 3, 4
504.	Витамин В-12-фолиеводефицитная анемия – это 1. постгеморрагическая анемия 2. мегалобластическая анемия 3. лейкоанемия 4. гиперхромная анемия 5. гипохромная анемия	2, 4
505.	Витамин В-12-фолиеводефицитная анемия характеризуется 1. усиленным гемопоэзом 2. извращенным эритропоэзом 3. развитием гипохромной анемии 4. развитием гиперхромной анемии 5. угнетением функции добавочных клеток фундальных желез желудка	2, 4, 5

506.	Витамин В-12-фолиеводефицитная анемия сопровождается 1. лейкоцитозом 2. извращенным эритропозом 3. лейкомическим провалом 4. развитием гиперхромной анемии 5. гюнтеровским глосситом	2, 4, 5
507.	Пернициозная анемия относится к группе: 1. постгеморрагических 2. вследствие нарушенного кроветворения 3. гемолитических 4. нет верного ответа	2
508.	Очаги экстрамедуллярного кроветворения при пернициозной анемии встречаются 1. только в печени 2. только в селезенке 3. повсеместно 4. только в селезенке и в печени 5. везде, кроме костного мозга	5
509.	Патогенез пернициозной анемии: 1. повышенное кроверазрушение 2. кровопотеря 3. невозможность всасывания витамина В12 вследствие недостаточной продукции гастромукопротеина 4. гемолиз 5. гипоплазия кроветворения	3
510.	Основными этиологическими факторами, определяющими развитие пернициозной анемии, являются: 1. наследственная неполноценность фундальных желез желудка 2. повышенная активность Д-клеток 3. повреждение аутоантителами добавочных клеток, продуцирующих гастромукопротеин	1, 3
511.	Пернициозная анемия в слизистой оболочке желудка проявляется: 1. гиперплазией 2. атрофией 3. язвами 4. метаплазией 5. некрозами	2
512.	В клетках и ткани костного мозга при пернициозной анемии развиваются процессы: 1. появление мегалобластов 2. эритрофагия 3. микросфероцитоз 4. гемосидероз	1, 2, 4
513.	При пернициозной анемии в печени и селезенке развивается: 1. атрофия 2. развитие очагов внекостномозгового мегалобластического кроветворения 3. гемосидероз	2, 3
514.	Для пернициозной анемии характерно развитие процессов: 1. атрофического гастрита 2. гунтеровского глоссита 3. фуникулярного миелоза 4. туберозного склероза	1, 2, 3
515.	Пернициозная анемия не характеризуется 1. обилием гастромукопротеина в желудочном соке 2. мегалобластическим типом кроветворения 3. фуникулярным миелозом 4. недостатком гастромукопротеина в желудочном соке 5. злокачественным течением	1

516.	Ахрестическая гиперхромная анемия возникает при 1. избытке гастромукопротеина в желудочном соке 2. злоупотреблении пищей, содержащей витамин В12 и фолиевую кислоту 3. невозможности костного мозга использовать витамин В12 и фолиевую кислоту 4. недостатке гастромукопротеина в желудочном соке 5. недостатке в пище витамина В12	3
517.	Патогномоничным при анемии Аддисона-Бирмера во рту является 1. обилие петехий 2. макроглоссия 3. гунтеровский глоссит 4. микроглоссия 5. зубы Гетчинсона	3
518.	Костный мозг трубчатых костей имеет вид малинового желе при 1. миелолейкозе 2. позднем хлорозе 3. анемии Аддисона - Бирмера 4. раннем хлорозе 5. лимфолейкозе	3
519.	Среди гипо- и апластических анемий выделяют 1. постгеморрагическую 2. радиационную 3. токсическую 4. пернициозную 5. медикаментозную	2, 3, 5
520.	Гипо- и апластические анемии могут возникнуть при 1. замещении красного костного мозга лейкозными клетками 2. метастазах рака в кости скелета 3. метастазах рака в лимфатические узлы 4. интоксикации барбитуратами 5. разрыве аневризмы аорты	1, 2, 4
521.	Анемия, развивающаяся при лейкозах, называется 1. алейкемической 2. лейкоанемией 3. лейкопенической 4. анемией, обусловленной вытеснением эритронов опухолевыми клетками 5. гемолитической	2, 4
522.	О приобретенной тромбоцитопении можно говорить при 1. гемобластозах, пернициозной анемии, гипертонической болезни и цинге 2. цинге, лучевой болезни, крупозной пневмонии и циррозах печени 3. циррозах печени, цинге, лучевой болезни и алкоголизме 4. алкоголизме, атеросклерозе, цинге и гемобластозах 5. гемобластозах, крупозной пневмонии, атеросклерозе и циррозах печени	3
523.	Клинико-морфологическая классификация опухолей кроветворной ткани учитывает: 1. первичную локализацию опухоли 2. сопутствующие заболевания 3. массу опухолевой ткани 4. тяжесть желтухи 5. цитогенез	1, 3, 5
524.	Цитогенетические варианты гемобластозов 1. миелоидные 2. лимфоидные 3. эритроцитарные 4. гистиоцитарные 5. лейкопенические	1, 2, 4

525.	В клоне опухолевых клеток нарушены процессы 1. дифференцировки 2. трансформации 3. перестройки 4. созревания 5. секреции	1, 4
526.	Злокачественная трансформация при лейкозах происходит на уровне клетки 1. плюрипотентной стволовой 2. дифференцированной 3. камбиальной 4. лимфоидной 5. атипичной	1
527.	Лейкозы по степени зрелости лейкозных клеток делят на: 1. острые 2. подострые 3. хронические 4. недифференцированные	1, 3
528.	Основным патогенетическим условием развития лейкоза является: 1. первичное поражение костного мозга 2. первичное поражение лимфатических узлов 3. первичное поражение вилочковой железы 4. метастазирование	1
529.	У больного некротический гингивит и тонзиллит. На коже множественные кровоизлияния. В периферической крови 100000 лейкоцитов в 1 мкл, из них 90% – незрелые клетки, не поддающиеся цитохимической идентификации. Вероятный диагноз: 1. лимфобластный лейкоз 2. миелобластный лейкоз 3. недифференцированный лейкоз 4. миеломная болезнь 5. эритролейкоз	3
530.	Лейкемическим провалом характеризуются 1. острые лейкозы 2. любые хронические лейкозы 3. любые лимфомы 4. анемии	1
531.	Лейкемический инфильтрат это: 1. очаг экстрамедуллярного кроветворения 2. метастатический очаг разрастания лейкозных клеток 3. очаг воспаления 4. очаг пролиферации	2
532.	Гистологически в головном мозге при остром лейкозе можно обнаружить: 1. атеросклероз артерий мозга 2. субдуральные кровоизлияния 3. лейкозные инфильтраты стенок сосудов 4. диапедезные и более крупные кровоизлияния	3, 4
533.	Гистологически в головном мозге при остром лейкозе можно обнаружить: 1. гиалиноз артериол 2. отек вещества мозга 3. гиперплазию нейронов 4. лейкемические тромбы	2, 4
534.	Морфологические признаки недифференцированного острого лейкоза: 1. геморрагический диатез 2. невозможность морфологической идентификации клеток в пунктатах костного мозга 3. некротический гингивит и тонзиллит 4. включения в лейкемические инфильтраты клеток миелоидного ряда	1, 2, 3

535.	Характерные морфологические признаки лимфоцитарного лейкоза: 1. наличие инфильтратов из лимфоцитов 2. увеличение селезенки, печени 3. увеличение лимфоузлов 4. присутствие в периферической крови увеличенного количества лимфоцитов	1, 3, 4
536.	Некротическая ангина – характерный признак 1. анемии 2. острого лейкоза 3. язвенной болезни желудка 4. цирроза печени 5. хронического лейкоза	2
537.	К проявлениям острых лейкозов во рту и зеве относится все перечисленное, кроме 1. геморрагии 2. язвенно-некротические поражения 3. гипертрофия дёсен 4. лейкоплакия языка 5. некротическая ангина	4
538.	Изменения зева и миндалин при остром лейкозе 1. глубокие некрозы миндалин 2. черный цвет участков некроза 3. воспаление перитонзиллярной ткани 4. фиброз миндалин и прилежащей ткани 5. серо-белые плотные пленки на миндалинах 6. мелкоточечные кровоизлияния в перитонзиллярной ткани	1, 2, 3, 6
539.	Изменения зева и миндалин при остром лейкозе 1. шейный лимфаденит 2. заглоточные абсцессы 3. размер миндалин увеличен 4. глубокие некрозы миндалин 5. черный цвет участков некроза 6. воспаление перитонзиллярной ткани	3, 4, 5, 6
540.	Осложнения лейкозов: 1. сепсис 2. гидроцефалия 3. кровоизлияние в головной мозг 4. лейкозная инфильтрация костного мозга	1, 3
541.	В онкогенезе у человека при лейкозах и лимфомах принимают участие вирусы 1. герпеса – HHV-8 2. гепатита В – HBV 3. иммунодефицита – HIV 4. Эпштейна-Барр – EBV 5. Т-лимфотропный человека – HTLV-1	1, 4, 5
542.	Филадельфийская хромосома характерна для: 1. миеломной болезни 2. лимфолейкоза 3. миелолейкоза 4. эритремии 5. макроглобулинемии	3
543.	Филадельфийская хромосома - это 1. амплификация хромосомы 21 2. амплификация хромосомы 9 3. укороченная хромосома 14 4. укороченная хромосома 22 5. укороченная хромосома 9	4

544.	К хроническим лейкозам не относится 1. гистиоцитоз Х 2. эритремия 3. болезнь Вакеза-Ослера 4. ретикулосаркома 5. миеломная болезнь	4
545.	В группу миелоидных новообразований входят 1. миелодиспластические/миелопролиферативные заболевания 2. хронические миелопролиферативные заболевания 3. миелодиспластические синдромы 4. острые миелоидные лейкозы 5. острые лимфолейкозы	1, 2, 3, 4
546.	Злокачественный клон при миелопролиферативных заболеваниях характеризуется 1. способностью к терминальной дифференцировке 2. снижением пролиферативной активности 3. преобладанием миелобластов 4. усиленным ростом 5. унипотентностью	1, 4
547.	Хронический миелоцитарный лейкоз характеризуется значительным увеличением 1. печени и лимфатических узлов 2. лимфатических узлов и селезенки 3. селезенки и печени 4. печени и поджелудочной железы 5. главным образом лимфатических узлов	3
548.	Костный мозг при хроническом миелоидном лейкозе характеризуется 1. зеленовато-серым цветом на разрезе («пиеидный») 2. видом "малинового желе" 3. ярко-красным цветом 4. фокусами некроза 5. миелофиброзом	1
549.	На распиле трубчатых костей костный мозг имеет «пиеидный» вид при: 1. хроническом остеомиелите 2. хроническом лимфолейкозе 3. остром миелоидном лейкозе 4. хроническом миелоидном лейкозе 5. остром недифференцированном лейкозе	4
550.	К миелопролиферативным заболеваниям относят 1. идиопатический миелофиброз 2. хронический миелолейкоз 3. панмиелофтиз 4. миеломную болезнь 5. эритремию 6. эссенциальную тромбоцитемию	1, 2, 5, 6
551.	К миелодиспластическим синдромам относят 1. первичную приобретенную сидеробластную анемию 2. хронический миеломоноцитарный лейкоз 3. истинную полицитемию 4. апластическую анемию 5. рефрактерную анемию	1, 2, 5
552.	Стадии течения хронического миелоидного лейкоза 1. распространенных изменений в органах 2. метастазирования 3. бластного криза 4. акселерации 5. хроническая	3, 4, 5

553.	Причина бластного криза при хроническом лейкозе 1. опухолевая прогрессия 2. усиление анаплазии 3. метастазирование	1, 2
554.	У больного с клинической картиной лейкоза в пунктате грудины наряду с наличием миелоцитов, промегакариоцитов и мегакариоцитов обнаружено преобладание клеток эритробластического ряда: пронормоцитов и нормоцитов. Вероятный диагноз: 1. лимфолейкоз 2. миелолейкоз 3. эритремия 4. миеломная болезнь 5. недифференцированный лейкоз	3
555.	Для миелодиспластических синдромов характерно 1. дефекты созревания клеток костного мозга 2. цитопения в периферической крови 3. цитологические отклонения 4. лейкомоидные реакции 5. эритремия	1, 2, 3
556.	Характеристика миелодиспластических синдромов: 1. неполноценный гемопоэз 2. встречаются после радиотерапии 3. не прогрессируют в острый лейкоз 4. развиваются на уровне стволовых клеток 5. встречаются после лечения цитостатиками	1, 2, 4, 5
557.	Печень и селезенка увеличены. В костном мозге: пролиферация всех трех отростков, увеличение числа ядерных форм красного ряда, большое количество мегакариоцитов, почти полное исчезновение жировых клеток, очаговое рассасывание костных балок. Эта картина наблюдается при: 1. малярии 2. симптоматическом эритроцитозе 3. сепсисе 4. миеломной болезни 5. эритремии	5
558.	Для диагностики миелофиброза используют: 1. трепанобиопсию 2. окраску суданом III 3. аспирационную биопсию 4. хирургическую биопсию костного мозга	1, 4
559.	Хронический лимфоцитарный лейкоз характеризуется значительным увеличением 1. печени и лимфатических узлов 2. главным образом лимфатических узлов 3. селезенки и печени 4. печени и поджелудочной железы 5. лимфатических узлов и селезенки	2
560.	Низкая степень злокачественности характерна для неходжкинских лимфом: 1. Беркитта 2. плазмочитарной 3. центробластной 4. лимфобластной 5. лимфоцитарной 6. лимфоплазмочитарной	2, 5, 6
561.	Промежуточная степень злокачественности характерна для неходжкинских лимфом: 1. Беркитта 2. плазмочитарной 3. центробластной 4. лимфоплазмочитарной 5. иммунобластной полиморфной 6. полиморфной из малых клеток	3, 6

562.	Высокая степень злокачественности характерна для неходжкинских лимфом: 1. Беркитта 2. плазмочитарной 3. лимфобластной 4. лимфоцитарной 5. лимфоплазмочитарной 6. иммунобластной полиморфной	1, 3, 6
563.	Особенности неходжкинских лимфом: 1. трансформируются в лейкозы 2. морфологическое разнообразие 3. происходят из Т- или В- клеток 4. происходят из стволовых клеток костного мозга 5. происходят из клеток костной ткани 6. осложняют иммунодефицитные состояния	1, 2, 3, 5, 6
564.	Лимфогранулематоз - это 1. неходжкинская лимфома 2. болезнь Ходжкина 3. острый лейкоз 4. болезнь Рустицкого-Калера 5. опухоль Абрикосова	2
565.	Клетки Рид-Березовского-Штернберга характерны для 1. анемии Аддисона - Бирмера 2. лимфомы Беркитта 3. болезни Рустицкого-Калера 4. болезни Ходжкина 5. болезни Альберса-Шенберга	4
566.	Макроскопическая характеристика селезенки при болезни Ходжкина: 1. размер увеличен 2. консистенция плотная 3. поверхность морщинистая 4. дает обильный соскоб пульпы 5. на разрезе красная с бело-желтыми очагами	1, 2, 5
567.	Морфологическая диагностика болезни Ходжкина основана на 1. биопсии лимфатического узла 2. мазке костного мозга 3. биопсии печени 4. трепанобиопсии	1
568.	В лимфоузлах при лимфогранулематозе не отмечают 1. поля некроза 2. поля склероза 3. пролиферативно-опухолевые клеточные элементы 4. обширные абсцессы 5. клеточный полиморфизм	4
569.	Патогистологические типы болезни Ходжкина: 1. лимфогистиоцитарный 2. смешанно-клеточный 3. нодулярный склероз 4. круглоклеточный 5. гранулематозный	2, 3
570.	Патогистологические типы болезни Ходжкина: 1. с преобладанием лимфоцитов 2. с истощением лимфоцитов 3. лимфогистиоцитарный 4. смешанно-клеточный 5. нодулярный склероз	1, 2, 4, 5

571.	Наиболее распространенный в Европе тип болезни Ходжкина 1. нодулярный склероз 2. смешанно-клеточный 3. лимфоцитарное истощение 4. лимфоцитарное преобладание	1
572.	Клеточный состав ткани опухоли при смешанно-клеточном типе болезни Ходжкина 1. клетки Рид-Штернберга 2. плазматические клетки 3. дискоидные клетки 4. нейтрофилы 5. эозинофилы 6. лимфоциты	1, 2, 4, 5, 6
573.	Клетки Березовского-Штернберга бывают: 1. «типичные» 2. лакунарные 3. плеоморфного типа	1, 2, 3
574.	Лакунарные клетки характерны для: 1. болезни Ходжкина с лимфоцитарным преобладанием 2. фолликулярной нсходжкинской злокачественной лимфомы 3. болезни Ходжкина с нодулярным склерозом 4. болезни Ходжкина смешанно-клеточного типа 5. болезни Ходжкина с лимфоцитарным истощением	3
575.	Для первой стадии болезни Ходжкина характерно вовлечение 1. печени 2. селезенки 3. костного мозга 4. одной группы лимфатических узлов 5. нескольких групп лимфатических узлов 6. лимфатических узлов по одну сторону от диафрагмы	4
576.	Для второй стадии болезни Ходжкина характерно вовлечение 1. одной группы лимфатических узлов или внеузловой зоны 2. лимфатических узлов по одну сторону от диафрагмы 3. нескольких групп лимфатических узлов, селезенки 4. костного мозга 5. печени	2, 3
577.	Для третьей стадии болезни Ходжкина характерно вовлечение 1. одной группы лимфатических узлов или внеузловой зоны 2. лимфатических узлов по обе стороны от диафрагмы 3. нескольких групп лимфатических узлов 4. костного мозга 5. селезенки 6. печени	2, 3, 5
578.	Для четвертой стадии болезни Ходжкина характерно вовлечение 1. одной группы лимфатических узлов или внеузловой зоны 2. лимфатических узлов по обе стороны от диафрагмы 3. нескольких групп лимфатических узлов 4. костного мозга 5. селезенки 6. печени	2, 3, 4, 5, 6
579.	Худший прогноз при болезни Ходжкина имеют больные: 1. нодулярным склерозом 2. смешанно-клеточным типом 3. лимфоцитарным истощением 4. лимфоцитарным преобладанием	2, 3

580.	Болезнь Ходжкина заканчивается при неблагоприятном исходе смертью от 1. кахексии и инфекционных осложнений 2. инфекционных осложнений и анемии 3. анемии и хронической почечной недостаточности 4. хронической почечной недостаточности 5. острой печеночной недостаточности	1
581.	Основной клинический синдром при лимфомах: 1. панцитопенический 2. геморрагический 3. шунтирования 4. сдавления	4
582.	Синдром сдавления характерен для 1. В-клеточных опухолей 2. Т-клеточных опухолей 3. хронических анемий 4. лейкозов 5. лимфом	5
583.	Истощение лимфоидной ткани в лимфоузлах без признаков воспаления может наблюдаться при: 1. брюшном тифе 2. инфекционном мононуклеозе 3. бруцеллезе 4. лимфогранулематозе	4
584.	Ангиофолликулярная гиперплазия типична в лимфатических узлах: 1. подчелюстной области 2. средостения 3. забрюшинного пространства 4. шейных	2
585.	В лимфатическом узле крупные неправильной формы фолликулы с плеоморфными светлыми клетками, среди которых имеются макрофаги. Большое количество фигур митоза. Хорошо выражена мантийная зона. Такая картина характерна для: 1. реактивной фолликулярной гиперплазии 2. фолликулярной неходжкинской злокачественной лимфомы 3. гранулематозного лимфаденита 4. туберкулезного лимфаденита 5. инфекционного мононуклеоза	1
586.	У больного лимфоузлы резко увеличены, располагаются пакетами, не спаяны между собой, на разрезе серого цвета. Гистологически: мономорфная картина, представленная клетками типа В-лимфоцитов. Эта картина наблюдается при: 1. хроническом лимфолейкозе 2. лимфогранулематозе 3. хроническом миелолейкозе 4. ретикулосаркоме 5. хроническом неспецифическом лимфадените	1
587.	У больного 40 лет конгломерат лимфоузлов в подмышечных, надключичных и паховых областях. Температура тела 38°C в течение нескольких недель, потеря массы тела более чем на 10%. При микроскопии в лимфоузле замещение волокнистой фиброзной тканью и отложение аморфного эозинофильного вещества. Клеточных элементов мало. Среди них крупные одноядерные, двоядерные и многоядерные клетки с выраженным ядрышком, а также лимфоциты, плазмциты, эозинофилы. Наиболее вероятна: 1. болезнь Ходжкина, смешанноклеточный тип 2. болезнь Ходжкина, лимфоцитарное истощение 3. неходжкинская злокачественная лимфома 4. болезнь Ходжкина, нодулярный склероз 5. болезнь Ходжкина, лимфоцитарное преобладание	2

588.	У больного 36 лет отмечается шейная лимфаденопатия. Рисунок лимфатического узла стерт, ткань его представлена относительно мономорфными крупными и средней величины клетками с эксцентрично расположенным ядром и выраженной базофильной цитоплазмой. Встречаются двоядерные клетки. Это может быть: 1. хронический лимфаденит 2. экстрамедулярная плазмочитома 3. миеломная болезнь 4. болезнь Ходжкина 5. диффузная злокачественная неходжкинская лимфома из средних и крупных клеток	2
589.	У больного 38 лет одиночный лимфоузел в подключной области. Симптомов интоксикации нет. Рисунок лимфатического узла на большом протяжении стерт, ткань его представлена малыми лимфоцитами, единичными плазмочитами и эозинофилами. В небольшом количестве обнаруживаются крупные одно-, двух- и многоядерные клетки с крупным ядрышком. Ваш диагноз: 1. болезнь Ходжкина, лимфоцитарное преобладание 2. диффузная гиперплазия ткани лимфатического узла 3. болезнь Ходжкина, смешанноклеточный тип 4. хронический лимфаденит 5. диффузная злокачественная неходжкинская лимфома	3
590.	Лимфатический узел характеризуется наличием фиброза, располагающегося пальцевидно вокруг узелков гранулематозной ткани. В узелках - различное количество лимфоцитов, плазмочитов, нейтрофилов; имеются диагностические и лакунарные клетки Березовского-Штернберга. Вероятнее всего это: 1. болезнь Ходжкина, лимфоцитарное истощение 2. болезнь Ходжкина, нодулярный склероз 3. болезнь Ходжкина, смешанный тип 4. болезнь Ходжкина, лимфоцитарное преобладание 5. гранулематозный лимфаденит	2
591.	У мужчины 46 лет в подмышечной области пакет спаянных между собой безболезненных лимфатических узлов диаметром до 3 см. Симптомов интоксикации нет. Микроскопически - увеличение числа мелких мономорфных клеток. Макрофагов нет. Мантийная зона не выражена. Ваш диагноз: 1. фолликулярная гиперплазия 2. гранулематозный лимфаденит 3. нодулярная неходжкинская злокачественная лимфома 4. болезнь Ходжкина 5. ангиофолликулярная гиперплазия	3
592.	Новообразования гистиоцитарного происхождения: 1. нодулярный склероз 2. гранулематоз Вегенера 3. синусовый гистиоцитоз 4. хронический гранулематоз 5. гистиоцитоз из клеток Лангерганса	5
593.	К опухолям из плазматических клеток относят: 1. макроглобулинемию Вальденстрема 2. множественную миелому 3. миелоидный лейкоз 4. болезнь тяжелых цепей 5. плазмочитому	1, 2, 4, 5
594.	К опухолям из плазматических клеток относят: 1. периферическую Т-клеточную лимфому 2. лимфоплазмочитарную лимфому 3. болезнь тяжелых цепей 4. синусовый гистиоцитоз 5. миелофиброз	2, 3

595.	К группе парапротеинемических гемобластозов относят: 1. миеломную болезнь 2. макроглобулинемию (болезнь Вальденстрема) 3. болезнь тяжелых цепей 4. болезнь легких цепей	1, 2, 3, 4
596.	Морфологические признаки множественной миеломы: 1. патологические переломы 2. поражение трубчатых костей 3. деструктивные изменения в скелете 4. поражение позвонков и плоских костей	1, 2, 4
597.	Морфологические признаки множественной миеломы: 1. анкилоз 2. диффузный остеопороз 3. патологические переломы 4. поражение трубчатых костей	2, 3, 4
598.	Укажите причину диспротеинемии при миеломной болезни 1. гиперкальциемия 2. метастатическое обызвествление 3. выработка миеломными клетками парапротеинов 4. появление миеломных клеток в периферической крови 5. АА-амилоидоз	3
599.	Миеломная болезнь с дискразией иммуноцитов сопровождается накоплением в тканях 1. АА-амилоида 2. гиалина 3. AL-амилоида 4. гемосидерина 5. липофусцина	3
600.	Белок Бенс-Джонса в моче встречается при 1. лимфоме Беркитта 2. миеломной болезни 3. гломерулосклерозе 4. остром гломерулонефрите 5. хроническом миелоцитарном лейкозе	2
601.	Миеломная болезнь протекает по типу 1. сублейкемическому 2. лейкемическому 3. лейкопеническому 4. алейкемическому 5. как лейкемическому, так и алейкемическому	4
602.	Гиперспленизм сопровождается: 1. полицитемией 2. панцитопенией 3. компенсаторной гиперплазией костного мозга 4. миелофиброзом 5. накоплением аномальных эритроцитов 6. появление в эритроцитах телец Хауэлла-Джолли	2, 3, 5, 6
603.	Наиболее ранними изменениями клинического анализа крови при острой лучевой болезни является уменьшение содержания следующих элементов: 1. эритроцитов 2. лейкоцитов 3. нейтрофилов 4. лимфоцитов 5. тромбоцитов	4

Б1.Б.1.3.6. Инфекционные и паразитарные болезни (3-й семестр)		
604.	Клинико-морфологические формы сепсиса 1. септицемия 2. септикопиемия 3. пупочный сепсис 4. грибковый сепсис 5. септический эндокардит	1, 2, 5
605.	Гнойное метастазирование характерно для данной формы сепсиса: 1. затяжной септический эндокардит 2. септицемия 3. септикопиемия 4. шоковая форма 5. хронический сепсис	3
606.	Общие изменения при сепсисе преобладают над местными в случае: 1. затяжного септического эндокардита 2. септикопиемии 3. септицемии 4. хронического сепсиса 5. пупочного сепсиса	3
607.	В развитии сепсиса наибольшее значение имеет возбудитель: 1. синегнойная палочка 2. кишечная палочка 3. палочка брюшного тифа 4. стрептококк	1
608.	Возможные возбудители сепсиса 1. микобактерия туберкулеза 2. брюшнотифозная палочка 3. стрептококки 4. пневмококки 5. вирусы	1, 2, 3, 4
609.	Сепсис от других инфекционных болезней отличает: 1. стойкий иммунитет 2. трафаретность проявлений 3. цикличность 4. неспецифичность возбудителя 5. полиэтиологичность	2, 3, 4, 5
610.	Компоненты септического очага 1. интерстициальный миокардит 2. очаг гнойного воспаления 3. гнойный тромбоз 4. гиперплазия селезенки 5. гнойный лимфангит	2, 3, 5
611.	Общие изменения при сепсисе 1. интерстициальное воспаление паренхиматозных органов 2. гиперплазия лимфоидной ткани 3. продуктивный лимфаденит 4. гнойный тромбоз 5. васкулиты	1, 2, 5
612.	Характерные изменения паренхиматозных органов при септицемии 1. колликативные некрозы 2. аллергические васкулиты 3. межуточное воспаление 4. септические инфаркты 5. гиперплазия эпителия	2, 3

613.	При септикопиемии в паренхиматозных органах можно обнаружить 1. абсцессы 2. фибринозное воспаление 3. продуктивное воспаление 4. интерстициальное воспаление 5. патологические внутриклеточные накопления	1, 4, 5
614.	Изменения кожи при сепсисе 1. петехии 2. желтуха 3. пустулы 4. витилиго 5. лейкодерма	1, 2
615.	Какой процесс развивается в желтом костном мозге трубчатых костей при сепсисе 1. дисплазия 2. гипоплазия 3. гиперплазия 4. миелоидная метаплазия	3, 4
616.	Для септической селезенки характерно: 1. увеличение 2. дряблая консистенция 3. гиперплазия пульпы 4. обильный соскоб пульпы	1, 2, 3, 4
617.	К сепсису может привести следующий процесс в артральной области: 1. катаральный артрит 2. гнойный артрит 3. гнойный периаартрит	3
618.	Бактериальный эндокардит считается острым при продолжительности: 1. до 2-х недель 2. до 4-х недель 3. до 3-х месяцев	1
619.	Бактериальный эндокардит считается затяжным (хроническим) при продолжительности: 1. до 3-х месяцев 2. свыше 3-х месяцев 3. свыше 6-ти месяцев	4
620.	Бактериальный эндокардит считается подострым при продолжительности: 1. до 4-х недель 2. до 3-х месяцев 3. свыше 3-х месяцев	3
621.	Характерные изменения в почках при затяжном септическом эндокардите: 1. пиелонефрит 2. диффузный гломерулонефрит 3. кровоизлияния 4. инфаркты разной давности	2, 4
622.	Бактериальный (септический) эндокардит чаще развивается на: 1. митральном клапане 2. аортальном клапане 3. трикуспидальном клапане 4. клапане легочной артерии	2
623.	Морфологическим проявлением септического эндокардита является: 1. диффузный эндокардит 2. острый бородавчатый эндокардит 3. полипозно-язвенный эндокардит 4. фибропластический эндокардит 5. возвратно-бородавчатый эндокардит	3

624.	Наиболее часто септический (инфекционный) эндокардит вызывают 1. грамотрицательные кишечные микробы 2. зеленящие виды стрептококков 3. золотистый стафилококк 4. патогенные грибы 5. протей	2, 3
625.	Группы осложнений при инфекционном эндокардите 1. эмболические 4. почечные 2. системные 5. местные 3. сердечные	1, 3, 4
626.	Сердечные осложнения инфекционного эндокардита 1. перфорация аорты или стенки сердца 2. подклапанные абсцессы миокарда 3. изъязвление фиброзных бляшек 4. приобретенный порок сердца 5. гнойный перикардит	1, 2, 4, 5
627.	Осложнения полипозно-язвенного эндокардита 1. острый пиелонефрит 2. инфаркты селезенки 3. инфаркты почек 4. инфаркт печени 5. гангрена кишки	2, 3, 5
628.	Осложнения полипозно-язвенного эндокардита с поражением аортального и трехстворчатого клапанов 1. менингит 2. абсцессы почек 3. бронхопневмония 4. абсцессы легких 5. крупозная пневмония 6. абсцессы головного мозга	1, 2, 3, 4, 6
629.	Назовите клинические маски инфекционного эндокардита 1. лёгочная 2. неврологическая 3. почечная 4. ревматологическая 5. сосудистая	1, 2, 3, 4, 5
630.	Изменения створок клапанов при инфекционном эндокардите 1. изъязвление и некроз 2. колонии микробов в ткани клапана 3. массивные тромботические наложения 4. эпителиоидно-клеточные казеозные гранулемы 5. многочисленные многоядерные гигантские клетки	1, 2, 3
631.	Тетрада повреждений, характерная для септического эндокардита 1. васкулит 2. клапанный эндокардит 3. поражение печени и селезенки 4. поражение почек и селезенки 5. тромбоэмболический синдром 6. респираторный дистресс-синдром взрослых	1, 2, 4, 5
632.	В селезенке при затяжном септическом эндокардите возникают: 1. острая гиперплазия пульпы 2. подострая гиперплазия пульпы 3. кровоизлияние 4. инфаркты разной давности	2, 4

633.	Макроскопическая характеристика селезенки при инфекционном эндокардите 1. размер увеличен 2. морщинистая капсула 3. консистенция дряблая 4. треугольные инфаркты	1, 4
634.	Макроскопическая характеристика почки при инфекционном эндокардите 1. плотная 2. серая кора 3. маленькая 4. множество точечных кровоизлияний	2, 4
635.	Реакция ретикулоэндотелиальной системы на интоксикацию при сепсисе 1. мускатная печень 2. пиеидный костный мозг 3. большая септическая селезенка 4. гиперплазия лимфатических узлов	3, 4
636.	Особенности современного патоморфоза инфекционного эндокардита: 1. рост заболеваемости 2. сохранение высоких показателей летальности 3. рост числа эндокардитов у инъекционных наркоманов и больных ВИЧ-инфекцией 4. уменьшение возраста больных 5. рост частоты эндокардитов после операций на сердце и трансплантации органов 6. снижение частоты инфекционного эндокардита после хирургических вмешательств	1, 2, 3, 5
637.	Варианты инфекционного эндокардита по его этиологической классификации: 1. стрептококковый 2. с положительными культурами крови 3. с отрицательными культурами крови из-за предварительного лечения антибиотиками 4. ассоциированные с негативными культурами крови 5. связанные с постоянно негативными культурами крови 6. микотический	2, 3, 4, 5
638.	Формы инфекционного эндокардита с учетом локализации поражения 1. левосторонний нативного клапана 2. левосторонний протезированного клапана 3. правосторонний 4. связанный с внутрисердечными устройствами 5. аортального и митрального клапанов 6. пристеночный	1, 2, 3, 4
639.	Какой вид инфекционного эндокардита принято называть «болезнь Черногоубова»? 1. вторичный инфекционный эндокардит 2. первичный левосторонний инфекционный эндокардит 3. первичный правосторонний инфекционный эндокардит 4. правосторонний инфекционный эндокардит 5. микотический инфекционный эндокардит	2, 3
640.	Виды инфекционного эндокардита в зависимости от причин его развития: 1. первичный и вторичный 2. обусловленный оказанием медицинской помощи 3. нозокомиальный и незокомиальный 4. внебольничный 5. инфекционный эндокардит у наркоманов 6. инфекционный эндокардит у ВИЧ-инфицированных	2, 3, 4, 5
641.	Критерии активности инфекционного эндокардита: 1. сердечная недостаточность 2. морфологические признаки активного воспаления, обнаруженные при операции 3. патогистологические доказательства активного инфекционного эндокардита 4. почечная недостаточность 5. персистирующая лихорадка и позитивная культура крови	2, 3, 5

642.	На фоне каких изменений клапанов, эндокарда и крупных сосудов сердца развивается вторичный инфекционный эндокардит? 1. пороки сердца (врожденные и приобретенные) 2. пролапс митрального клапана 3. эндокардит Леффлера 4. артериовенозные аневризмы 5. постинфарктные аневризмы	1, 2, 4, 5
643.	На фоне каких изменений клапанов, эндокарда и крупных сосудов сердца развивается вторичный инфекционный эндокардит? 1. атеросклероз коронарных артерий сердца 2. миокардит 3. постинфарктные аневризмы 4. шунты при хроническом гемодиализе 5. состояния после операции на сердце и крупных сосудах	3, 4, 5
644.	В каких ситуациях характерно развитие острого инфекционного эндокардита? 1. у инъекционных наркоманов 2. при пороках сердца 3. при сепсисе 4. при осложнениях катетеризации вен 5. при протезировании клапанов сердца	1, 4, 5
645.	Для какого инфекционного эндокардита характерны иммунокомплексные системные поражения? 1. острый инфекционный эндокардит 2. подострый и затяжной инфекционный эндокардит 3. стафилококковый инфекционный эндокардит 4. стрептококковый инфекционный эндокардит 5. героиновый эндокардит	2, 4
646.	Проявления реакции гиперчувствительности немедленного типа (циркулирующих токсических иммунных комплексов) при инфекционном эндокардите 1. септикопиемия 2. васкулиты 3. гломерулонефрит 4. поражения суставов, мышц и кожи 5. тромбоз эмболический синдром	2, 3, 4
647.	Макроскопические признаки инфекционного эндокардита 1. полиповидные тромботические наложения на клапане – полипозно-язвенный эндокардит 2. мелкие множественные тромботические наложения на клапане – бородавчатый эндокардит 3. тромботические наложения легко крошатся, сформированы на язвенном дефекте 4. отложения солей кальция в тромботических наложениях 5. мелкие единичные тромботические наложения, легко снимаются, под ними неизмененный эндокард	1, 3, 4
648.	Укажите характерные гистологические признаки острого или терминальной стадии подострого инфекционного эндокардита 1. лейкоцитарная инфильтрация створки клапана 2. формирование абсцесса в створке клапана 3. отложения солей кальция в тромботических массах 4. лимфо-макрофагальная инфильтрация	1, 2
649.	Характерные гистологические признаки подострого инфекционного эндокардита 1. очаги фибриноидного некроза 2. колонии микроорганизмов в тромботических массах 3. примесь гигантских клеток Пирогова-Лангханса в инфильтрате 4. отложения солей кальция в тромботических массах 5. лимфо-макрофагальная инфильтрация с примесью лейкоцитов 6. формирование гранулем	1, 2, 4, 5

650.	Укажите ситуации, в которых должен подозреваться инфекционный эндокардит: 1. новый сердечный шум регургитации 2. эмболические события неизвестного происхождения 3. сепсис неизвестного происхождения 4. лихорадка неясного генеза 5. острая почечная недостаточность	1, 2, 3, 4
651.	Периферические знаки подострого и затяжного инфекционного эндокардита 1. пятна Джемсуэ 2. пятна Лукина-Либмана 3. узелки Ослера 4. «барабанные палочки» 5. желтуха	1, 2, 3, 4, 5
652.	Местные осложнения инфекционного эндокардита с поражением клапанов сердца 1. перфорация створок клапана 2. острая сердечная недостаточность 3. отрыв створок клапана 4. разрыв сухожильных хорд 5. склероз, деформация створок с формированием порока сердца	1, 3, 4, 5
653.	Изменения надпочечников при синдроме Уотерхауса-Фридериксена 1. аденома 2. атрофия 3. гнойное воспаление 4. геморрагический некроз 5. гиалиноз	4
654.	В патогенезе острых респираторных вирусных инфекций различают следующие стадии: 1. репродукция вируса в клетках 2. вирусемия 3. поражение органов дыхания 4. ассоциация с другой флорой	1, 2, 3, 4
655.	Вирус гриппа имеет тропизм ко всем ниже перечисленным тканям, за исключением 1. эпителий бронхиол 2. конъюктива 3. альвеолярный эпителий 4. эпителий почек 5. эндотелий капилляров	4
656.	Назовите основные факторы патогенеза гриппа: 1. стимуляция иммунитета 2. повреждение эпителия бронхиол и альвеол 3. вазопатическое действие 4. угнетение защитных систем организма	2, 3, 4
657.	Морфологическое проявление поражения слизистой оболочки верхних дыхательных путей при легкой форме гриппа 1. гнойный трахеит 2. серозно-геморрагический трахеит 3. катаральный ларинго-трахеобронхит 4. слизисто-гнойный бронхит 5. геморрагический бронхит	3
658.	Наиболее надежный метод обнаружения вируса гриппа в ткани 1. гистохимический 2. морфологический 3. макроскопический 4. ультраструктурный 5. иммунофлюоресцентный	5

659.	Перечислите формы течения гриппа: 1. легкая 2. abortивная 3. средней тяжести 4. тяжелая	1, 3, 4
660.	Микроскопические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей при легкой форме гриппа: 1. лимфоидно-клеточная инфильтрация 2. дистрофия и десквамация клеток эпителия 3. фуксинофильные включения в цитоплазме эпителиальных клеток 4. гиперсекреция желез слизистой оболочки	1, 2, 3, 4
661.	Морфологическая характеристика гриппа средней тяжести: 1. серозно-геморрагический трахеит 2. серозно-геморрагический бронхит 3. некротический трахеит 4. хронический бронхит	1, 2, 3
662.	Патогенетические разновидности тяжелой формы гриппа: 1. необратимая 2. обусловленная общей интоксикацией организма 3. вазопатическая 4. цитопатическая 5. обусловленная кишечными осложнениями	2
663.	Наиболее характерные изменения в трахее и крупных бронхах при токсической форме гриппа: 1. серозно-геморрагическое воспаление 2. некротический процесс 3. панбронхит	1
664.	Возможные причины смерти больных гриппом с общей интоксикацией организма: 1. асфиксия 2. токсический геморрагический отек легких, кровоизлияния в жизненно важные центры головного мозга 3. инфаркт миокарда 4. почечная недостаточность 5. уремия	2
665.	Перечислите характерные изменения гортани и трахеи при тяжелой форме гриппа: 1. катаральное воспаление 2. серозное воспаление 3. крупозное воспаление 4. фибринозно-геморрагическое воспаление, некрозы слизистой оболочки	4
666.	Укажите характерное изменение бронхов при тяжелой форме гриппа 1. катаральное воспаление 2. эндобронхит 3. деструктивный панбронхит 4. полипозный бронхит	3
667.	Тяжелая форма гриппа с легочными осложнениями обусловлена: 1. присоединением вторичной инфекции 2. развитием очаговой пневмонии 3. развитием крупозной пневмонии 4. катаральным экссудатом	1, 2
668.	Укажите название легкого при тяжелой форме гриппа с легочными осложнениями 1. красное 2. большое красное 3. большое пестрое 4. зернистое 5. большое сотовое	3

669.	Характерный вид легкого при гриппе обусловлен всем перечисленным, за исключением 1. воспаление 2. кровоизлияния 3. очаги ателектаза 4. пневмосклероз 5. участки некроза и абсцедирования	4
670.	Перечислите возможные осложнения очаговой пневмонии при гриппе: 1. эмпиема плевры 2. гнойный артрит 3. гнойный перикардит 4. гнойный медиастинит	1, 3, 4
671.	К легочным осложнениям гриппа можно отнести 1. бронхолит 2. пневмофиброз 3. антракоз 4. бактериальную пневмонию 5. рак легкого	1, 2, 4
672.	К легочным осложнениям гриппа можно отнести 1. карнификацию экссудата 2. пневмоторакс 3. профузное легочное кровотечение 4. бронхоэктазы 5. силикоз	1, 4
673.	К изменениям головного мозга при тяжелой форме гриппа относят все перечисленное, кроме: 1. серозный менингит 2. острое набухание мозга 3. гидроцефалия 4. кровоизлияния 5. дистрофические изменения нейронов	3
674.	Смерть при гриппе обычно наступает от 1. сердечно-легочной недостаточности 2. пневмонии 3. желудочно-кишечного кровотечения 4. инфаркта миокарда	1, 2
675.	Больная 45 лет заболела остро, появилась одышка и сухой кашель, температура тела 39 градусов, рентгенологически диффузная инфильтрация в обоих легких. Больная умерла. На аутопсии картина шоковых легких с множественными сливающимися кровоизлияниями. Была диагностирована вирусная пневмония. Характерные микроскопические признаки вирусной пневмонии: 1. интерстициальное воспаление 2. диффузное альвеолярное повреждение 3. микротромбы в ветвях легочных артерий и вен 4. уродливые метаплазированные клетки альвеолярного эпителия	1, 2, 3, 4
676.	Для респираторно-синцитиальной вирусной инфекции у детей характерны следующие изменения в органах дыхания: 1. десквамация эпителия дыхательной трубки 2. пролиферативный процесс в эпителии 3. многоядерные гигантские клетки-симпласты 4. одноклеточные гигантские клетки с резко увеличенным гиперхромным ядром	2
677.	Характерные изменения в эпителиоцитах при ДНК-вирусных инфекциях: 1. вакуолизация цитоплазмы 2. внутриядерные включения 3. парциальный некроз цитоплазмы 4. жировая дистрофия	1, 2

678.	Вирусы вызывают менингит преимущественно: 1. гнойный 2. геморрагический 3. серозный 4. ихорозный 5. катаральный	3
679.	Вирус SARS-CoV-2 является вирусом рода 1. Alphacoronavirus 2. Betacoronavirus 3. Deltacoronavirus 4. Gammacoronavirus	2
680.	К путям передачи COVID-19 (SARS-CoV-2) относят: 1. воздушно-капельный; 2. воздушно-пылевой; 3. контактный	1, 2, 3
681.	SARS-CoV-2 преимущественно распространяется в альвеолярных клетках II типа, пик выделения вируса наступает на 1. 1-2 сутки после начала заболевания 2. 3-5 сутки после начала заболевания 3. 6-8 сутки после начала заболевания 4. 9-11 сутки после начала заболевания	2
682.	Для COVID-19 характерно наличие клинических симптомов острой респираторной инфекции: 1. повышенная температура 2. кашель 3. одышка 4. утомляемость 5. ощущение заложенности в грудной клетки	1, 2, 3, 4, 5
683.	К наиболее частым осложнениям при COVID-19 относят 1. острое повреждение почек 2. острый респираторный дистресс-синдром 3. полиорганную недостаточность 4. септический шок	2
684.	Наиболее тяжелая одышка при COVID-19 развивается на 1. 3-4 день 2. 4-5 день 3. 6-8 день 4. 9-11 день	3
685.	Макроскопическая характеристика легких при COVID-19: 1. увеличение массы легких 2. масса легких в пределах нормы 3. плотная консистенция легких 4. легкие на разрезе – безвоздушные, темно-вишневого цвета 5. легкие на разрезе – воздушные, светло-серые	1, 3, 4
686.	При гистологическом исследовании легких при COVID-19 выявляется: 1. сохраненная структура альвеол 2. внутриальвеолярный отек 3. гиалиновые мембраны 4. десквамированные пласты уродливых клеток альвеолярного эпителия	2, 3, 4
687.	Возбудитель брюшного тифа микроскопически и цитологически обнаруживается главным образом в: 1. клетках типа макрофагов 2. эпителиоцитах 3. ретикулярных клетках 4. эритроцитах	1

688.	В развернутую стадию брюшного тифа во внутренних органах могут наблюдаться очаговые скопления: 1. гигантских многоядерных клеток 2. клеток типа макрофагов и эпителиоидных клеток 3. плазмочитов	2
689.	Для постановки диагноза брюшного тифа на первой неделе заболевания используют 1. посев каловых масс 2. реакцию Видаля 3. гемокультуру (посев крови) 4. ничего из перечисленного	3
690.	Для постановки диагноза брюшного тифа на 3-5 неделе заболевания используют следующие методы исследования: 1. реакция Видаля 2. гемокультура 3. посев каловых масс 4. ничего из перечисленного	1
691.	Назовите путь проникновения возбудителя в стенку кишки при брюшном тифе 1. интраэпителиальный 2. возбудитель находится в просвете кишки 3. межэпителиальный 4. лимфогенный	4
692.	В основе первой стадии брюшного тифа лежит: 1. острое альтеративное воспаление 2. острое экссудативное воспаление 3. острое продуктивное воспаление 4. хроническое пролиферативное воспаление 5. хроническое экссудативное воспаление	3
693.	Типичная локализация изменений при брюшном тифе 1. подвздошная кишка 2. ободочные кишки 3. прямая кишка 4. 12-перстная кишка	1
694.	Характерным микроскопическим проявлением в кишечнике при брюшном тифе является: 1. изъязвление толстой кишки 2. поражение лимфатического аппарата кишечника 3. кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника	2
695.	Для брюшного тифа наиболее характерны : 1. фибринозный колит 2. дифтеритическое воспаление тонкой кишки 3. язвенный колит 4. мозговидное набухание пейеровых бляшек с образованием язв в тонкой кишке 5. катаральный энтероколит	4
696.	К стадии брюшного тифа не относится 1. перфорации 2. чистых язв 3. некроза 4. мозговидного набухания	3
697.	Укажите изменения слизистой оболочки тонкой кишки при брюшном тифе на 1-й неделе заболевания 1. дифтеритический энтерит 2. катаральный энтерит 3. флегмонозный энтерит 4. язвенный энтерит 5. геморрагический энтерит	2

698.	Морфологические изменения в кишке при брюшном тифе на 1-й неделе заболевания 1. образование чистых язв 2. некроз пейеровых бляшек 3. разрастание грануляционной ткани 4. экссудативное воспаление в солитарных фолликулах 5. гиперплазия клеток моноцитарного ряда в пейеровых бляшках	5
699.	Укажите изменение толстой кишки, характерное для 3-й недели брюшного тифа: 1. венозное полнокровие 2. мозговидное набухание 3. грязные язвы 4. гангрена 5. рубцевание	3
700.	На вскрытии выявлена картина перитонита. В подвздошной кишке в центре некротизированных пейеровых бляшек – язвы с неровными краями. В дне одной из них – сквозное отверстие. Микроскопически в краях неполностью некротизированных бляшек обнаружена пролиферация ретикулярных клеток. Наиболее вероятный диагноз: 1. неспецифический язвенный колит 2. туберкулез кишки 3. брюшной тиф	3
701.	Наиболее характерное общее изменение при брюшном тифе: 1. миокардит 2. гнойный артрит 3. сыпь 4. гломерулопатия 5. менингит	3
702.	Наиболее вероятное осложнение брюшного тифа в стадии образования язв 1. кровотечение 2. рубцовый стеноз кишки 3. гнойный перихондрит гортани 4. малигнизация	1
703.	Наиболее вероятное осложнение брюшного тифа в стадии чистых язв 1. перфорация кишки 2. восковидные некрозы мышц 3. кровотечение 4. рубцовый стеноз кишки	1
704.	Укажите наиболее характерное осложнение брюшного тифа 1. рубцовый стеноз кишки 2. амилоидоз 3. пиелонефрит 4. перфорация кишки 5. кахексия	4
705.	Основные микроскопические изменения в кишечнике при сальмонеллезе в ранние сроки проявляются: 1. развитием некроза 2. очаговой гиперплазией клеток типа макрофагов 3. флегмоной кишечника	2
706.	Основные морфологические изменения при сальмонеллезе развиваются в: 1. тонкой кишке 2. пищеводе 3. толстой кишке	1
707.	Септическая форма сальмонеллеза характеризуется: 1. гранулемами в органах 2. множественными некрозами в органах 3. метастатическими гнойниками в органах 4. ничего из перечисленного	3

708.	Брюшнотифозная форма сальмонеллеза характеризуется: 1. полипозом слизистой кишечника 2. гиперплазией лимфоидного аппарата кишечника 3. кровоизлияниями в стенку кишечника	2
709.	Возбудитель сальмонеллеза микроскопически может обнаруживаться: 1. в клетках типа макрофагов 2. в эпителиоцитах 3. в ретикулярных клетках	1
710.	При поражении желудочно-кишечного тракта сальмонеллами у детей характерны следующие виды воспаления: 1. катаральное 2. фибринозное 3. некротическое 4. гнилостное	1, 2
711.	При иерсиниозе воспалительные изменения в лимфатических узлах носят характер: 1. катаральный 2. абсцедирующий гранулематозный 3. гранулематозный 4. геморрагический	2
712.	Поражение желудочно-кишечного тракта у детей может вызываться: 1. шигеллами, сальмонеллами 2. патогенной кишечной палочкой 3. респираторными вирусами 4. стафилококком	1, 2, 3, 4
713.	Возбудитель дизентерии 1. сальмонелла 2. микобактерия 3. шигелла 4. криптококк 5. стрептококк	3
714.	Дизентерию вызывают все перечисленные возбудители: 1. Флекснера 2. Зонне 3. Эберта 4. Григорьева - Шига 5. Штуцера - Шмитца	1, 2, 4, 5
715.	Какой отдел кишечника чаще всего поражается при дизентерии? 1. тощая кишка 2. подвздошная кишка 3. восходящая ободочная кишка 4. поперечно-ободочная кишка 5. сигмовидная кишка	5
716.	При дизентерии различают стадии 1. катарального колита 2. катарального энтерита 3. мозговидного набухания 4. фибринозного колита 5. язвенного колита	1, 4, 5
717.	Самое характерное микроскопическое проявление в кишечнике при дизентерии: 1. изъязвление толстой кишки 2. поражение лимфатического аппарата кишечника 3. кровоизлияния в слизистую оболочки кишки 4. некроз тонкой кишки 5. изъязвление тонкой кишки	1

718.	При дизентерии в начальной стадии в толстой кишке имеет место: 1. фибринозное воспаление 2. катаральное воспаление 3. некротическое воспаление 4. геморрагическое воспаление 5. гнойное воспаление	2
719.	Какой вид воспаления слизистой кишки характерен для 2 стадии дизентерии? 1. флегмонозное 2. язвенное 3. фибринозное 4. катаральное 5. геморрагическое	3
720.	Назовите изменения слизистой оболочки толстой кишки в 3 стадии дизентерии 1. катаральный колит 2. фибринозный колит 3. язвенный колит 4. гнойный колит 5. серозный колит	3
721.	Дифтеритическое воспаление в толстой кишке при дизентерии развивается в результате 1. глубокого некроза 2. низкой реактивности 3. гибели микроорганизмов 4. особенностей кровообращения 5. особенностей иннервации	1
722.	Микроскопические изменения в толстой кишке при дизентерии у взрослых часто характеризуются: 1. гиперплазией лимфоретикулярной ткани 2. экссудативно-некротическими изменениями 3. гранулематозными изменениями	2
723.	При острой дизентерии (шигеллезе) одним из осложнений может быть: 1. флегмона стенки кишки 2. гранулематозный миокардит 3. стриктура просвета кишки 4. амилоидоз 5. хронический парапроктит	1
724.	Кишечное осложнение, развивающееся в связи с заживлением язв при дизентерии 1. кровотечение 2. перфорация 3. дивертикулез 4. стеноз просвета кишки 5. перитонит	4
725.	Причиной общих изменений при дизентерии является: 1. фибринозное воспаление слизистой кишечника 2. изъязвление 3. проникновение микроба в кровь	3
726.	К внекишечным осложнениям дизентерии можно отнести все, за исключением: 1. бронхопневмония 2. пиелит, пиелонефрит 3. менингит 4. абсцессы печени 5. артриты	3
727.	Из перечисленных осложнений для хронической бактериальной дизентерии характерен 1. парапроктит 2. абсцесс печени (эмболический) 3. паратифлит	1

728.	Укажите путь заражения при холере 1. воздушно-капельный 2. парентеральный 3. алиментарный 4. трансмиссивный 5. контактный	3
729.	Холеру вызывает: 1. кишечная палочка 2. палочка Эберта 3. вибрион Коха 4. вибрион Эль-Тор 5. вибрион бенгальский	3, 4
730.	При легкой форме холеры обнаруживается обычно: 1. риккетсия Провачека 2. вибрион Эль-Тор 3. бацилла Эберта 4. палочка Коха	2
731.	Причина тяжелой диареи при холере 1. обширные язвенные дефекты 2. поражение сосудов кишечника 3. внедрение холерного вибриона 4. воздействие холерного энтеротоксина 5. токсическое поражение нервного аппарата кишечника	4
732.	Характерным морфологическим признаком холеры является: 1. фолликулярный колит 2. мозговидное набухание групповых фолликулов подвздошной кишки 3. серозно-геморрагический энтерит, гастрит 4. фибринозный колит 5. язвенный колит с гнойным экссудатом	3
733.	Для холерного энтерита характерно 1. серозное воспаление 2. гнойное воспаление 3. крупозное воспаление 4. дифтеритическое воспаление 5. серозно-геморрагическое воспаление	1, 5
734.	Для неосложненной холеры характерны следующие патологические изменения: 1. поражение преимущественно тонкой кишки 2. воспаление слизистой оболочки толстой кишки 3. интерстициальная пневмония 4. абсцессы печени	1
735.	Укажите, сколько стадий различают в развитии холеры 1. две 3. четыре 2. три 4. пять	2
736.	Как называется вторая стадия холеры? 1. гастроэнтерит 2. колит 3. энтероколит 4. обезвоживание 5. острый гастрит	1
737.	Укажите изменение тонкой кишки в алгидном периоде холеры 1. атрофия слизистой 2. энтерит 3. полипы 4. некроз 5. пигментация	2

738.	Для алгидного периода холеры не характерно 1. гемосидероз лёгких 2. гемосидероз пульпы селезёнки 3. дистрофия гепатоцитов 4. некроз эпителия почечных канальцев	1
739.	Основными признаками алгидного периода холеры у умершего является: 1. "руки прачки" 2. ригидность шейных мышц 3. поза "гладиатора"	1, 2, 3
740.	Основной морфологический признак в подвздошной кишке у умерших в алгидном периоде холеры: 1. отек 2. густой слизеподобный налет 3. изъязвление 4. кровь	2
741.	В алгидный период холеры смерть больных обычно наступает вследствие 1. обезвоживания 2. перитонита 3. комы 4. уремии 5. кишечного кровотечения	1, 3, 4
742.	К какой группе относится возбудитель дифтерии: 1. коринебактерии 2. риккетсии 3. листерии 4. иерсинии	1
743.	Проявления дифтерии зависят от воздействия 1. гемагглютинаина 2. нейраминидазы 3. фосфолипазы С 4. эндотоксина 5. экзотоксина	5
744.	Преимущественный характер воспаления в первичном очаге при дифтерии 1. гнойное 2. серозное 3. фибринозное 4. продуктивное 5. катаральное	3
745.	При дифтерии зева, миндалин, гортани, трахеи и бронхов развивается воспаление 1. дифтеритическое 2. крупозное 3. геморрагическое 4. гнойное	1
746.	Дифтерийный токсин поражает преимущественно систему 1. половую 2. мышечную 3. кроветворную 4. сердечно-сосудистую 5. пищеварительную	4
747.	Изменения, возникающие при дифтерии в сердце: 1. фибринозный перикардит 2. гнойный миокардит 3. токсический миокардит 4. порок сердца 5. возвратно-бородавчатый эндокардит	3

748.	Частая причина смерти при дифтерии на 2-3 неделе заболевания 1. амилоидоз почек 2. ранний паралич сердца 3. поздний паралич сердца 4. кровоизлияние в головной мозг 5. острая легочная недостаточность	2
749.	Частая причина смерти при дифтерии на 2 месяце заболевания 1. амилоидоз почек 2. ранний паралич сердца 3. поздний паралич сердца 4. кровоизлияние в головной мозг 5. острая легочная недостаточность	3
750.	Изменение в сердце при дифтерии в начале 2-й недели болезни 1. острый бородавчатый эндокардит 2. мелкоочаговый кардиосклероз 3. фибринозный перикардит 4. межуточный миокардит 5. очаговый амилоидоз	4
751.	Изменение в сердце при дифтерии на 2 месяце болезни 1. острый бородавчатый эндокардит 2. мелкоочаговый кардиосклероз 3. фибринозный перикардит 4. межуточный миокардит 5. очаговый амилоидоз	2
752.	Возбудитель скарлатины 1. РНК-вирус 2. диплококк 3. клебсиелла 4. золотистый стафилококк 5. β-гемолитический стрептококк группы А	5
753.	Общие изменения при скарлатине обусловлены 1. виремией 2. токсинемией 3. суперинфекцией 4. диспротеинемией 5. синдромом системного воспалительного ответа	2
754.	Типичная форма ангины при скарлатине 1. дифтеритическая 2. геморрагическая 3. некротическая 4. гнойная 5. крупозная	3
755.	Характеристика скарлатинозной сыпи: 1. звездчатая геморрагическая 2. пустулезная 3. мелко-точечная 4. папулезная 5. везикулярная	3
756.	Типичной локализацией местных изменений при скарлатине является: 1. язычная миндалина 2. верхние дыхательные пути 3. кожа 4. кишечник 5. слизистая оболочка зева	5

757.	Изменения регионарных лимфоузлов при скарлатине носят характер: 1. некроза 2. малокровия 3. гипоплазии 4. склероза 5. атрофии	1
758.	К осложнениям скарлатины не относится 1. гидронефроз 2. гломерулонефрит 3. заглочный абсцесс 4. отит	1
759.	При менингококковом менингите типичным воспалением является: 1. геморрагическое 2. катаральное 3. продуктивное 4. гнойное 5. фибринозное	4
760.	Характерный вид оболочек головного мозга при остром менингококковом менингите 1. шагреновая кожа 2. звездчатый купол 3. волосатый чепчик 4. желто-зеленоватый чепчик	4
761.	При остром менингококковом менингите на 2-3 сутки болезни в мозговых оболочках содержится 1. казеозный некроз 2. слизь 3. гной 4. геморрагический экссудат	3
762.	Путь передачи менингококковой инфекции: 1. контактный 2. алиментарный 3. парентеральный 4. трансмиссивный 5. воздушно-капельный	5
763.	Носительство менингококка имеет место в 1. носоглотке 2. полости рта 3. конъюнктиве глаз 4. головном мозге	1
764.	При менингококковом менингите в экссудате преобладают 1. нейтрофилы 2. лимфоциты 3. эритроциты 4. макрофаги	1
765.	Формой менингококковой инфекции является: 1. токсическая 2. назофарингит 3. миелит 4. ларинготрахеит	2
766.	Характер кожной сыпи при менингококкемии 1. геморрагический звездчатый 2. пятнисто-везикулярный 3. пятнисто-папулезный 4. мелкоточечный	1

767.	Частым осложнением менингококкового менингита является: 1. киста головного мозга 2. опухоль головного мозга 3. геморрагический инфаркт головного мозга 4. гидроцефалия 5. глиальный рубец	4
768.	Назовите возбудителя кори 1. палочка Коха 2. риккетсия 3. ДНК-содержащий вирус 4. РНК-содержащий вирус 5. шигелла	4
769.	Обычным путем заражения при кори является: 1. алиментарный 2. парентеральный 3. воздушно-капельный 4. контактно-бытовой	4
770.	Воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей при неосложненной кори 1. гнойное 2. некротическое 3. фибринозное 4. катаральное 5. геморрагическое	4
771.	Преимущественная локализация местных изменений при кори: 1. слизистая оболочка трахеи 2. слизистая оболочка прямой кишки 3. лимфатические узлы 4. кожа	1
772.	Какие изменения возникают на слизистой оболочке щеки при кори? 1. экзантема 2. петехии 3. энантема 4. геморрагии	3
773.	Изменения кожи при кори называются: 1. экзантема 2. петехии 3. энантема 4. геморрагии	1
774.	Пятна Бельского-Филатова-Коплика во рту встречаются при 1. кори 2. скарлатине 3. дифтерии 4. краснухе	1
775.	Пятна Бельского - Филатова - Коплика обнаруживаются: 1. на ладонях и стопах 2. на разгибательной поверхности предплечья 3. на языке 4. на внутренней поверхности щек 5. на голове	4
776.	Укажите возможную причину смерти, обусловленную поражением гортани при кори 1. ложный круп, асфиксия 2. отек легких 3. истинный круп, асфиксия 4. острая легочная недостаточность 5. острая сердечно-легочная недостаточность	1

777.	Какие изменения лежат в основе ложного крупа? 1. гиперемия слизистой оболочки 2. рефлекторный бронхоспазм 3. пульмоно-коронарный рефлекс 4. спазм мускулатуры гортани 5. фиброзно-геморрагический трахеит	4
778.	Воспаление бронхов при осложненной кори имеет характер: 1. гранулематозного 3. катарального 2. гнойного 4. геморрагического	2
779.	Осложненная корь характеризуется: 1. наличием экзантемы 2. наличием энантемы 3. наличием острого бронхита 4. наличием продуктивного бронхита 5. наличием очаговой пневмонии	5
780.	Перечислите особенности пневмонии при кори: 1. вызвана пневмококком 2. интерстициальная пневмония 3. наличие гигантских многоядерных клеток в лимфоидной ткани 4. часто осложняется развитием бронхоэктазов и пневмосклероза	2, 3, 4
781.	Укажите возбудителя полиомиелита 1. палочка Коха 2. РНК-содержащий вирус 3. риккетсия 4. ДНК-содержащий вирус 5. пневмококк	2
782.	Укажите путь заражения полиомиелитом: 1. фекально-оральный 2. воздушно-капельный 3. контактный 4. парентеральный	1
783.	Наиболее часто поражаются при полиомиелите: 1. задние рога спинного мозга 2. передние рога спинного мозга 3. мозжечок 4. кора затылочной доли головного мозга 5. кора лобной доли головного мозга	2
784.	Перечислите органы и ткани, в которых происходит первичное размножение вируса полиомиелита: 1. глоточные миндалины 2. мягкие мозговые оболочки 3. нейроны спинного мозга 4. групповые лимфатические фолликулы кишечника	1, 3
785.	Преимущественной локализацией возбудителя полиомиелита является: 1. эндотелий 2. слизистая трахеи 3. двигательные нейроны 4. чувствительные нейроны	3
786.	Укажите путь проникновения вируса полиомиелита в центральную нервную систему: 1. лимфогенный 2. трансплацентарный 3. гематогенный 4. периневральный 5. контактный	3

787.	К стадиям течения полиомиелита не относят: 1. острую 2. препаралитическую 3. паралитическую 4. восстановительную 5. остаточных изменений	1
788.	Макроскопическая характеристика изменений спинного мозга в паралитическую стадию полиомиелита охарактеризована верно, за исключением: 1. множественные инфаркты 2. оболочки полнокровны 3. ткань мозга набухшая 4. рисунок строения на разрезе не четкий 5. кровоизлияния в области передних рогов	1
789.	Микроскопическая характеристика спинного мозга в паралитическую стадию полиомиелита охарактеризована верно, за исключением: 1. некрозы нейронов передних рогов 2. некрозы нейронов задних рогов 3. лейкоцитарная инфильтрация 4. пролиферация нейроглии 5. сосудистые нарушения	2
790.	Перечислите сосудистые нарушения в спинном мозге при полиомиелите: 1. диапедезные кровоизлияния 2. периваскулярный некроз 3. полнокровие 4. стаз	1, 3, 4
791.	Микроскопическая характеристика спинного мозга в остаточную стадию полиомиелита: 1. гидроцефалия 2. луковичный склероз 3. мелкие кисты 4. глиальные рубчики	3, 4
792.	Локализация изменений при полиомиелите вне спинного мозга перечислена верно, за исключением: 1. в продолговатом мозге 2. в мосте 3. в паравентрикулярных ядрах 4. в нейронах передней центральной извилины 5. в эпифизе	5
793.	Назовите изменение в сердце при полиомиелите: 1. перикардит 2. дистрофия кардиомиоцитов 3. эндокардит 4. панкардит 5. диффузный кардиосклероз	2
794.	Назовите изменение в поперечнополосатой мускулатуре при полиомиелите: 1. гипертрофия 2. аплазия 3. гипотрофия 4. нейротрофическая атрофия 5. амилоидоз	4
795.	Перечислите причины смерти больных полиомиелитом: 1. паралич дыхательной мускулатуры 2. поражение дыхательного центра 3. поражение сосудодвигательного центра 4. уремия	1, 2, 3

796.	Наиболее специфическим морфологическим признаком цитомегалии в органах является: 1. некроз клеток пораженных вирусом 2. лейкоцитарная инфильтрация стромы 3. гигантоклеточный метаморфоз клеток 4. образование гранулем 5. распространенные кровоизлияния	3
797.	Назовите возбудителя эпидемического сыпного тифа: 1. вирус 2. бактерия 3. риккетсия Провачека 4. сальмонелла 5. шигелла	3
798.	Назовите источник заболевания эпидемическим сыпным тифом 1. кошка, собака 2. крупный рогатый скот 3. крысы 4. мыши 5. больной человек	5
799.	Укажите переносчика сыпного тифа 1. мыши 2. лобковая вошь 3. платяная вошь 4. клоп 5. клещ	3
800.	Назовите механизм заражения эпидемическим сыпным тифом: 1. парентеральный 2. попадание возбудителя из фекалий вши при расчесах кожи 3. фекально-оральный 4. трансплацентарный 5. трансмиссивный	2
801.	Возбудитель сыпного тифа размножается в: 1. лимфоцитах 2. железистом эпителии 3. эндотелии 4. клетках ЦНС 5. гистиоцитах	3
802.	Назовите тропизм риккетсии Провачека 1. лимфатические сосуды 2. эндотелий вен 3. эндотелий восходящего отдела аорты 4. эндотелий мелких сосудов 5. белое вещество головного мозга	4
803.	Для сыпного тифа микроскопически характерно: 1. менингит 2. васкулит 3. гранулематоз 4. кровоизлияния в органах 5. пневмония	2
804.	Поражение органов и тканей при сыпном тифе обусловлено: 1. дистрофическими изменениями 2. тромбозом 3. нарушением свертываемости крови 4. повышением сосудистой проницаемости 5. сыпнотифозным васкулитом	5

805.	При эпидемическом сыпном тифе не поражается: 1. кожа 2. головной мозг 3. сердце 4. симпатическая нервная система 5. почки и печень	5
806.	Укажите наиболее типичные виды сыпнотифозного васкулита: 1. панваскулит 2. мезоваскулит 3. бородавчатый эндovasкулит 4. пролиферативный васкулит	3, 4
807.	При сыпном тифе гистологически выявляют: 1. поражение артерии эластического и мышечно-эластического типа 2. фибриноидный некроз артериол 3. деструктивно-пролиферативный эндотромбоваскулит капилляров и артериол	3
808.	Изменения сосудов при сыпнотифозном васкулите перечислены верно, кроме: 1. набухание эндотелия 2. очаги некроза 3. сращивание адвентиция 4. образование тромбов 5. пролиферация клеток сосудистой стенки	3
809.	Назовите изменения головного мозга при сыпном тифе 1. гидроцефалия 2. менингоэнцефалит 3. демиелинизация 4. менингит 5. обызвествление	2
810.	Назовите изменения, которые лежат в основе развития сыпнотифозного энцефалита 1. сыпнотифозная гранулема 2. очаги инфарктов 3. деструктивно-пролиферативный васкулит 4. гиперемия	1, 3
811.	Макроскопическая характеристика головного мозга при эпидемическом сыпном тифе описана верно, за исключением: 1. полнокровие 2. множественные кровоизлияния 3. отек 4. мозговые оболочки набухшие 5. атрофия коры головного мозга	5
812.	Клеточный состав сыпнотифозных гранул в головном мозге не включает в себя: 1. эндотелий 2. перициты 3. адвентициальные клетки 4. микроглия 5. нейтрофилы	5
813.	Преимущественной локализацией сыпнотифозных гранул является: 1. печень 2. миокард 3. центральная нервная система 4. кожа	3
814.	Укажите локализации сыпнотифозных гранул в головном мозге: 1. мост 2. ножки мозга 3. подкорковые ганглии 4. продолговатый мозг	1, 2, 3, 4

815.	Укажите изменения, которые не наблюдаются в головном мозге при сыпном тифе: 1. гиперемия 2. очаги обызвествления 3. стаз 4. периваскулярная плазмноклеточная пролиферация 5. пролиферация микроглии	2
816.	Микроскопическое проявление сыпнотифозной гранулемы в коже: 1. энантема 2. папула 3. экзантема 4. пустула 5. некроз	3
817.	К осложнениям, характерным для сыпного тифа относят все перечисленное, кроме: 1. трофические нарушения в коже 2. паротит и отит 3. метастатическое обызвествление 4. пневмония 5. олеогранулемы	3
818.	Макроскопические изменения селезенки при эпидемическом сыпном тифе: 1. уменьшена в размерах 2. увеличена в размерах 3. мягкой консистенции 4. полнокровная 5. пульпа дает обильный соскоб	2, 3, 4, 5
819.	Морфологическим проявлением миокардита при сыпном тифе является миокардит: 1. Абрамова-Фидлера 2. узелковый (гранулематозный) 3. диффузный интерстициальный 4. токсический	3
820.	Укажите частую причину смерти при сыпном тифе 1. хроническая легочно-сердечная недостаточность 2. асфиксия 3. кровоизлияние в поджелудочную железу 4. острая сердечно-сосудистая недостаточность 5. альвеолярный отек легких	4
821.	Перечислите органы и системы органов, поражение которых связано с развитием острой сердечной недостаточности при сыпном тифе: 1. головной мозг 2. симпатическая нервная система 3. сосуды микроциркуляторного русла 4. сердце	1, 2, 3, 4
822.	К карантинным заболеваниям относятся: 1. чума (легочная форма) 2. холера 3. сибирская язва 4. натуральная оспа 5. желтая лихорадка	1, 2, 4, 5
823.	К особо опасным инфекциям в России относятся: 1. чума 2. холера 3. натуральная оспа 4. сибирская язва 5. туберкулёз 6. туляремия	1, 2, 3, 4, 6

824.	Клинико-морфологическая форма чумы при вдыхании возбудителя: 1. бубонная 2. септическая 3. кишечная 4. легочная	4
825.	Воспаление в лимфатическом узле при чуме имеет характер: 1. фибринозный 2. серозный 3. геморрагический 4. гнойный 5. гнилостный	3
826.	Чумным токсином является: 1. холероген 2. энтеротоксин 3. мышинный токсин	3
827.	Для чумного воспаления характерно: 1. большое количество лейкоцитов 2. гранулемы 3. отрицательный лейкотаксис 4. нет верного ответа	3
828.	Резервуаром возбудителей чумы являются: 1. комары 2. грызуны 3. платяная вошь	2
829.	Патогномоничный для сибирской язвы кожный элемент: 1. папула 2. изъязвление 3. карбункул 4. пустула 5. везикула	3
830.	Формы сибирской язвы: 1. кожная 2. кишечная 3. первично-легочная 4. первично-септическая	1, 2, 3, 4
831.	Наиболее частая форма сибирской язвы: 1. кожная 2. легочная 3. кишечная 4. почечная	1
832.	Возвратный тиф вызывается: 1. вирусами 2. бактериями 3. спирохетами 4. грибами	3
833.	Наиболее характерным признаком для возвратного тифа является: 1. нарушение проницаемости мелких сосудов 2. колит 3. увеит	1
834.	Тропизм вируса ВИЧ-инфекции: 1. Т-хелперы 2. моноциты, макрофаги 3. эритроциты 4. клетки микроглии 5. дендритные клетки	1, 2, 4, 5

835.	К стадиям ВИЧ-инфекции относятся 1. вирусоносительство 2. преСПИД 3. СПИД 4. лимфогистиоцитарная 5. с подавлением лимфоидной ткани	1, 2, 3
836.	К вариантам течения СПИДа относятся 1. кожный 2. легочной 3. мочеполовой 4. неврологический 5. желудочно-кишечный	2, 4, 5
837.	СПИД-ассоциированный симптомокомплекс включает 1. сероконверсионное окно 2. оппортунистические инфекции 3. конституциональные состояния 4. асимптомную инфекцию 5. врожденный иммунодефицит	2, 3
838.	К «конституциональным состояниям» при ВИЧ-инфекции относятся 1. синдром хронической усталости 2. лихорадка неясного генеза 3. потеря массы тела 4. оппортунистические инфекции 5. персистирующая генерализованная лимфаденопатия	1, 2, 3
839.	Патологоанатомические изменения в организме при ВИЧ-инфекции обусловлены 1. присоединившимися опухолями 2. воздействием вируса иммунодефицита человека 3. наличием в организме антивирусных антител 4. оппортунистическими инфекциями 5. осложнениями терапии	1, 2, 4, 5
840.	Изменения лимфатических узлов при ВИЧ-инфекции: 1. полнокровие 2. некроз 3. склероз 4. гиперплазия	4
841.	Легочный вариант СПИДа включает: 1. пневмоцистную пневмонию 2. цитомегаловирусную инфекцию 3. нетуберкулезный микобактериоз 4. саркому Капоши	1, 2, 3, 4
842.	Патологический процесс, наиболее типичный для ВИЧ-инфекции в стадии СПИД: 1. истощение 2. гепатит 3. увеличение лимфатических узлов 4. пневмоцистная пневмония 5. энтероколит	4
843.	Пневмоциста относится: 1. к патогенной флоре 2. к сапрофитной флоре 3. к условно патогенной флоре	3
844.	При пневмоцистой пневмонии отделяемое с поверхности разреза легкого: 1. гнойное 2. геморрагическое 3. вязкое, сероватого цвета 4. нет отделяемого	3

845.	При пневмоцистной пневмонии содержимое альвеол: 1. геморрагическое 2. гнойное 3. некротическое 4. пенистые массы	4
846.	Наиболее частые опухоли при СПИДе 1. саркома Капоши и злокачественные лимфомы 2. остеосаркома и рак кожи 3. хондросаркома и рак кожи 4. фибросаркома и саркома Капоши	1
847.	Наиболее частая мезенхимальная опухоль при СПИДе 1. лейомиосаркома 2. фибросаркома 3. ангиосаркома 4. остеосаркома	3
848.	При СПИДе (терминальной стадии ВИЧ-инфекции) лимфатические узлы 1. резко уменьшены 2. несколько уменьшены 3. не изменены в размерах 4. слегка увеличены	1
849.	Изменения органов иммунной системы при ВИЧ-инфекции в стадии СПИД: 1. некроз 2. гиперплазия 3. полнокровие 4. атрофия 5. гипертрофия	4
850.	Для ВИЧ-энцефалита характерны 1. гнойное воспаление 2. дистрофические изменения нейронов 3. васкулиты 4. вакуолярная энцефалопатия 5. обширные инфаркты головного мозга	2, 3, 4
851.	Возбудитель кандидоза в тканях имеет вид: 1. друз 2. дрожжеподобных форм и нитей 3. септированных гифов 4. любая из перечисленных форм	2
852.	Наиболее полно грибы при кандидозе в срезах и препаратах-отпечатках из органов выявляют при окраске: 1. гематоксилином и эозином 2. по Грам-Вейгерту 3. с применением ШИК-реакции 4. импрегнацией серебром по Гомори	3
853.	Микроскопически поражения тканей при кандидозе в начальном периоде характеризуются: 1. обширным очагами некроза 2. скоплениями нейтрофилов 3. очагами абсцедирования 4. скоплениями лимфоцитов	2
854.	Наиболее полное выявление возбудителя при актиномикозе в срезах и препаратах-отпечатках из органов возможно при окраске: 1. азур-эозином 2. по Грам-Вейгерту 3. импрегнацией серебром по Гомори 4. конго-красным	2

855.	Микроскопически изменения тканей при актиномикозе в разгар процесса характеризуются: 1. скоплением клеток типа эпителиоидных 2. образованием гранул с абсцедированием 3. очаговыми лимфоплазмочитарными скоплениями	2
856.	Возбудитель актиномикоза в тканях может иметь вид: 1. дрожжеподобных форм и нитей 2. друз 3. септированных гифов	2
857.	Микроскопически в разгар заболевания при северо- и южноамериканском бластомикозах изменения в тканях характеризуются: 1. наличием обширных некрозов 2. образованием абсцессов 3. скоплением клеток типа эпителиоидных	2
858.	Наиболее полно возбудителя при бластомикозах в срезах и препаратах-отпечатках из органов можно выявить при окраске: 1. гематоксилином и эозином 2. при использовании ШИК-реакции 3. азур-эозином	2
859.	Возбудитель бластомикоза в тканях имеет вид: 1. септированных гифов 2. дрожжеподобных клеток с наличием множественных почек 3. дрожжевых клеток 4. друз	3
860.	В бластомикозном абсцессе обнаруживаются: 1. дрожжевые формы грибов 2. гигантские клетки 3. все перечисленное не верно	2
861.	Микроскопически в разгар заболевания при аспергиллезе изменения в тканях характеризуются: 1. скоплениями клеток типа эпителиоидных 2. развитием некрозов с явлениями кариорексиса 3. обширной лимфоплазмочитарной инфильтрацией	2
862.	Наиболее полное выявление возбудителя аспергиллеза в срезах и препаратах-отпечатках из органов бывает при окраске: 1. по Циллю - Нильсену 2. при использовании ШИК-реакции 3. по ван Гизону	2, 3
863.	Наиболее полное выявление возбудителя гистоплазмоза в срезах и препаратах-отпечатках из органов бывает при окраске: 1. по ван Гизону 2. по Гомори 3. при проведении ШИК-реакции 4. по Циллю - Нильсену	2
864.	Возбудитель гистоплазмоза в тканях имеет вид: 1. септированных гифов 2. дрожжевых клеток 3. друз 4. одноклеточных округлых внутриклеточных образований	4
865.	Микроскопически изменения тканей при гистоплазмозе в разгар процесса характеризуются: 1. развитием обширных очагов некроза 2. развитием обширных участков абсцедирования 3. скоплениями клеток типа эпителиоидных 4. все перечисленное верно	1

866.	Туберкулез легких может вызвать попадание в организм человека туберкулезных микобактерии: 1. бычьего типа 2. птичьего типа 3. человеческого типа 4. хладнокровных животных	1, 3
867.	Туберкулезная микобактерия в организм человека попадает путем 1. половым 2. аэрогенным 3. алиментарным 4. парентеральным 5. трансплацентарным	2, 3
868.	Тип микобактерий туберкулеза, вирулентных для больных иммунодефицитом 1. intracellulare 2. marinum 3. leprae 4. avium	1, 4
869.	Факторы вирулентности туберкулезной палочки 1. жгутики 2. сульфатиды 3. корд-фактор 4. полисахариды 5. активированный на поверхности микобактерий комплемент	2, 3, 5
870.	Факторы вирулентности туберкулезной палочки 1. токсические иммунные комплексы 2. аутолизины 3. белок теплового шока 4. фактор, подавляющий активацию макрофагов 5. протеолитические ферменты	3, 4
871.	Цитокины, участвующие в реакциях гиперчувствительности замедленного типа при туберкулезе 1. гистамин 2. ELAM-1 3. ФНО-α 4. интерлейкин-12 5. интерферон-γ	3, 4, 5
872.	Виды фагоцитоза в гранулеме при туберкулезе 1. полный 2. неполный 3. завершённый 4. ограниченный 5. незавершённый	3, 5
873.	Характерная тканевая реакция у больного туберкулезом при наличии иммунитета: 1. продуктивная 2. альтеративная 3. экссудативная 4. альтеративная и экссудативная 5. экссудативная и продуктивная	1
874.	Выражением обострения туберкулезного процесса является воспалительно-тканевая реакция: 1. продуктивная 2. экссудативная 3. продуктивно-инфильтративная 4. продуктивно-некротическая 5. реакция гиперчувствительности замедленного типа	2

875.	Источник факторов, вызывающих развитие казеозного некроза в гранулема: 1. макрофаг 2. лимфоцит 3. бактерия-возбудитель 4. эпителиоидная клетка	1
876.	Перечислите клинико-морфологические формы туберкулеза: 1. первичный 2. острый 3. вторичный 4. гематогенный	1, 3, 4
877.	Первичный туберкулез развивается в результате: 1. первого соприкосновения организма человека с микобактерией 2. повторного соприкосновения организма человека с микобактерией 3. повторного попадания туберкулезной микобактерии в организм человека 4. в результате активации инфекта в гематогенных очагах отсева	1
878.	Первичный туберкулез в настоящее время преимущественно встречается: 1. у новорожденных 2. в раннем детском возрасте 3. в школьном возрасте 4. в юношеском возрасте	2, 3, 4
879.	Характеристика первичного туберкулеза 1. склонность к гематогенной генерализации и лимфотропность 2. совпадает с периодом первичного инфицирования 3. формирование легочного сердца 4. выраженная сенсibilизация 5. «этажность» поражения легких 6. локализация первичного аффекта в легких и кишечнике	1, 2, 4, 6
880.	Первичный туберкулезный комплекс состоит из 1. первичного аффекта 2. отдаленного лимфаденита 3. регионарного лимфаденита 4. лимфангита 5. неспецифической бронхопневмонии	1, 3, 4
881.	Охарактеризуйте первичный туберкулезный аффект 1. состоит из множества очажков поражения 2. локализуется в паренхиме легкого 3. локализуется преимущественно под плеврой 4. сочетается с лимфангитом или лимфаденитом 5. в центре его имеется казеозный некроз	3, 4, 5
882.	Первичным аффектом в легких, в зависимости от объема поражения, называется: 1. казеозный альвеолит 2. казеозная дольковая пневмония 3. казеозная долевая пневмония	1, 2, 3
883.	Изменение плевры, возникающее в области первичного туберкулезного аффекта: 1. дистрофические изменения 2. атрофические изменения 3. фибринозно-серозный плеврит 4. гнойный плеврит 5. петрификация	3
884.	Наиболее частая локализация первичного туберкулезного аффекта в лёгких 1. верхняя доля правого лёгкого 2. нижняя доля правого лёгкого 3. нижняя доля левого лёгкого 4. верхняя доля левого лёгкого	1

885.	Лимфоузлы поражаются при: 1. гематогенной форме туберкулеза 2. вторичной форме туберкулеза 3. первичной форме туберкулеза 4. фиброзно-очаговой форме туберкулеза 5. фиброзно-кавернозной форме туберкулеза	3
886.	Назовите характерную тканевую реакцию в лимфатических узлах легкого при туберкулезном лимфадените: 1. фибриноидный некроз 2. гнойное воспаление 3. казеозный некроз и образование гранулем 4. геморрагическое воспаление 5. дистрофические изменения	3
887.	Перечислите органы, которые поражаются при первичном туберкуле, в случае алиментарного заражения: 1. миндалины 2. тощая кишка 3. желудок 4. прямая кишка	1, 2, 3
888.	Морфологическая характеристика первичного туберкулезного аффекта при алиментарном заражении: 1. фибринозный сигмоидит 2. полипоз сигмовидной кишки 3. энтероколит 4. эрозивный энтерит 5. язвы в тощей и слепой кишке	5
889.	Укажите место локализации первичного туберкулезного аффекта в кишечнике: 1. в области групповых фолликулов тощей и слепой кишки 2. в слизистой оболочки сигмовидной кишки 3. в слизистой оболочке подвздошной кишки 4. в области антрального отдела желудка 5. в пищеводе	1
890.	Назовите варианты течения первичного туберкулезного комплекса: 1. заживление или прогрессирование 2. поражение половой системы 3. бронхогенное распространение инфекции 4. хроническое	1, 4
891.	О благоприятном течении первичного туберкулезного комплекса свидетельствует 1. развитие в области первичного аффекта казеозной пневмонии 2. усиление перифокального воспаления с переходом его в специфическое 3. рассасывание зоны перифокального воспаления 4. появление очага Гона 5. наличие признаков милиаризации туберкулеза	3, 4
892.	Исход творожистого некроза при заживлении первичного аффекта при туберкулезе 1. образование кисты 2. распространение 3. фиброзирование 4. петрификация 5. расплавление	3, 4
893.	Заживший очаг первичного туберкулёза принято называть очагом 1. Гона 2. Абрикосова 3. Симона 4. Ассмана-Редекера	1

894.	Укажите сегменты в легких, в которых наиболее часто локализуется очаг Гона 1. сегменты 1, 3 2. сегменты 3, 8, 9, 10 3. сегменты 5, 6 4. сегменты 9, 10 5. сегмент 5	2
895.	О неблагоприятном течении первичного туберкулезного комплекса свидетельствует 1. обызвествление его очагов 2. распад в очагах воспаления 3. фиброз очагов 4. появление милиарного туберкулеза 5. инкапсуляции очагов	2, 4
896.	Назовите виды прогрессирования первичного туберкулезного комплекса 1. бронхогенная генерализация 2. гематогенная генерализация 3. лимфогенная генерализация 4. рост первичного аффекта 5. периневральная генерализация	2, 3
897.	Гематогенная генерализация первичного туберкулезного комплекса может проявиться 1. развитием общего милиарного туберкулеза 2. развитием туберкулезного менингита 3. развитием милиарного туберкулеза легких 4. образованием очагов Гона 5. образованием очагов Абрикосова	1, 2, 3
898.	Назовите органы, в которых наиболее часто развиваются очаги отсева при гематогенной генерализации первичного туберкулеза: 1. мягкие мозговые оболочки 2. нижние доли легкого 3. 1-2 сегменты легкого 4. кости	1, 3, 4
899.	Очаги Симона - это 1. исход гематогенных отсевов при первичном туберкулёзе 2. инфильтративный туберкулёз 3. зажившие очаги первичного туберкулёза 4. туберкуломы	1
900.	Укажите локализацию очагов Симона: 1. 3, 8, 9, 10 сегменты легкого 2. 1, 2 сегменты легкого 3. почки 4. кости 5. яичники	2
901.	Ребенок 8 лет погиб во время авиакатастрофы. По словам родителей, был здоров. При вскрытии: обнаружены очаги казеозного некроза в бронхопульмональных лимфатических узлах, единичные туберкулезные бугорки в печени и селезенке. Указанную клиническую картину в патологоанатомическом диагнозе следует обозначить как: 1. первичный туберкулез 2. туберкулезный бронхоаденит 3. рост первичного аффекта 4. гематогенную генерализацию	3
902.	Прогрессирование первичного кишечного туберкулезного комплекса может привести к 1. язвенному энтероколиту 2. перитониту 3. амилоидозу внутренних органов 4. к профузному легочному кровотечению 5. к раку кишечника	1, 2, 3

903.	Укажите наиболее характерное проявление хронически текущего первичного туберкулеза: 1. гематогенное прогрессирование 2. формирование очага гона с лимфожелезистым прогрессированием 3. смешанное прогрессирование 4. формирование первичной легочной каверны 5. правильный ответ отсутствует	4
904.	Ревматизмом Понсе называется: 1. суставная форма ревматизма 2. ревматоидный полиартрит 3. параспецифический артрит при первичном туберкулезе 4. костно-суставная форма туберкулеза 5. органный туберкулез	3
905.	Морфологическая характеристика параспецифических реакций при туберкулезе: 1. неспецифическое иммунное воспаление во внутренних органах 2. гиперпластические изменения в кроветворной ткани 3. фибриноидные изменения соединительной ткани	1, 2, 3
906.	К осложнениям первичного туберкулёза не относится 1. энцефалит 2. перитонит 3. плеврит 4. перикардит	
907.	Особенности гематогенного туберкулеза 1. источник - очаги гематогенного отсева первичного туберкулеза 2. развивается на фоне иммунитета к микобактерии туберкулеза 3. склонность к гематогенной генерализации 4. преимущественное поражение легких 5. поражение различных органов и тканей 6. каналикулярное распространение	1, 2, 3, 5
908.	Характеристика гематогенного туберкулеза 1. интраканаликулярное распространение возбудителя 2. гематогенное распространение возбудителя 3. экссудативная тканевая реакция 4. продуктивная тканевая реакция 5. смена тканевых реакций 6. рост первичного аффекта	2, 4
909.	Формы гематогенного туберкулеза 1. инфильтративный 2. генерализованный 3. казеозная пневмония 4. с лимфожелезистой генерализацией 5. с преимущественным поражением легких 6. с преимущественно внелегочными поражениями	2, 5, 6
910.	Формы генерализованного гематогенного туберкулеза: 1. острейший туберкулезный сепсис (форма Ландузи) 2. острый общий милиарный 3. острый общий крупноочаговый 4. туберкулез мочеполовых органов 5. хронический общий милиарный	1, 2, 3, 5
911.	Состояние первичного туберкулезного комплекса при общем милиарном туберкулезе: 1. заживший с формированием очагов Ашоффа-Пуля 2. заживший (очаг Гона) 3. хроническое прогрессирующее течение 4. острое прогрессирующее течение 5. рост первичного аффекта	2

912.	Общий острый милиарный туберкулез характеризуется: 1. мелкими некротическими бугорками во всех органах 2. nodозными очагами во всех органах 3. лимфоидноклеточными бугорками во всех органах	3
913.	Наиболее частое морфологические проявление туберкулезного бугорка при милиарном туберкулезе: 1. очаг экссудативного воспаления 2. очаг казеозного некроза 3. петрификат 4. гранулема 5. рубец	4
914.	В туберкулёзную гранулёму не входят 1. плазмоциты 2. эпителиоидные клетки 3. гигантские клетки Пирогова-Лангханса 4. лимфоциты	1
915.	Клетки Пирогова-Лангханса характерны для 1. туберкулёзной гранулёмы 2. лепрозной гранулёмы 3. гуммы 4. межуточного воспаления	1
916.	Туберкулезную гранулему характеризуют следующие признаки: 1. обилие сосудов 2. преобладание эпителиоидных клеток 3. наличие казеозного некроза	2, 3
917.	При острейшем туберкулезном сепсисе в легких отмечаются 1. мелкие очаги некроза 2. милиарные бугорки 3. крупные очаги казеозного некроза	1
918.	К разновидностям гематогенного туберкулеза с преимущественным поражением легких относятся: 1. острый очаговый туберкулез легких 2. хронический крупноочаговый туберкулез легких 3. острый кавернозный туберкулез легких 4. острый милиарный туберкулез легких 5. хронический милиарный туберкулез легких	2, 4, 5
919.	При гематогенно-диссеминированном туберкулезе диссеминация обычно в: 1. одном легком 2. обоих легких 3. верхней доле левого легкого 4. нижняя доля правого легкого	2
920.	Признаками хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких являются 1. преобладание продуктивных тканевых реакций 2. преобладание экссудативных тканевых реакций 3. развитие диффузного пневмосклероза и эмфиземы легких 4. склонность очагов туберкулеза к распаду 5. гипертрофия правого желудочка сердца	1, 3, 5
921.	Укажите признаки хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких 1. одностороннее поражение легких 2. двустороннее поражение легких 3. симметричность очагов поражения в обоих легких 4. появление множественных туберкулезных каверн 5. наличие диффузного пневмосклероза	2, 3, 5

922.	Перечислите органы и системы органов, в которых наиболее часто локализуются изменения при гематогенном туберкулезе с внелегочными поражениями: 1. сердце и головной мозг 2. костно-суставная и мочеполовая системы 3. система органов кроветворения 4. селезенка и надпочечники 5. костный мозг и печень	2
923.	Какие из перечисленных форм туберкулеза хорошо поддаются современной терапии 1. хронический фиброзно-кавернозный туберкулез 2. острый очаговый туберкулез легких 3. хроническая легочная чахотка 4. первичный туберкулез 5. туберкулема	2, 4, 5
924.	Туберкулезный менингит наиболее часто встречается при: 1. первичном туберкулезном комплексе 2. диссеминированном туберкулезе 3. туберкулезе мочеполовой системы	1, 2
925.	Укажите излюбленную локализацию очагов поражений при костно-суставном туберкулезе: 1. кости черепа 2. диафизы трубчатых костей 3. эпифизы костей, образующих коленный и тазобедренный суставы; тела позвонков 4. нижняя челюсть 5. кости стопы	3
926.	Холодный натечный абсцесс является проявлением 1. туберкулеза кожи 2. туберкулезного гонита 3. туберкулезного спондилита 4. туберкулеза кишечника 5. туберкулеза надпочечников	3
927.	Туберкулез женских половых органов чаще встречается в: 1. яичниках 2. фаллопиевых трубах 3. области дна матки 4. цервикальном канале	2
928.	К разновидностям вторичного туберкулеза относятся 1. кавернозные формы туберкулеза 2. фиброзно-очаговый туберкулез легких 3. милиарный туберкулез легких 4. инфильтративный туберкулез легких 5. лобарная казеозная пневмония 6. туберкулезный полисерозит	1, 2, 4, 5
929.	Особенности вторичного туберкулеза 1. благоприятное течение 2. поражение I, II и VI сегментов чаще правого легкого 3. характерно симметричное поражение легких 4. распространение в апико-каудальном направлении 5. преимущественное поражение легких (легочный туберкулез) 6. сочетание разных морфологических форм поражения легочной ткани	2, 4, 5, 6
930.	Особенности вторичного туберкулеза 1. контактное или каналикулярное распространение 2. крупноочаговые легочные поражения 3. наличие внелегочного очага отсева 4. возникает вследствие повторного заражения (реинфицирования) 5. смена клинико-морфологических форм – фаз туберкулёзного процесса	1, 4, 5

931.	При вторичном туберкулезе возможны следующие пути распространения инфекции 1. интраканаликулярный 2. лимфогенный 3. контактный 4. гематогенный	1, 3
932.	Характерная органная локализация вторичного туберкулеза: 1. головной мозг 2. поджелудочная железа 3. легкие 4. кости 5. суставы	3
933.	Формы вторичного туберкулеза: 1. инфильтративный 2. цирротический 3. кавернозный 4. очаговый 5. гематогенный	1, 2, 3, 4
934.	Очаги реинфекта отличаются от первичного аффекта 1. множественностью 2. одиночностью 3. генерализацией по естественным каналам 4. генерализацией по лимфатическим сосудам 5. полным отсутствием противотуберкулезного иммунитета	1, 3
935.	Очаги реинфекта называются также 1. острый очаговый туберкулез легких 2. очаги Абрикосова 3. очаги Ассмана-Редекера 4. первичный туберкулезный аффект 5. очаги Гона	1, 2
936.	Укажите исход очага Абрикосова: 1. образование очагов Симона 2. образование очагов Струкова 3. образование очагов Ашоффа-Пуля 4. образование очагов Штефко 5. образование очагов Никифорова	3
937.	Очаг Ашоффа-Пуля это: 1. зажившие очаги реинфекта 2. свежие очаги реинфекта 3. очаги отсева гематогенного туберкулеза 4. остаточные изменения после инфильтративного туберкулеза легких 5. остаточные изменения после туберкулемы	1, 4, 5
938.	Назовите форму вторичного туберкулеза, в которую может переходить острый очаговый туберкулез: 1. фиброзно-кавернозный 2. генерализованный 3. цирротический 4. фиброзно-очаговый 5. очаг Абрикосова	4
939.	Назовите форму туберкулеза, которая развивается при прогрессировании инфильтративного туберкулеза: 1. очаг Абрикосова 2. казеозная пневмония 3. хронический деструктивный туберкулез 4. фиброзно-очаговый туберкулез 5. фиброзно-кавернозный туберкулез	2

940.	Назовите синоним инфильтративно-пневмонической формы туберкулеза: 1. сепсис Ландузи 2. очаг Абрикосова 3. пневмония Ассмана-Редекера 4. пневмония Фридлендера 5. пневмония Струкова	3
941.	Туберкулема может образоваться из перечисленных ниже форм: 1. очаговой 2. инфильтративной 3. первичного аффекта	1, 2
942.	Дайте характеристику туберкулемы: 1. опухоль 2. разновидность гематогенного туберкулеза 3. фаза эволюции инфильтративного туберкулеза 4. вариант течения первичного туберкулеза 5. начальная форма вторичного туберкулеза	3
943.	Туберкулема легких это: 1. множественные мелкие очаги некроза со специфическими грануляциями в капсулах 2. инкапсулированный очаг казеозного некроза более 1 см в диаметре 3. полость с фиброзной стенкой	2
944.	Острый кавернозный туберкулез легких характеризуется: 1. полостью с фиброзной стенкой, содержащей казеозные массы 2. кистоподобной полостью 3. полостью, содержащей казеозные массы, не отграниченные фиброзной тканью от окружающей легочной ткани	3
945.	Назовите форму вторичного туберкулеза, в которую может переходить острый кавернозный туберкулез: 1. фиброзно-кавернозный 2. генерализованный 3. цирротический 4. фиброзно-очаговый 5. очаг Гона	1
946.	Фиброзно-кавернозный туберкулез легких характеризуется полостью: 1. содержащей гнойно-некротические массы, специфические грануляции и фиброзную ткань 2. содержащей гнойно-некротические массы 3. выстланной многослойным плоским и цилиндрическим эпителием	1
947.	Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез может развиваться из 1. острого кавернозного туберкулеза легких 2. хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких 3. первичной легочной чахотки 4. острого очагового туберкулеза легких 5. острого милиарного туберкулеза легких	1, 2, 3
948.	Стенка хронической туберкулезной каверны состоит из 1. зоны неизменной легочной ткани 2. зоны некроза 3. зоны специфической грануляционной ткани 4. очага бронхопневмонии 5. соединительнотканной капсулы	2, 3, 5
949.	К признакам прогрессирования туберкулезного процесса в стенке каверны относятся 1. утолщение фиброзной капсулы 2. истончение некротического слоя 3. расширение зоны специфической грануляционной ткани 4. расширение зоны некроза 5. коллабирование (спадение) полости каверны	3, 4

950.	Легочные осложнения хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких: 1. первичная туберкулезная интоксикация 2. бронхогенное метастазирование 3. гипертрофия правого желудочка сердца 4. легочное кровотечение 5. туберкулезная эмпиема плевры	2, 4, 5
951.	Перечислите внелегочные осложнения фиброзно-кавернозного туберкулеза легких 1. истощение 2. амилоидоз 3. гемомеланоз селезенки и печени 4. анемия 5. диспротеинемия, гипопропротеинемия 6. гипертрофия левого желудочка сердца	1, 2, 4, 5
952.	При фиброзно-кавернозном и цирротическом туберкулезе легких в сердце возникает 1. гипертрофия мышцы правого желудочка 2. гипертрофия мышцы левого желудочка 3. легочное сердце 4. миогенная дилатация сердца 5. инфаркт миокарда	1, 3, 4
953.	Укажите одну из наиболее частых причин смерти больных фиброзно-кавернозным туберкулезом: 1. кардиогенный шок 2. сепсис 3. легочно-сердечная недостаточность 4. отек головного мозга 5. печеночная недостаточность	3
954.	Назовите форму вторичного туберкулеза, непосредственно предшествующую цирротическому туберкулезу: 1. острый очаговый туберкулез 2. фиброзно-очаговый туберкулез 3. туберкулома 4. фиброзно-кавернозный туберкулез 5. пневмония Ассмана-Редекера	4
955.	Цирротический туберкулез легких характеризуется: 1. выраженным фиброзом, бронхоэктазами, кистоподобными полостями 2. эмфиземой легких 3. специфическим воспалением 4. деформацией легких 5. казеозной пневмонией	1, 2, 3, 4
956.	Назовите внелегочное осложнение цирротического туберкулеза: 1. сепсис 2. амилоидоз 3. бурая индурация легких 4. менингит 5. свищи	2
957.	Казеозный некроз лимфатических узлов встречается у больных 1. туберкулезом и сифилисом 2. сифилисом и дифтерией 3. дифтерией и туберкулезом 4. сифилисом и скарлатиной	1

Б1.Б.1.3.7. Болезни эндокринной системы (3-й семестр)		
958.	Ведущее звено патогенеза синдрома «пустого турецкого седла»: 1. атрофия гипофиза 2. гипоплазия гипофиза 3. массивная кровопотеря 4. вирусные инфекции гипофиза 5. опухолевое перерождение гипофиза	1
959.	Причина несахарного диабета: 1. стресс 2. травма головы 3. гипопизэктомия 4. опухоль гипоталамуса 5. снижение секреции инсулина	4
960.	При поражении задней доли гипофиза возникает: 1. болезнь Иценко-Кушинга 2. несахарный диабет 3. акромегалия 4. адипозогенитальная дистрофия 5. гипофизарный нанизм	2
961.	При развитии очагов некроза в гипофизе возникает: 1. акромегалия 2. церебрально-гипофизарная кахексия (болезнь Симмондса) 3. гигантизм 4. ожирение 5. сахарный диабет	2
962.	При аденоме из базофильных клеток передней доли гипофиза возникает: 1. болезнь Иценко - Кушинга 2. несахарный диабет 3. акромегалия 4. адипозогенитальная дистрофия	1
963.	При аденоме из эозинофильных клеток передней доли гипофиза в детском возрасте возникает: 1. болезнь Иценко - Кушинга 2. несахарный диабет 3. акромегалия 4. гигантизм	4
964.	При аденоме из эозинофильных клеток передней доли гипофиза у взрослых возникает: 1. болезнь Иценко - Кушинга 2. акромегалия 3. несахарное мочеизнурение 4. аддисонова болезнь	2
965.	Микроаденома гипофиза – опухоль диаметром 1. менее 10 мм 3. менее 20 мм 2. менее 15 мм 4. менее 30 мм	1
966.	В основе болезни Иценко - Кушинга лежит: 1. гиперплазия базофильных клеток аденогипофиза 2. гиперплазия хромофобных клеток аденогипофиза 3. гиперплазия эозинофильных клеток аденогипофиза	1
967.	При болезни Иценко - Кушинга развиваются признаки: 1. верхнего типа ожирения 2. гиперплазии коры надпочечников 3. гипертонии 4. гипотонии	1, 2, 4

968.	В основе акромегалии лежит: 1. гиперплазия эозинофильных клеток аденогипофиза 2. гиперплазия базофильных клеток аденогипофиза 3. злокачественная опухоль гипофиза 4. все перечисленное	1
969.	Для врожденной гипоплазии гипофиза характерно: 1. уменьшение массы и объема гипофиза 2. уменьшение размеров турецкого седла 3. исчезновение хромофобных клеток в передней доле гипофиза 4. нет верного ответа	1
970.	Дистрофические изменения в гипофизе характерны: 1. для инфекционных заболеваний 2. для общего амилоидоза 3. для заболеваний печени	1
971.	Кисты гипофиза обычно локализуются: 1. в передней доле гипофиза 2. в средней доле гипофиза 3. в задней доле гипофиза 4. все перечисленное верно	2
972.	Для зоба щитовидной железы характерно: 1. опухоль 2. воспаление 3. увеличение объёма 4. первичная гипертрофия стромы 5. первичная гипертрофия паренхимы	5
973.	Характерный клинический синдром при гипотиреозе у детей: 1. нанизм 2. кретинизм 3. микседема 4. акромегалия 5. лакторея – аменорея	2
974.	Характерный клинический синдром при гипотиреозе у взрослых: 1. нанизм 2. кретинизм 3. микседема 4. акромегалия 5. лакторея – аменорея	3
975.	Виды зоба по макроскопической характеристике 1. базедов 2. диффузный 3. коллоидный 4. мононодулярный 5. мультинодулярный	2, 4, 5
976.	Виды зоба по функциональному состоянию щитовидной железы 1. эндемический 2. эутиреоидный 3. спорадический 4. гипотиреоидный 5. тиреотоксический	2, 4, 5
977.	Виды зоба по клинικο-морфологической характеристике 1. коллоидный 2. эндемический 3. эутиреоидный 4. спорадический 5. гипотиреоидный	2, 4

978.	Причина развития эндемического зоба: 1. недостаток йода 2. избыток йода 3. избыток калия 4. избыток магния	1
979.	Функция щитовидной железы при тиреотоксическом зобе: 1. повышена 2. не изменена 3. понижена	1
980.	При развитии эндемического зоба у детей развивается: 1. кретинизм 2. гигантизм 3. акромегалия	1
981.	При длительном развитии эндемического зоба у взрослых развивается: 1. базедовизм 2. микседема Иценко - Кушинга 3. синдром Кушинга	2
982.	Морфологическими признаками тиреотоксического зоба являются: 1. фестончатые фолликулы 2. наличие С-клеток 3. метаплазия кубического эпителия в цилиндрический 4. все перечисленное верно	1
983.	Для тиреотоксического сердца характерны 1. очаговая лимфоидноклеточная инфильтрация миокарда 2. жировая дистрофия кардиомиоцитов 3. обширные очаги миолиза 4. фиброз интерстиция 5. фиброз эндокарда	1, 2, 4
984.	Аденоматозный зоб отличается от аденомы: 1. наличием четкой капсулы 2. отсутствием четкой капсулы 3. клеточным полиморфизмом	2
985.	Признаки базедофикации зоба: 1. гиперплазия А-клеток 2. гиперплазия В-клеток 3. полиморфизм фолликулов 4. преобладание цилиндрического эпителия в фолликулах	4
986.	К аутоиммунным тиреоидитам относят: 1. болезнь Хашимото 2. тиреоидит Риделя 3. тиреоидит де Кервена 4. болезнь Либмана-Сакса 5. болезнь Мошковица	1, 2, 3
987.	Специфические гистологические признаки тиреоидита Хашимото 1. лимфоидные фолликулы 2. склероз стромы щитовидной железы 3. В-клеточная трансформация тиреоцитов 4. атрофия паренхимы щитовидной железы 5. диффузная лимфоцитарная инфильтрация	1, 3, 4, 5
988.	Специфические гистологические признаки тиреоидита де Кервена 1. очаги гнойного воспаления 2. склероз стромы щитовидной железы 3. гранулемы вокруг разрушающихся фолликулов 4. гигантские многоядерные клетки инородных тел 5. разнородный клеточный состав воспалительного инфильтрата	3, 4, 5

989.	Различают аденомы щитовидной железы: 1. фолликулярную 2. папиллярную 3. трабекулярную	1
990.	Гистологические признаки малигнизации аденом щитовидной железы: 1. гиперхроматоз ядер 2. клеточный полиморфизм 3. инфильтрирующий рост в капсулу и стенки сосудов 4. активизация ядрышкового организатора	1, 2, 3, 4
991.	Сосочковые структуры с выраженной стромой и сосудами являются признаками малигнизации: 1. базедова зоба 2. аденомы 3. гиперпластического зоба	2
992.	Из злокачественных эпителиальных опухолей в щитовидной железе чаще обнаруживают карциному: 1. папиллярную 2. фолликулярную 3. недифференцированную	1
993.	В каком возрасте отмечается пик заболеваемости раком щитовидной железы 1. 10-20 лет и 45-65 лет 2. старше 35 лет 3. старше 55 лет 4. 20-30 лет и 65-75 лет	1
994.	Перечислите фоновые заболевания для рака щитовидной железы 1. аутоиммунный тиреоидит 2. узловой зоб 3. аденома щитовидной железы	1, 2, 3
995.	Соответствие между стадиями при папиллярном раке щитовидной железы старше 45 лет и их классификацией по TNM: 1. I а) T1N1aM0 2. II б) T1N0M0 3. III в) T2N0M0 4. IVB г) T4bN1aM0	1 б 2 в 3 а 4 г
996.	Соответствие между стадиями при анапластическом раке щитовидной железы и их классификацией по TNM: 1. IVA а) T2N1bM1 2. IVB б) T4bN0M0 3. IVC в) T4aN1aM0	1 в 2 б 3 а
997.	Последовательность этапов морфологической диагностики рака щитовидной железы (1, 2, 3, 4): а) послеоперационный, б) предоперационный, в) интраоперационный, г) диспансеризации	1 б 2 в 3 а 4 г
998.	Укажите соответствие 1) прогностически неблагоприятных факторов и 2) благоприятных факторов при раке щитовидной железы: а) возраст детский и старше 45 лет б) возраст 40 лет в) мужской пол г) женский пол д) малодифференцированный рак, е) высокодифференцированный рак ж) распространение опухоли за пределы щитовидной железы з) локализация опухоли в пределах щитовидной железы	1 а, в, д, ж 2 б, г, е, з

999.	Соответствие между 1) фолликулярным и 2) папиллярным раком щитовидной железы и их клиническими особенностями: а) составляет 25% от всех форм рака б) встречается в регионах, эндемичных по зобу в) составляет 70-80% от всех форм рака г) растет медленно, редко метастазирует в л/узлы д) растет медленно, распространяется по лимфатической системе е) наиболее частая локализация метастазов в легких и костях	1 а, б, г, е 2 в, д
1000.	Соответствие между 1) медулярным и 2) анапластическим раком щитовидной железы и их клиническими особенностями: а) встречается в виде наследственных разновидностей б) встречается в регионах, эндемичных по зобу в) маркером опухоли служит кальцитонин г) наличие диареи у 25-32% больных д) опухоль состоит из нескольких слившихся между собой узлов без четких границ е) большинство больных в 40-50-летнем возрасте ж) чаще встречается у пожилых (65-70 лет)	1 а, в, г, е 2 б, д, ж
1001.	Какое исследование позволяет окончательно поставить диагноз рак щитовидной железы: 1. пункционная биопсия 2. интраоперационное гистологическое исследование 3. плановое гистологическое исследование	3
1002.	Причиной гиперпаратиреоза является: 1. дисфункция желез внутренней секреции 2. аденома околощитовидной железы 3. недоразвитие паратиреоидного аппарата 4. все перечисленное	2
1003.	Основным биохимическим проявлением гиперпаратиреоза является: 1. гиперкальциурия и гиперфосфатурия 2. повышение уровня сиаловых кислот 3. избыточное содержание белка в моче 4. все перечисленное	1
1004.	Характерным для макроскопической картины гиперпаратиреоза является: 1. множественные кровоизлияния в мягкие ткани 2. системное рассасывание костной ткани (остеопороз) 3. камни в почечных лоханках 4. все перечисленное	2, 3
1005.	Основными микроскопическими находками при гиперпаратиреозе является: 1. множественные известковые метастазы 2. обнаружение светлоклеточной (темноклеточной) аденомы околощитовидной железы 3. гигантоклеточные опухоли ("остеокластомы") в костях	1, 2, 3
1006.	Проявлениями светлоклеточной гиперплазии околощитовидной железы являются: 1. остеопороз 2. мочекаменная болезнь 3. полигландулярная недостаточность эндокринных желез	1, 2
1007.	При аденоме околощитовидных желез развивается: 1. болезнь Иценко – Кушинга 2. паратиреоидная остеодистрофия 3. акромегалия 4. сахарный диабет	2
1008.	Причины хронической первичной недостаточности надпочечников 1. аутоиммунный адrenaлит 2. туберкулезный адrenaлит 3. амилоидоз надпочечников 4. метастазы рака в надпочечники 5. массивное разрушение надпочечников 6. внезапное прекращение стероидной терапии	1, 2, 3, 4

1009.	Основные клинические симптомы хронического гипoadrenaлизма 1. гипотензия 2. импотенция 3. низкорослость 4. лакторея-аменорея 5. гиперпигментация кожи	1, 5
1010.	Причины острой первичной недостаточности надпочечников 1. стеноз надпочечниковых артерий 2. рак надпочечника 3. массивное разрушение надпочечников 4. внезапное прекращение стероидной терапии 5. стрессовая декомпенсация хронического гипoadrenaлизма 6. аутоиммунный адреналит	1, 3, 4, 5
1011.	Причины синдрома Уотерхауса-Фридериксена 1. рак надпочечников 2. септическая инфекция 3. аутоиммунный адреналит 4. амилоидоз надпочечников 5. ДВС-синдром новорожденных 6. метастазы рака в надпочечники	2, 5
1012.	Причины гиперкортизолизма 1. гиперсекреция АКТГ гипофизом 2. кисты надпочечников 3. гормональноактивные опухоли коры надпочечников 4. эктопическая продукция АКТГ 5. эктопическая продукция кортикотропин-релизинг-гормона 6. аутоиммунный адреналит	1, 3, 4, 5
1013.	Источники эктопической секреции АКТГ 1. светлоклеточная аденома надпочечника 2. медуллобластома 3. карциноид бронхов 4. мелкоклеточный рак легкого 5. карциноид поджелудочной железы 6. ацидофильноклеточная аденома гипофиза	3, 4
1014.	Микроскопические варианты изменений коры надпочечников при болезни Кушинга 1. узелковая гиперплазия 2. диффузная гиперплазия 3. гигантоклеточная аденома 4. светлоклеточная аденома 5. диффузно-узелковая гиперплазия	1, 2, 5
1015.	Клинические формы адреногенитального синдрома 1. сольтеряющая 2. почечная 3. наследственная 4. гипертоническая 5. вирилизирующая	1, 5
1016.	Для феохромоцитомы характерно: 1. локализуется в надпочечниках 2. реже встречается вне надпочечников 3. иногда может быть двусторонней 4. может малигнизироваться 5. сопровождается гипертензией	1, 3, 4, 5
1017.	В клетках феохромоцитомы содержится пигмент: 1. гемосидерин 3. адренохром 2. липохром 4. меланин	4

1018.	Развитие сахарного диабета связано с нарушением функции клеток: 1. ацинарных 2. бета 3. альфа	2
1019.	Варианты инсулинорезистентности при сахарном диабете 1. ядерная 2. рецепторная 3. пререцепторная 4. пострецепторная	2, 3, 4
1020.	Виды сахарного диабета по критериям ВОЗ 1. 1 типа 2. 2 типа 3. латентный 4. гестационный 5. другие специфические типы 6. нарушение толерантности к глюкозе	1, 2, 4, 5
1021.	Виды сахарного диабета 1 типа 1. первичный 2. вторичный 3. аутоиммунный 4. MODY-диабет 5. идиопатический 6. индуцированный лекарствами или химикалиями	3, 5
1022.	Циркуляция в крови антител к бета-клеткам характерна для сахарного диабета: 1. 1 типа 2. 2 типа 3. MODY-типа 4. гестационного 5. митохондриального	1
1023.	Сахарный диабет I типа (инсулинзависимый) характеризуется следующими перечисленными признаками: 1. более молодым возрастом 2. склонностью к кетоацидозу 3. отсутствием кетоацидоза 4. абсолютной недостаточностью инсулина	1, 2, 4
1024.	Сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый) характеризуется признаками: 1. зрелый и пожилой возраст 2. отсутствие кетоацидоза 3. относительная недостаточность инсулина 4. склонности к кетоацидозу	1, 2, 3
1025.	При сахарном диабете могут развиваться комы: 1. гипергликемическая (кетоацидотическая) 2. гиперосмолярная (некетоацидотическая) 3. лактаcidотическая 4. гипогликемическая	1, 2, 3, 4
1026.	Макроскопические признаки поджелудочной железы при сахарном диабете I типа: 1. дряблая 2. липоматоз 3. размер обычно уменьшен 4. ангиоматоз	1, 3, 4
1027.	Макроскопические признаки поджелудочной железы при сахарном диабете II типа: 1. липоматоз 2. незидиобластоз 3. размер обычно уменьшен 4. размер обычно увеличен	1, 3

1028.	Сахарный диабет MODY-типа является проявлением 1. 1 типа диабета 2. 2 типа диабета 3. метаболического синдрома 4. митохондриального диабета 5. специфических типов диабета 6. нарушения толерантности к глюкозе	5
1029.	Наиболее частые изменения поджелудочной железы при сахарном диабете: 1. атрофия и склероз 2. гипертрофия и гиперплазия 3. гнойное воспаление 4. некроз	1
1030.	При сахарном диабете в артериолах и мелких артериях обнаруживают: 1. генерализованные микроангиопатии 2. васкулиты 3. деструктивно-пролиферативный эндотромбоваскулит	1
1031.	Морфологическими проявлениями диабетической микроангиопатии являются: 1. поражение артериол и капилляров 2. изменения в аорте и артериях 3. атеросклероз 4. плазматическое пропитывание 5. гиалиноз	1, 4, 5
1032.	Наиболее информативный морфологический признак диабетической микроангиопатии 1. медиакальциноз Менкеберга 2. плазматическое пропитывание 3. диффузное утолщение базальных мембран 4. пролиферация эндотелиоцитов и перицитов 5. генерализованный выраженный атеросклероз	3
1033.	Морфологическим проявлением диабетической макроангиопатии является: 1. изменения в аорте и артериях 2. изменения артериол и капилляров 3. плазморрагия 4. атеросклероз 5. кальциноз	1, 4
1034.	Особенности атеросклероза у больных сахарным диабетом 1. раннее начало 2. позднее начало 3. злокачественное течение 4. доброкачественное течение 5. большая площадь поражения 6. меньшая площадь поражения	1, 3, 5
1035.	Почки при диабетическом гломерулосклерозе 1. плотные 2. дряблые 3. увеличены 4. уменьшены 5. гладкая поверхность 6. мелкозернистая поверхность	1, 4, 6
1036.	Микроскопические признаки диабетического гломерулосклероза 1. гиалиноз выносящих артериол 2. гиалиноз приносящих артериол 3. экстракапиллярная локализация 4. интеркапиллярная локализация 5. пролиферация мезангиальных клеток	1, 2, 4, 5

1037.	Микроскопические признаки диабетической нефропатии 1. гломерулонефрит 2. пролиферация мезангиальных клеток 3. фибриновые «шапочки» и капсульные капли 4. некроз эпителия извитых канальцев 5. гликогеновая инфильтрация эпителия канальцев	2, 3, 5
1038.	Частые осложнения диабетической макроангиопатии 1. диабетический гломерулосклероз 2. инфаркт миокарда 3. гангрена нижних конечностей 4. геморрагический инфаркт головного мозга 5. ишемический инфаркт головного мозга	2, 3, 5
1039.	Частые осложнения диабетической микроангиопатии 1. слепота 2. диабетическая нейропатия 3. гангрена нижних конечностей 4. диабетический гломерулосклероз 5. геморрагический инфаркт головного мозга	1, 2, 4
1040.	Микроскопические признаки диабетической нейропатии 1. отек осевых цилиндров 2. некроз осевых цилиндров 3. уменьшение числа аксонов 4. сегментарная демиелинизация 5. дистрофия осевых цилиндров	1, 3, 4, 5
1041.	Для диабетической нефропатии характерно: 1. утолщение тубулярных базальных мембран 2. нодулярный гломерулосклероз 3. артериологиалиноз 4. расширение мезангия	1, 2, 3, 4
1042.	Виды диабетического гломерулосклероза 1. узелковый 2. диффузный 3. пролиферативный 4. смешанный 5. артериолосклеротический	1, 2, 4
1043.	Экссудативными проявлениями диабетической нефропатии являются: 1. "фибриновые шапочки" 2. "капсульные капли" 3. гематоксилиновые тельца 4. микроабсцессы	1, 2
1044.	Сахарный диабет рассматривается как основное заболевания при наличии следующих причин смерти: 1. диабетической комы 2. синдрома Киммельстила - Уилсона 3. инфаркта миокарда 4. диабетической гангрены	1, 2, 4
1045.	Диабетический гломерулосклероз - это синдром 1. Вермера 2. Мориака 3. Гудпасчера 4. Уилсона-Коновалова 5. Киммельстила-Уилсона	5
1046.	Состояние мезангиальных клеток на начальной стадии диабетического гломерулосклероза 1. некроз 2. атрофия 3. гиперплазия 4. десквамация	3

1047.	Для поражения почек при сахарном диабете характерно: 1. гиалиновые капли на периферии капиллярных петель 2. гиалиновое утолщение базальной мембраны капилляров 3. ишемический коллапс клубочков 4. капиллярные некрозы 5. линейные радиальные рубцы коркового слоя	1
1048.	К острой почечной недостаточности у больных сахарным диабетом может привести 1. пиелонефрит 2. гломерулонефрит 3. синдром Гудпасчера 4. артериальная гипертензия 5. диабетический гломерулосклероз	1
1049.	К хронической почечной недостаточности у больных сахарным диабетом приводит 1. гломерулонефрит 2. синдром Гудпасчера 3. артериальная гипотензия 4. артериальная гипертензия 5. диабетический гломерулосклероз	5
1050.	В тонком сегменте нефрона при сахарном диабете развивается: 1. склероз и гиалиноз 2. атрофия 3. гликогенная инфильтрация 4. жировая дистрофия	3
1051.	К частому развитию ишемического инфаркта головного мозга у больных сахарным диабетом приводит: 1. макроангиопатия 2. микроангиопатия 3. центральная нейропатия 4. артериальная гипертензия 5. периферическая нейропатия	1
1052.	Характерные изменения печени при сахарном диабете: 1. мускатная печень 2. портальный цирроз 3. жировая дистрофия 4. постнекротический цирроз 5. гидропическая дистрофия	3
1053.	Развитию пиодермии при сахарном диабете способствует: 1. диабетическая нейропатия 2. первичный иммунодефицит 3. вторичный иммунодефицит 4. диабетическая макроангиопатия 5. диабетическая микроангиопатия	3
1054.	Причины смерти больных сахарным диабетом 1. отек головного мозга 2. вторичный амилоидоз 3. печеночная недостаточность 4. острая почечная недостаточность 5. хроническая почечная недостаточность	1, 4, 5
1055.	Причины смерти больных сахарным диабетом 1. печеночная недостаточность 2. хроническая почечная недостаточность 3. вторичный амилоидоз 4. острая сердечно-сосудистая недостаточность 5. хроническая сердечно-сосудистая недостаточность	2, 4, 5

Б1.Б.1.3.8. Болезни почек и мочевыводящих путей (3-й семестр)		
1056.	Заболевание почек с преимущественным первичным поражением клубочков: 1. гломерулонефрит 2. диабетическая нефропатия 3. анальгетическая нефропатия 4. тубулоинтерстициальный нефрит 5. миеломная почка	1
1057.	Для гломерулонефрита характерно: 1. пролиферация эндотелия капилляров клубочков 2. поражение одной почки 3. утолщение капсулы клубочков 4. гнойный характер поражения 5. артериальная гипертензия	1, 3, 5
1058.	Гистологическая характеристика острого воспаления почечного клубочка 1. отек стромы 2. пролиферация мезангиоцитов 3. склероз и гиалиноз базальной мембраны 4. исчезновение ножек отростков подоцитов 5. инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами	2, 5
1059.	При остром гломерулонефрите почки 1. плотные 2. с сальным блеском 3. увеличены в размерах 4. с петехиальными кровоизлияниями на поверхности	3, 4
1060.	При остром гломерулонефрите отеки 1. гидростатические 2. в связи с задержкой электролитов 3. онкотические 4. в связи с застоем лимфы 5. мембраногенные	2
1061.	Нефритогенными свойствами обладает 1. β -гемолитический стрептококк группы А 2. золотистый стафилококк 3. кишечная палочка 4. пневмококк 5. вирус Эпштейна - Барр	1
1062.	Антигенами при остром постстрептококковом гломерулонефрите являются 1. базальные мембраны канальцев 2. гломерулярные базальные мембраны 3. поврежденные эпителиальные клетки 4. поврежденные стрептококковым ферментом иммуноглобулины	2
1063.	Морфологическая характеристика острого гломерулонефрита 1. субэпителиальные депозиты 2. потеря отростков ножек подоцитов 3. пролиферация мезангиальных клеток 4. нейтрофилы в просветах капиллярных петель 5. пролиферация и набухание эндотелиальных клеток 6. выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация капиллярных петель	1, 3, 4, 5
1064.	Наиболее характерный морфологический признак острого гломерулонефрита: 1. пролиферация клеток клубочка и инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами, макрофагами 2. фибриноидный некроз гломерулярных капилляров 3. фокальный склероз сосудистого полюса клубочка 4. выраженное утолщение базальных мембран капилляров 5. отложение иммунных комплексов в базальной мембране клубочка	1

1065.	К постстрептококковому гломерулонефриту относят 1. лобулярный 2. быстро прогрессирующий 3. острый пролиферативный 4. мембранопротеративный	3
1066.	Для острого постстрептококкового гломерулонефрита характерно: 1. свечение всех классов иммуноглобулинов («fullhouse») 2. субэпителиальные депозиты по типу «горбов» 3. интрамембранозные депозиты 4. свечение IgA и C3 в мезангии 5. фибриллярная структура депозитов	2
1067.	Острый постстрептококковый гломерулонефрит сопровождается 1. удвоением базальной мембраны клубочков 2. формированием полулуний 3. развитием гиперклеточности клубочков 4. потерей островков ножек гепатоцитов	3
1068.	Проявлением коагулопатии при остром постстрептококковом гломерулонефрите являются 1. депозиты фибрина 2. гиалиновые тромбы 3. гиалиновые цилиндры 4. лейкоцитарная инфильтрация 5. пролиферация и набухание интерстициальных клеток	1, 2
1069.	Наиболее частая морфологическая форма острого гломерулонефрита 1. экстракапиллярный экссудативный 2. интракапиллярный пролиферативный 3. мезангиокапиллярный 4. склерозирующий	2
1070.	Назовите клетки, пролиферирующие в почечном клубочке при интракапиллярном пролиферативном гломерулонефрите 1. подоциты, эндотелиальные клетки 2. подоциты, мезангиальные клетки 3. эндотелиальные, мезангиальные клетки 4. нефротелий, подоциты 5. подоциты, фибробласты	3
1071.	Основной причиной образования полулуний при экстракапиллярном гломерулонефрите является: 1. отложение иммунных комплексов 2. пролиферация подоцитов 3. разрывы (некроз) стенки капилляров клубочка 4. антитела к капсуле Боумена 5. интракапиллярная пролиферация	3
1072.	Экстракапиллярная пролиферация может наблюдаться при состояниях: 1. острый постинфекционный гломерулонефрит 2. волчаночный нефрит 3. анти-ГБМ нефрит 4. IgA-нефропатия	1, 2, 3, 4
1073.	Наиболее типичный морфологический признак подострого (быстро прогрессирующего) гломерулонефрита: 1. гиалиновые узелки на периферии клубочковых капилляров 2. утолщение базальной мембраны клубочковых капилляров 3. образование «полулуний» 4. фибриноидный некроз гломерулярных капилляров 5. интерстициальный фиброз	3

1074.	Подострый быстро прогрессирующий гломерулонефрит сопровождается 1. удвоением базальной мембраны клубочков 2. формированием полулуний 3. развитием гиперклеточности клубочков 4. потерей островков ножек гепатоцитов	2
1075.	Полулуния при быстро прогрессирующем гломерулонефрите образуются в результате 1. набухания эндотелиальных клеток 2. миграции плазмоцитов и нейтрофилов 3. пролиферации париетальных клеток 4. пролиферации мезангиальных клеток	3
1076.	Варианты быстро прогрессирующего гломерулонефрита 1. идиопатический 2. постинфекционный 3. при паразитарных инфекциях 4. при системных заболеваниях	1, 2, 4
1077.	Варианты мембранопролиферативного гломерулонефрита 1. с плотными депозитами 2. фокальный гломерулонефрит 3. с субэпителиальными депозитами 4. с субэндотелиальными депозитами 5. мезангиопролиферативный гломерулонефрит 6. экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит	1, 3, 4
1078.	Гистологические изменения клубочков при мембранопролиферативном гломерулонефрите 1. дольчатый вид 2. склероз сосудистых петель 3. многоклеточность 4. наличие экставазатов 5. расширение мезангиального матрикса 6. капли гликогена в мезангиальном матриксе	1, 2
1079.	Картина мембранопролиферативного гломерулонефрита может наблюдаться при состояниях: 1. болезнь плотных депозитов 2. парапротеинемия 3. синдром Шегрена 4. вирусный гепатит В 5. вирусный гепатит С 6. системная красная волчанка	1, 2, 4, 5, 6
1080.	Гистологические варианты гломерулярных изменений при СКВ 1. IgA-нефропатия 2. фокальный гломерулонефрит 3. диффузный мембранозный гломерулонефрит 4. мезангиопролиферативный гломерулонефрит 5. диффузный пролиферативный гломерулонефрит 6. экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит	2, 3, 4, 5, 6
1081.	Для люпус-нефрита характерны: 1. отложения иммунных комплексов в базальной мембране клубочка 2. гиалиновые тромбы в просвете капилляров 3. фибриноидный некроз капиллярных петель 4. ядерная патология (кариорексис и кариопикноз)	1, 2, 3, 4
1082.	Как называется почка в исходе хронического гломерулонефрита 1. первично сморщенная почка 2. вторично сморщенная почка 3. артериолосклеротический нефросклероз 4. нефроцирроз	2

1083.	Укажите причину, в результате которой почки в исходе хронического гломерулонефрита имеют зернистую поверхность 1. абсцессы в корковом веществе почек 2. отложения амилоида в клубочках почек 3. чередование склероза и атрофии с участками гипертрофированных нефронов 4. воспаление клубочков почек 5. отложение солей кальция в участках некроза	3
1084.	Диализные изменения в почках при терминальной стадии хронического гломерулонефрита включают: 1. болезнь Берже 2. кистозная болезнь почек 3. кальцификация в почечном клубочке 4. фибриноидный некроз стенок артерий 5. утолщение внутренней оболочки артерий	3, 5
1085.	К иммунокомплексным заболеваниям относится: 1. AL-амилоидоз 2. фокальный сегментарный гломерулосклероз 3. АНЦА-ассоциированный васкулит 4. мембранозная нефропатия 5. болезнь минимальных изменений	4
1086.	Наиболее выраженные повреждения при мембранозной нефропатии локализуются в: 1. проксимальных отделах собирательных канальцев 2. дистальных отделах собирательных канальцев 3. базальной мембране канальцев 4. базальной мембране капилляров клубочков	4
1087.	Вторичная мембранозная нефропатия может наблюдаться при состояниях: 1. солидные опухоли 2. гепатит В 3. терапия препаратами золота 4. системная красная волчанка	1, 2, 3, 4
1088.	Вторичная IgA-нефропатия может наблюдаться при: 1. пурпуре Шенлейн-Геноха 2. болезнях печени 3. множественной миеломе 4. АНЦА-ассоциированном васкулите 5. системной красной волчанке	2
1089.	Для IgA-нефропатии характерно: 1. свечение IgA и C3 в мезангии 2. линейное свечение IgA 3. свечение IgA, IgG, IgM, C3, C1q в мезангии и на периферии капиллярных петель 4. мелкогранулярное свечение IgA на периферии капиллярных петель 5. свечение по типу «звездное небо»	1
1090.	Заболевание, часто осложняющееся амилоидозом почек: 1. гипертоническая болезнь 2. атеросклероз 3. хронический абсцесс легкого 4. ревматоидный артрит 5. ревматизм 6. цирроз печени	3, 4
1091.	Стадии амилоидоза почек 1. латентная 2. уремическая 3. нефротическая 4. протеинурическая 5. гипертоническая	1, 2, 3, 4

1092.	В каких структурах почек преимущественно откладывается амилоид 1. в стенке сосудов 2. в капиллярных петлях и мезангии клубочков 3. в базальных мембранах канальцев 4. в цитоплазме нефротелия 5. в строме органа	1, 2, 3, 5
1093.	Как называются почки при амилоидозе 1. вторично сморщенные почки 2. большие красные почки 3. большие пестрые почки 4. первично-сморщенные почки 5. большие салые почки	5
1094.	Периодическая болезнь в почках проявляется: 1. AL-амилоидозом 2. AA-амилоидозом 3. IgA-нефропатией 4. мембранозной нефропатией 5. болезнью минимальных изменений	2
1095.	Первичные заболевания почек, сопровождающиеся часто нефротическим синдромом 1. Ig-A нефропатия 2. липоидный нефроз 3. мембранозная нефропатия 4. мембранопротрофиеративный гломерулонефрит	2, 3, 4
1096.	Клиническое проявление липоидного нефроза 1. нефротический синдром 2. острая почечная недостаточность 3. хроническая почечная недостаточность 4. синдром Иценко-Кушинга 5. синдром Бернара	1
1097.	Синоним(ы) болезни минимальных изменений: 1. некротический нефроз 2. желтушный нефроз 3. липоидный нефроз 4. болезнь малых отростков подоцитов	3, 4
1098.	Клиническая характеристика идиопатического фокального сегментарного гломерулосклероза 1. неблагоприятный прогноз 2. неселективная гематурия и гипертензия 3. плохой ответ на кортикостероидную терапию 4. развитие в финале хронической почечной недостаточности	1, 3, 4
1099.	Гистологическая характеристика фокального сегментарного гломерулосклероза 1. гиперклеточность клубочков 2. склероз сегментов клубочков 3. накопление гиалиновых масс 4. увеличение мезангиального матрикса 5. коллапс капиллярных петель клубочков 6. диффузное утолщение базальных мембран капилляров клубочков	2, 3, 5
1100.	Гистологические варианты фокального сегментарного гломерулосклероза 1. верхушечный 2. перихилярный 3. мембранозный 4. коллабирующий 5. клеточный	1, 2, 4, 5

1101.	Среди перечисленных терминов отметить синонимы 1. синдром Гудпасчера 2. узелковый гломерулосклероз 3. синдром Киммельстилла-Уилсона 4. болезнь минимальных изменений 5. интеркапиллярный гломерулосклероз	2, 3, 5
1102.	Плазмоклеточные дискразии, вызывающие изменения в почечных клубочках 1. болезнь Вальденстрема 2. множественная миелома 3. нефропатия легких цепей 4. болезнь тяжелых цепей Франклина	2, 3, 4
1103.	Симптом, не входящий в нефротический синдром 1. гематурия 2. гипопротейнемия 3. массивная протеинемия 4. генерализованные отеки	1
1104.	Нефротический синдром часто осложняет течение 1. СКВ 2. амилоидоза 3. болезни Рейно 4. сахарного диабета	1, 2
1105.	При нефротическом синдроме развивается: 1. протеинурия 2. гипопротейнемия 3. гиперлипидемия 4. липидурия	1, 2, 3, 4
1106.	Наиболее поражаемые структуры (клетки) при идиопатическом нефротическом синдроме: 1. мезангиоциты 2. нефротелий капсулы 3. подоциты 4. эндотелиоциты	3
1107.	При нефротическом синдроме отеки 1. гидростатические 2. онкотические 3. мембраногенные 4. в связи с задержкой электролитов 5. в связи с застоем лимфы	2
1108.	Для поражения почек при болезни Фабри характерно: 1. гипертрофия и вакуолизация подоцитов 2. интракапиллярная пролиферация 3. отложение иммунных комплексов 4. экстракапиллярная пролиферация 5. гипертрофии мышечного слоя артерий	1
1109.	Нефрит при синдроме Альпорта сопровождается 1. рахитом 2. глухотой 3. хондродистрофией 4. заболеваниями глаз	2, 4
1110.	Острые тубулярные повреждения (некрозы) могут быть вследствие: 1. проведении терапии кортикостероидами 2. переливания несовместимой крови 3. синдрома раздавливания 4. септицемии 5. многократно проводимых сеансов гемодиализа	2, 3, 4

1111.	Олигурия и анурия при резком падении артериального давления (сосудистом коллапсе) обусловлена 1. острым некрозом канальцев 2. нефросклерозом 3. гидронефрозом 4. острым гломерулонефритом	1
1112.	Назовите основной патогенетический механизм развития некротического нефроза 1. сброс крови по юкстамедуллярному шунту 2. увеличение скорости клубочковой фильтрации 3. повышенная реабсорбция нефроцитов 4. лимфостаз в капиллярах почки 5. тромбоз почечной вены	1
1113.	Назовите главное условие полной регенерации некротизированных нефроцитов канальцев при некротическом нефрозе 1. сохранение почечных клубочков 2. появление грануляционной ткани 3. отложение кристаллов оксалата в строме 4. спазм приносящих артериол 5. сохранение тубулярной базальной мембраны	5
1114.	Характеристика острого ишемического некроза канальцев почки 1. фокальный некроз канальцев 2. диффузный некроз канальцев 3. фокальная атрофия канальцев 4. окклюзия просветов канальцев цилиндрами 5. разрывы базальной мембраны (тубулорексис)	2, 5
1115.	Острый некроз канальцев почки, связанный с действием пигментов, развивается при 1. гемохроматозе 2. краш-синдроме 3. гемолитических кризах 4. шоке различной этиологии	2, 3
1116.	Стадии острого некроза канальцев почки 1. шоковая 2. олиганурическая 3. нефротическая 4. восстановления диуреза	1, 2, 4
1117.	Формы тубулоинтерстициального нефрита 1. обструктивный 2. ксантогранулематозный 3. рефлюксная нефропатия 4. анальгетическая нефропатия 5. лекарственный	4, 5
1118.	Тубулоинтерстициальные нефриты, связанные с эндо- или экзогенными иммунными комплексами, могут быть при: 1. системной красной волчанке 2. вирусной инфекции 3. туберкулёзе 4. ревматоидном артрите	1
1119.	Тубулоинтерстициальный нефрит, связанный с антителами к базальной мембране канальцев наблюдается при: 1. синдроме Гудпасчера 2. синдроме Альпорта 3. синдроме Олбрайта 4. фокальном сегментарном гломерулярном гиалинозе 5. синдроме де Тони - Дебре - Фанкони	1

1120.	В основе хронического лекарственного тубулоинтерстициального нефрита могут быть: 1. анальгетическая нефропатия 2. литиевая нефропатия 3. нефропатия, связанная с производными нитрозомочевины 4. пульс-терапия глюкокортикоидными препаратами 5. терапия статинами	1, 2, 3
1121.	Основными морфологическими признаками анальгетической нефропатии являются: 1. гистиоцитарная инфильтрация стромы почки 2. склероз и гиалиноз капилляров внутреннего мозгового слоя и клетчатки ворот почек 3. полнокровие юкстамедуллярной зоны органа 4. мембранозная гломерулопатия 5. жировая дистрофия эпителия извитых канальцев	2
1122.	К заболеванию почек с преимущественным поражением канальцев относится: 1. нефропатия беременных 2. опухоль Вильмса 3. поражение почек при системной красной волчанке 4. поражение почек при миеломной болезни	4
1123.	Варианты уратной нефропатии 1. нефролитиаз 2. гидронефроз 3. острая мочекишечная нефропатия 4. хроническая подагрическая нефропатия 5. гемолитико-уремический синдром взрослых	1, 3, 4
1124.	Для подагрической почки характерно: 1. пролиферация мезангиальных клеток 2. отложение иммунных комплексов 3. отложение уратов в интерстиции 4. фокальный склероз клубочков 5. фибриноидный некроз капилляров клубочков	3
1125.	К врожденным тубулоинтерстициальным поражениям относятся: 1. медуллярная кистозная болезнь (ювенильный нефронофтиз) 2. семейный интерстициальный нефрит 3. синдром Альпорта 4. синдром Олбрайта	1, 2, 4
1126.	Наиболее распространенной причиной пиелонефрита является инфекция 1. восходящая 2. гематогенная 3. лимфогенная 4. перинеуральная	1
1127.	В развитии острого пиелонефрита играют роль 1. вирусная инфекция 2. системные заболевания 3. бактериальная инфекция 4. обструкция мочевых путей 5. везикоуретеральный рефлюкс	3, 4, 5
1128.	Для пиелонефрита не характерно 1. всегда двустороннее поражение почек 2. гнойный характер воспаления при обострении 3. острое или хроническое, рецидивирующее течение 4. завершается нефросклерозом	1
1129.	Основной морфологический признак острого пиелонефрита: 1. лейкоцитарная инфильтрация интерстиция 2. некроз эпителия проксимальных канальцев 3. полнокровие юкстамедуллярной зоны 4. белковые цилиндры в канальцах	1

1130.	Микроскопическим признаком, отличающим хронический пиелонефрит вне обострения от интерстициального нефрита, является: 1. большое количество макрофагов в инфильтрате 2. линейные радиальные рубцы 3. фиброз интерстиция 4. «тиреоидизация» почки 5. склероз и моноклеарная инфильтрация чашечек и лоханок	4
1131.	Типичными для хронического пиелонефрита вне обострения признаками являются 1. перигломерулярный склероз 2. коллапс стромы почки 3. склероз и моноклеарная инфильтрация интерстиция 4. "тиреоидизация" почки	1, 2, 3, 4
1132.	Для ксантогранулематозного пиелонефрита характерны: 1. полиморфная гранулематозная ткань 2. ксантомные клетки 3. полиморфно-ядерные лейкоциты 4. лимфоциты и макрофаги 5. фиброциты	1, 2, 3, 4
1133.	Макроскопическая характеристика гидронефроза 1. увеличенные размеры 2. отложения жира около лоханок 3. выраженная атрофия паренхимы 4. резко растянутые чашечки и лоханки 5. мелкозернистая кортикальная поверхность 6. незначительно истонченное корковое вещество	1, 2, 3, 4
1134.	Основной признак поликистоза почек: 1. отсутствие связи между собирательными трубочками и канальцами 2. отсутствие связи между лоханкой почки и мочеточником 3. формирование полулуний 4. «тиреоидизация» почки	1
1135.	Среди опухолей почек наиболее часто выявляются 1. эпителиальные 2. соединительнотканые 3. имеющие строение ткани надпочечника 4. гемангиомы 5. гамартомы	1
1136.	К доброкачественным опухолям почечной паренхимы эпителиального происхождения относится 1. фиброма 2. миксома 3. аденома 4. лейомиома 5. ангиома	3
1137.	Правильное название злокачественной опухоли почечной паренхимы эпителиального происхождения 1. аденома почки 2. гипернефрома 3. гипернефроидный рак 4. рак почки 5. мелкоклеточный рак	4
1138.	Наиболее часто в почках развивается: 1. мелкоклеточный рак 2. перстневидноклеточный рак 3. фиброзный рак 4. светлоклеточный рак	4

1139.	Наибольшее значение в возникновении опухолей почек придается 1. порокам развития почек и мочевых путей 2. хроническому воспалительному процессу в почечной паренхиме 3. гормональному дисбалансу 4. травме почки 5. гломерулонефриту	3
1140.	Опухоли почечной паренхимы встречаются 1. у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин 2. у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин 3. у женщин в 5 раз чаще, чем у мужчин 4. у мужчин в 5 раз чаще, чем у женщин 5. частота заболеваний одинакова	2
1141.	При раке почки чаще поражены 1. верхний сегмент 2. нижний сегмент 3. центральный сегмент 4. все сегменты одинаково часто 5. частота не установлена	4
1142.	При раке почки метастазы чаще всего наблюдаются 1. в печени 2. в легких 3. в контралатеральной почке 4. в головном мозгу 5. в надпочечнике	2
1143.	Лимфогенные метастазы при раке почки чаще всего встречаются 1. в средостении 2. в парааортальных и паракавадных лимфоузлах 3. в подвздошных лимфоузлах 4. в шейных лимфоузлах 5. в надключичных лимфоузлах	2
1144.	Опухолевые тромбы при раке почки чаще всего наблюдаются 1. в почечной артерии 2. в почечной и нижней полой вене 3. в яичковой вене 4. в паравертебральных венах 5. в тазовых венах	2
1145.	По современной классификации опухолей почек к стадии Т3а относятся 1. большая опухоль, деформирующая почку 2. опухоль в центральном сегменте почки размером 2х2 см 3. опухоль, инфильтрирующая околопочечную клетчатку 4. большая опухоль, деформирующая чашечки и лоханку 5. небольшая опухоль с поражением регионарных лимфоузлов	3
1146.	Злокачественной эпителиальной опухолью мозгового слоя почек является: 1. почечноклеточный рак 2. опухоль Гравица 3. аденома 4. рак из протоков Беллини	4
1147.	Злокачественная опухоль почек у детей: 1. опухоль Вильмса 2. медуллобластома 3. почечноклеточный рак 4. саркома Юинга 5. аденокарцинома	1

Б1.Б.1.3.9. Болезни центральной нервной системы, периферических нервов, органов зрения и слуха. Цереброваскулярная болезнь (3-й семестр)		
1148.	Непосредственная причина инфаркта головного мозга: 1. тромбоз сосудов головного мозга 2. тромбоз и стенозирующий атеросклероз мозговых артерий 3. разрыв мозговой артерии 4. спазм мозговых сосудов	1, 2, 4
1149.	Укажите артерию, бассейн которой является наиболее частой зоной ишемического поражения головного мозга 1. передняя мозговая 2. задняя мозговая 3. средняя мозговая 4. задняя соединяющая	3
1150.	Формирование глиомезодермального рубца после инфаркта начинается приблизительно: 1. на десятые сутки 2. на четырнадцатые сутки 3. на двадцать первые сутки 4. через два месяца 5. сразу	3
1151.	Укажите наиболее частую локализацию внутримозговых гематом 1. базальные ядра полушарий 2. таламус 3. белое вещество долей мозга 4. ствол мозга 5. мозжечок	1
1152.	Возможные причины смерти при инфаркте головного мозга 1. пневмония 2. отек и дислокации мозга 3. тромбоз легочной артерии 4. все перечисленное верно	4
1153.	Морфологические изменения оболочек мозга при менингите: 1. выраженный отек 2. диффузная лейкоцитарная инфильтрация 3. распространение воспаления на черепные нервы 4. распространение воспаления на корешки спинномозговых нервов	1, 2, 3, 4
1154.	Вирусы вызывают преимущественно менингит: 1. гнойный 2. геморрагический 3. серозный 4. ихорозный 5. катаральный	3
1155.	При менингококковом менингите типичным воспалением является: 1. геморрагическое 2. катаральное 3. продуктивное 4. гнойное 5. фибринозное	4
1156.	Характерный вид оболочек головного мозга при остром менингококковом менингите 1. шагреневая кожа 2. звездчатый купол 3. волосатый чепчик 4. желто-зеленоватый чепчик	4

1157.	При менингококковом менингите в экссудате преобладают 1. нейтрофилы 2. лимфоциты 3. эритроциты 4. макрофаги	1
1158.	Частым осложнением менингококкового менингита является: 1. киста головного мозга 2. опухоль головного мозга 3. геморрагический инфаркт головного мозга 4. гидроцефалия 5. глиальный рубец	4
1159.	Гнойный энцефалит чаще локализуется в 1. белом веществе 2. сером веществе 3. желудочках мозга 4. все перечисленное верно	1
1160.	По происхождению абсцессы мозга делятся на: 1. метастатические гематогенные 2. из близлежащих гнойных очагов ("очагов по соседству") 3. травматические 4. опухолевые	1, 2, 3
1161.	Основными слоями стенки сформировавшегося абсцесса головного мозга являются 1. грануляционный 2. фиброзный 3. перифокальный (энцефалитический) 4. фибринозный	1, 2, 3
1162.	В наружной (энцефалитической) зоне хронического абсцесса мозга обычно присутствуют: 1. лимфоциты 2. плазматические клетки 3. "зернистые шары" 4. эритроциты	1, 2, 3
1163.	"Зернистые шары" образуются из клеток: 1. нейронов 2. астроглии 3. микроглии 4. эпендимы 5. олигодендроглии	3
1164.	Наиболее часто поражаются при полиомиелите: 1. задние рога спинного мозга 2. передние рога спинного мозга 3. мозжечок 4. кора затылочной доли головного мозга 5. кора лобной доли головного мозга	2
1165.	Преимущественной локализацией возбудителя полиомиелита является: 1. эндотелий 2. слизистая трахеи 3. двигательные нейроны 4. чувствительные нейроны	3
1166.	К стадиям течения полиомиелита не относят: 1. острую 2. препаралитическую 3. паралитическую 4. восстановительную 5. остаточных изменений	1

1167.	Макроскопическая характеристика изменений спинного мозга в паралитическую стадию полиомиелита охарактеризована верно, за исключением: 1. множественные инфаркты 2. оболочки полнокровны 3. ткань мозга набухшая 4. рисунок строения на разрезе не четкий 5. кровоизлияния в области передних рогов	1
1168.	Микроскопическая характеристика спинного мозга в паралитическую стадию полиомиелита охарактеризована верно, за исключением: 1. некрозы нейронов передних рогов 2. некрозы нейронов задних рогов 3. лейкоцитарная инфильтрация 4. пролиферация нейроглии 5. сосудистые нарушения	2
1169.	Перечислите сосудистые нарушения в спинном мозге при полиомиелите: 1. диапедезные кровоизлияния 2. периваскулярный некроз 3. полнокровие 4. стаз	1, 3, 4
1170.	Перечислите причины смерти больных полиомиелитом: 1. паралич дыхательной мускулатуры 2. поражение дыхательного центра 3. поражение сосудодвигательного центра 4. уремия	1, 2, 3
1171.	Микроскопическая характеристика спинного мозга в остаточную стадию полиомиелита: 1. гидроцефалия 2. луковичный склероз 3. мелкие кисты 4. глиальные рубчики	3, 4
1172.	Локализация изменений при полиомиелите вне спинного мозга перечислена верно, за исключением: 1. в продолговатом мозге 2. в мосте 3. в паравентрикулярных ядрах 4. в нейронах передней центральной извилины 5. в эпифизе	5
1173.	Наилучшим индикатором для оценки состояния нейрона является: 1. липофусцин 2. меланин 3. нисслевское вещество	3
1174.	Среди патогномоничных изменений нервных клеток наибольшее значение имеют тельца Леви при: 1. болезни Альцгеймера 2. болезни Паркинсона 3. бешенстве 4. остром полиомиелите 5. нейроинфекции, вызванной вирусом простого герпеса 1 типа	1
1175.	Среди патогномоничных изменений нервных клеток наибольшее значение имеют тельца Бабеша-Негри при: 1. болезни Альцгеймера 2. болезни Паркинсона 3. бешенстве 4. остром полиомиелите 5. нейроинфекции, вызванной вирусом простого герпеса 1 типа	3

1176.	Среди патогномоничных изменений нервных клеток наибольшее значение имеют тельца Каудри типа А при: 1. болезни Альцгеймера 2. болезни Паркинсона 3. бешенстве 4. остром полиомиелите 5. нейроинфекции, вызванной вирусом простого герпеса 1 типа	2
1177.	При рассеянном склерозе определить топографию демиелинизации помогает окраска препаратов: 1. импрегнация серебром 2. кислым фуксином 3. по Масону-Фонтана 4. по Вейгерт-Палю и Шпильмейеру 5. по Гейденгайну	4
1178.	Тяжелое клиническое течение характерно 1. для злокачественных и доброкачественных опухолей головного мозга 2. только для доброкачественных опухолей головного мозга 3. только для менингососудистых опухолей головного мозга 4. только для злокачественных опухолей головного мозга	1
1179.	Для опухолей ЦНС характерно: 1. инфильтрирующий рост 2. ликворогенное метастазирование 3. сложность оперативного лечения 4. повреждение жизненно важных центров ЦНС	1, 2, 3, 4
1180.	Опухоли центральной нервной системы метастазируют в 1. печень 2. лимфатические узлы 3. легкие 4. кости 5. центральную нервную систему	5
1181.	Нарушение оттока ликвора при опухолях головного мозга может приводить к 1. ишемическому инфаркту мозга 2. гидроцефалии 3. геморрагическому инфаркту головного мозга 4. энцефалиту 5. менингоэнцефалиту	2
1182.	К основным гистологическим группам опухолей ЦНС относятся: 1. опухоли из нейроэпителиальной ткани 2. опухоли мозговых оболочек 3. опухоли области турецкого седла 4. опухоли из костной ткани	1, 2, 3, 4
1183.	Нейроэктодермальное происхождение имеют клетки: 1. нейронов 2. олигодендроцитов 3. микроглиальных клеток 4. клеток эпендимы	1, 2, 4
1184.	К опорным клеткам ЦНС (нейроглии) относятся: 1. астроциты 2. олигодендроциты 3. клетки эпендимы 4. микроглиальные клетки	1, 2, 3
1185.	Моноцитарное происхождение имеют следующие клетки ЦНС: 1. клетки эпендимы 2. олигодендроциты 3. нейроны 4. микроглиальные клетки 5. астроциты	4

1186.	Астроциты специфически окрашиваются: 1. серебрением по Футу 2. хлоридом золота по Рамон-и-Кахалу 3. пикрофуксином по ванГизону 4. азаном по Гейденгайну 5. толуидиновым синим	2
1187.	В группу нейрональных относят все перечисленные опухоли: 1. ганглиоцитому 2. ганглиоглиому 3. глиобластому 4. ганглионейробластому 5. нейробластому	1, 2, 4, 5
1188.	К нейроэпителиальным опухолям относят 1. глиобластому 2. фиброаденому 3. цилиндrome 4. базалиому	1
1189.	Опухоль периферической нервной системы 1. шваннома 2. астроцитомы 3. тимома 4. скирр	1
1190.	К опухолям вегетативной нервной системы относятся 1. шваннома 2. параганглиома 3. нейрофиброматоз 4. ганглионеврома 5. злокачественная параганглиома 6. нейрофиброма	2, 4, 5
1191.	Опухоли детского возраста 1. нейробластома 2. глиобластома 3. астроцитомы 4. эпендимомы	1
1192.	С астроцитами связывают гистогенез 1. глиобластомы 2. эпендимомы 3. менингиомы 4. медуллобластомы	1
1193.	Для глиобластомы характерны признаки: 1. преобладание мужского пола 2. инфильтрирующий рост 3. полиморфизм клеток 4. формирование сосудистых клубочков	1, 2, 3, 4
1194.	Макроскопическая характеристика глиобластомы 1. плотная консистенция 2. нечеткие границы 3. сероватая капсула 4. пестрый вид	1, 3
1195.	Для пилоидной (волосовидной) астроцитомы характерны признаки: 1. биполярные клетки с длинными отростками 2. наличие кист 3. инфильтративный рост розенталевских волокон 4. экспансивный рост	1, 2, 3

1196.	Для гигантоклеточной субэпендимальной астроцитомы характерны признаки: 1. сочетание с туберозным склерозом 2. рост в боковых желудочках 3. тучные астроциты 4. периваскулярные псевдорозетки	1, 2, 3, 4
1197.	Для "анапластической астроцитомы" характерны признаки: 1. высокая плотность расположения клеток 2. полиморфизм клеток 3. инфильтративный характер роста 4. пролиферация сосудов	1, 2, 3, 4
1198.	Признаком, очень характерным для озлокачествления астроцитомы, является следующее изменение сосудов: 1. запустевание 2. облитерация 3. пролиферация (гиперплазия) 4. воспаление	3
1199.	Характеристика астробластомы 1. экспансивный рост 2. инфильтрирующий рост 3. выражен тканевой атипизм 4. выражен тканевой и клеточный атипизм	1, 3
1200.	Характерными признаками олигодендроглиомы являются: 1. наличие кист 2. инфильтрирующий характер роста 3. мономорфные мелкие клетки 4. наличие солей извести	1, 2, 3, 4
1201.	Для олигодендроглиомы характерны клетки: 1. мономорфные 2. мелкие с круглыми ядрами 3. гигантские	1, 2
1202.	Анапластическую хориоидную папиллому необходимо дифференцировать с: 1. эпендимомой 2. мультиформной глиобластомой 3. нейробластомой 4. метастазом папиллярного рака 5. ганглиобластомой	4
1203.	Кровоизлияния и некрозы наиболее характерны для: 1. арахноэндотелиомы 2. менингиомы 3. фибриллярной астроцитомы 4. протоплазматической астроцитомы 5. мультиформной глиобластомы	5
1204.	Укажите опухоль, для которой характерны многочисленные участки некроза, кровоизлияний и кистозного перерождения 1. плеоморфная ксантоастроцитома 2. гигантоклеточная глиобластома 3. ганглиоглиома 4. менинготелиальная менингиома 5. шваннома	2
1205.	Медуллобластома встречается преимущественно: 1. в молодом возрасте 2. в среднем возрасте 3. в пожилом возрасте 4. в старческом возрасте 5. возраст не имеет значения	1

1206.	Для медуллобластомы характерны признаки: 1. преимущественно молодой возраст 2. локализация в мозжечке 3. наличие псевдорозеток 4. многочисленные митозы	1, 2, 3, 4
1207.	Характеристика менингиомы 1. развивается из мозговых оболочек 2. выражен тканевой атипизм 3. развивается из нейронов 4. рост инфильтрирующий 5. рост экспансивный	1, 2, 5
1208.	Для менингиомы характерны следующие типичные структуры: 1. ложные розетки 2. псаммомные тельца 3. истинные розетки 4. тельца Верокаи 5. розенталевские волокна	2
1209.	Для менингиомы характерно расположение клеток в виде: 1. телец Верокаи 2. истинных розеток 3. ложных розеток 4. цепочек 5. концентрических структур (луковиц)	5
1210.	Нейрофиброма происходит из: 1. шванновской оболочки нерва 2. элементов эндопериневрия 3. длинных отростков нейрона 4. твердой оболочки	1, 2
1211.	Для нейрофибромы характерно: 1. связь со шванновской оболочкой нерва 2. происхождение из элементов эндопериневрия 3. наличие образований типа пластинчатых и осевых телец 4. наличие телец Верокаи 5. образование множества узлов	1, 2, 3, 5
1212.	Название "болезнь Реклингхаузена" имеет опухоль 1. солитарная нейрофиброма 2. шваннома 3. множественная нейрофиброма 4. периневриома	3
1213.	Нейрилеммома происходит: 1. из элементов эндопериневрия 2. из шванновской оболочки 3. из длинных отростков нейрона 4. из элементов мозговой оболочки	2
1214.	Для нейрилемомы характерна: 1. связь со шванновской оболочкой нерва 2. происхождение из элементов эндопериневрия 3. наличие телец Верокаи 4. наличие образований типа пластических и осевых телец	1, 3
1215.	Тельца Верокаи наиболее характерны для: 1. нейрофибромы 2. ампутационной невромы 3. ганглионевромы 4. нейрилемомы (шванномы) 5. симпатогониомы	4

Б1.Б.1.3.10. Заболевания кожи и мягких тканей, костно-мышечной системы, зубочелюстной системы и полости рта (3-й семестр)		
1216.	Патогномоничный признак псориаза: 1. акантоз с колбообразным утолщением апикальных отделов 2. акантоз с сужением, заострением апикальных отделов 3. внутриэпидермальные пузыри 4. баллонизирующая дистрофия зернистого слоя эпидермиса 5. внутридермальный фиброэластоз	1
1217.	Микроабсцессы Мунро характерны для: 1. кольцевидной гранулёмы 2. парапсориаза 3. контагиозного моллюска 4. мастоцитоза 5. системной склеродермии	2
1218.	Патогномоничный признак красного плоского лишая: 1. акантоз с колбообразным утолщением апикальных отделов 2. акантоз с сужением, заострением апикальных отделов 3. внутриэпидермальные пузыри 4. баллонизирующая дистрофия зернистого слоя эпидермиса 5. внутридермальный фиброэластоз	3
1219.	Гистологический признак в виде «серозных колодцев» характерен для: 1. экземы 2. опоясывающего лишая 3. пузырчатки 4. мастоцитоза 5. псориаза	1
1220.	При атопическом дерматите преобладает иммунный механизм: 1. иммунокомплексный 2. антителозависимой цитотоксичности 3. связанной с клетками цитотоксичности 4. гиперчувствительности замедленного типа	4
1221.	Деструкция коллагеновых волокон с очагами некроза и атрофией выявляется при: 1. кольцевидной гранулёме 2. пузырчатке 3. атопическом дерматите 4. экземе 5. псориазе	1
1222.	Эпителиоидные бугорки с фибротизацией характерны для: 1. туберкулёза 2. панникулита 3. саркоидоза 4. экземы 5. системной красной волчанки	3
1223.	При саркоидозе Бека / Бека – Шаумана / эпителиоидные гранулёмы располагаются преимущественно: 1. в верхней трети дермы 2. в средней трети дермы 3. в нижней трети дермы 4. в подкожно-жировой клетчатке	1
1224.	К гистологическим признакам лентигинозной меланоцитарной дисплазии относятся: 1. дисплазия меланоцитов 2. реактивные изменения эпидермиса (акантоз) 3. реактивный лимфоцитарный инфильтрат в дерме	1, 2, 3

1225.	Клинико-морфологическими признаками пятен при лентигинозной меланоцитарной дисплазии являются: 1. размеры до 1.5 см в диаметре 2. четкие границы 3. преимущественная локализация на туловище 4. множественность	1, 2, 3, 4
1226.	Пятна при лентигинозной меланоцитарной дисплазии преимущественно локализируются: 1. на верхних конечностях 2. на нижних конечностях 3. на лице 4. на туловище 5. на спине	4
1227.	Клинико-морфологическими признаками пятен при меланозе Дюбрейля являются: 1. разлитые границы 2. пестрая окраска 3. единичность 4. преимущественная локализация на лице	1, 2, 3, 4
1228.	При меланозе Дюбрейля преимущественной локализацией пятен является: 1. верхние конечности 2. нижние конечности 3. лицо 4. туловище 5. спина	3
1229.	При меланозе Дюбрейля преимущественно поражаются больные: 1. молодого возраста 2. среднего возраста 3. старческого возраста 4. различий в возрастных группах нет	4
1230.	У женщины 40 лет на коже туловища множественные пигментные пятна около 1.5 см в диаметре черного цвета с четкими границами. При гистологическом исследовании: небольшой акантоз, в базальном слое эпидермиса – цепочка меланоцитов с умеренно выраженными признаками дисплазии; в дерме – небольшой лимфо-плазмодитарный инфильтрат. Клинико-морфологическая картина позволяет установить: 1. лентиго-меланому 2. поверхностно распространяющуюся меланому 3. меланоз Дюбрейля 4. лентигинозную меланоцитарную дисплазию 5. пограничный невус	4
1231.	Признаками себорейного кератоза (старческой бородавки) являются: 1. акантотические разрастания эпителиальных клеток типа "базалоидных" 2. внутриэпителиальные роговые кисты 3. наличие в эпителиальных клетках меланина 4. гемосидерин	1, 2, 3
1232.	Признаками кератоакантомы (в период расцвета) являются: 1. "роговая чаша" 2. эпидермальный "воротничок" 3. глубокие акантотические разрастания шиповатых эпителиальных клеток 4. лимфогистиоцитарный инфильтрат в строме	1, 2, 3, 4
1233.	Характерными признаками вульгарной (вирусной) бородавки являются: 1. разрастание акантотических эпителиальных тяжей радиально от центра 2. наличие роговых кист в акантотических тяжях 3. наличие вакуолизированных клеток с внутриядерными включениями 4. гиперкератоз	1, 3

1234.	Для актинического (старческого) кератоза характерно: 1. расположение преимущественно на открытых поверхностях тела 2. резко выраженный гиперкератоз (с образованием "кожного рога") 3. наличие очагов внутриэпителиального рака	1, 2, 3
1235.	Для актинического (старческого) кератоза характерна локализация: 1. на открытых поверхностях тела 2. на закрытых поверхностях тела 3. на лице 4. на слизистых оболочках	1, 3
1236.	Папиллярная синингоаденома характеризуется следующими признаками: 1. толстые соединительнотканые сосочки с обильным лимфогистиоцитарным инфильтратом 2. тонкие соединительнотканые сосочки без клеточных инфильтратов в строме 3. расположена в поверхностных отделах дермы, имеет связь с поверхностью кожи 4. расположена в глубоких отделах дермы	1, 3
1237.	Папиллярную гидроаденому характеризуют: 1. тонкие соединительнотканые сосочки без клеточных инфильтратов в строме 2. толстые соединительнотканые сосочки с обильным лимфогистиоцитарным инфильтратом 3. расположение в дерме без связи с поверхностью 4. участки апокринизации клеток	1, 2, 3
1238.	Для эккринной спираденомы характерны признаки: 1. состоит из клеток двух видов (мелких со светлыми ядрами и мелких лимфоцитоподобных) 2. мелкие узелки с четкими границами в дерме 3. возможное кистозное строение 4. вероятное звездчатое строение	1, 2, 3
1239.	Для эккринной поромы считается характерной локализация: 1. на ладони 2. на подошве 3. на лице 4. на слизистых оболочках	1, 2
1240.	Эккринная порома считается (по классификации ВОЗ) синонимом: 1. папиллярной синингоаденомы 2. папиллярной гидраденомы 3. эккринной акроспиromы 4. кератоакантомы 5. эккринной спираденомы	3
1241.	Синонимом "хондронидной синингомы" является: 1. акроспирома 2. цилиндрома 3. синингоэпителиома 4. смешанная опухоль кожи 5. спираденома	4
1242.	Цилиндрому от базалиомы позволяет отличить наличие: 1. базалиоидных клеток 2. внутриэпителиальных роговых кист 3. гиалиноподобных базальных мембран вокруг комплексов опухолевых клеток 4. внутридермального расположения	3
1243.	Для эккринной цилиндromы кожи характерны: 1. дольки из базалиоидного вида клеток в дерме 2. расположение периферических клеток опухоли перпендикулярно к границам дольки 3. наличие гомогенной базальной мембраны вокруг опухолевой дольки 4. мелкие узелки с четкими границами в дерме	1, 2, 3

1244.	Для диагностики пиломатриксомы (эпителиомы Малерба) является обязательным наличие: 1. кистозного строения 2. "роговых" кист 3. клеток-теней 4. железистых комплексов 5. базалиоидных клеток	3
1245.	Дисплазия начинается со следующего слоя многослойного плоского эпителия 1. рогового 2. базального 3. шиповатоклеточного 4. все перечисленное верно	2
1246.	К доброкачественным эпителиальным опухолям относят 1. себацеому 2. рабдомиому 3. фиброму 4. гемангиому	1
1247.	К предраковым заболеваниям слизистой оболочки относят: 1. плоский лишай 2. фиброму 3. кератоз 4. болезнь Боуэна	2
1248.	Как в настоящее время рассматривается болезнь Боуэна? 1. внутриэпидермальный рак 2. злокачественная опухоль 3. доброкачественная опухоль 4. предраковое поражение кожи	1
1249.	Опухоли меланинообразующей ткани 1. невус 2. астроцитомы 3. фиброма 4. меланома 5. менингиома	1, 4
1250.	Злокачественными вариантами пигментообразующих опухолей являются: 1. поверхностно распространяющаяся меланома 2. лентиго-меланома 3. акральная меланома 4. меланоз Дюбрейля	1, 2, 3
1251.	К косвенным макроскопическим признакам малигнизации невуса могут относиться: 1. асимметрию, нечеткие границы 2. геморрагии, перифокальное воспаление 3. болезненность и отек невуса 4. появление волос на поверхности невуса	1, 2, 3
1252.	Ранними макроскопическими признаками малигнизации пигментных пятен являются признаки: 1. появления бляшковидного утолщения на фоне пятна 2. потери "кожного рисунка" в области бляшки 3. изменения окраски в области бляшки 4. розоватого припухлого венчика вокруг пятна	1, 2, 3, 4
1253.	Клетки меланомы от клеток других злокачественных опухолей отличаются: 1. полиморфизмом 2. анаплазией 3. содержанием меланина 4. гиперхромией 5. наличием гемосидерина	3

1254.	Выделяют следующее количество уровней инвазии меланомы (по Кларку): 1. один 2. два 3. три 4. четыре 5. пять	5
1255.	Какие из нижеперечисленных характеристик меланомы кожи являются прогностически важными: 1. изъязвление поверхности 2. толщина опухоли 3. лимфоваскулярная инвазия	1, 2, 3
1256.	Основной признак, определяющий прогноз меланомы: 1. уровень инвазии 2. клеточный состав 3. реактивный лимфоплазмочитарный инфильтрат	1
1257.	Третьим уровнем инвазии (по Кларку) считается проращение меланомы: 1. внутриэпидермально 2. до уровня потовых желез 3. в сосочковый слой дермы 4. в верхнюю половину ретикулярного слоя дермы 5. в подкожножировую клетчатку	4
1258.	Четвертым уровнем инвазии (по Кларку) считается проращение меланомы: 1. внутриэпидермально 2. до уровня потовых желез 3. в сосочковый слой дермы 4. в верхнюю половину ретикулярного слоя дермы 5. в подкожножировую клетчатку	2
1259.	Признаки, характерные для саркомы Капоши 1. местнодеструирующий рост, наличие гемосидерина 2. выраженный половой диморфизм 3. наличие меланина 4. наличие липофусцина	1
1260.	К местнодеструирующим опухолям из мягких тканей относят 1. десмоидную фиброму, межмышечную липому 2. невриному, шванному 3. папиллома, кератоакантому 4. себорейный кератоз, пигментный кератоз	1
1261.	Иммуногистохимическая реакция с виментином используется для диагностики 1. фибросаркомы 2. миосаркомы 3. липосаркомы	1, 2, 3
1262.	Для фиброматоза характерны все перечисленные признаки, кроме 1. пролиферации фибробластов с замедленным созревaniem их 2. наличия соединительнотканной капсулы 3. избыточного образования межучточной субстанции и коллагеновых волокон 4. ангиоматоза в периферических отделах новообразования 5. лимфогистиоцитарных инфильтратов в периферических отделах образования	2
1263.	Макроскопически фиброматоз характеризуется: 1. узловыми и диффузными разрастаниями по ходу предшествующих соединительноткан-ных образований 2. нечеткими границами 3. наличием капсулы 4. агрессивной местной инвазией в окружающие ткани	1, 2, 4

1264.	В группу фибробластические/миофибробластические опухоли включены перечисленные заболевания, кроме 1. узловатого фасциита 2. фибромы Гарднера 3. гиберномы 4. фибромиксоидной саркомы низкой степени злокачественности 5. фиброматоза десмоидного типа	3
1265.	Доброкачественная фиброзная гистиоцитома характеризуется всеми перечисленными признаками, кроме 1. частого расположения на нижних конечностях 2. обилия сосудов и фибробластов 3. бедностью клетками соединительной ткани с наличием в ней прослоек жировой клетчатки 4. наличия гигантских клеток Тутона 5. наличия «муаровых» структур	3
1266.	Десмоид – это доброкачественная опухоль из ткани: 1. костной 2. жировой 3. мышечной 4. соединительной	4
1267.	Наиболее признанными синонимами "эпителиоидной" лейомиомы являются: 1. причудливая 2. гломусная 3. гломическая	1, 3
1268.	Наиболее характерной для эпителиоидной лейомиомы является: 1. эпителиоидная клетка 2. миоидная клетка 3. плазматическая клетка 4. гигантская клетка тутона 5. ксантомные клетки	2
1269.	Для дифференциальной диагностики лейомиом можно использовать все перечисленные окраски, кроме 1. пикрофуксина по ван Гизону 2. азана по Маллори 3. импрегнации серебром 4. толуидинового синего	4
1270.	Основной гистологический компонент гемангиомы: 1. артериола 2. артерио-венозный анастомоз 3. эпителиоидного типа клетки 4. сосудистые почки 5. миоидные клетки	4
1271.	Гемангиома грануляционного типа (пиогенная гранулема) характеризуется перечисленными признаками: 1. узелок на ножке на коже или слизистой оболочке 2. анастомозирующие сосуды капиллярного типа с воспалительными инфильтратами между ними 3. сосуды разных калибров с муфтами из клеток эпителиоидного типа 4. изъязвления в поверхностных отделах опухоли	1, 2, 4
1272.	Гломус-ангиому характеризуют все перечисленные признаки, кроме наличия 1. узелка небольших размеров в глубине дермы 2. воспалительного инфильтрата между сосудами капиллярного типа 3. сосудов разных калибров с муфтами из клеток эпителиоидного типа 4. зоны отека базофильной соединительной ткани между эндотелиальными и эпителиальными клетками	2

1273.	Происхождение гломус-ангиомы связывают с ниженазванным компонентом гломуса: 1. артериола 2. канал Суке - Гойера 3. венула 4. артерио-венозный анастомоз 5. синусоид	2
1274.	Признаками гломус-ангиомы являются все перечисленные, кроме 1. расположения на кончиках пальцев 2. болезненности 3. наличия сосудов разного калибра 4. наличия клеток Тутона 5. наличия клеток эпителиоидного типа	4
1275.	Фибросаркому характеризуют следующие признаки: 1. расположение опухолевых клеток в виде "елочки" 2. расположение опухолевых клеток в виде "муара" 3. метастазирование по гематогенным и лимфогенным путям	1, 3
1276.	Дерматофибросаркому характеризуют следующие признаки: 1. расположение опухолевых клеток в виде "елочки" 2. расположение опухолевых клеток в виде "муара" 3. склонность к рецидивированию, редкое метастазирование	2, 3
1277.	Клинически более благоприятное течение имеет: 1. высокодифференцированная липосаркома 2. миксоидная (эмбриональная) липосаркома 3. полиморфная липосаркома	1, 2
1278.	Укажите наиболее частую локализацию липосаркомы 1. забрюшинная область 2. шея 3. верхние конечности 4. нижние конечности 5. средостение	1
1279.	Для миксоидной липосаркомы характерны все перечисленные признаки, кроме 1. обилия капилляров и звездчатых клеток в миксоматозной строме 2. наличия рабдомиобластов в миксоматозной строме 3. наличия гликогена в клетках 4. наличия микрокист, заполненных мукоидным веществом 5. наличия мультилокулярных жировых клеток	2
1280.	К дистрофическим заболеваниям костной ткани относится: 1. рахит 2. остеомиелит 3. остеома 4. фиброзная остеодисплазия 5. болезнь Педжета	1
1281.	Рахит встречается у: 1. детей 2. беременных женщин 3. юношей 4. стариков 5. всех перечисленных групп	1
1282.	Заболевания, связанные с нарушением минерального гомеостаза: 1. гиперпаратиреоз 2. мукополисахаридоз 3. болезнь Педжета костей 4. почечная остеодистрофия	1, 4

1283.	Заболевания, связанные с нарушением минерального гомеостаза: 1. рахит 2. остеопороз 3. остеопетроз 4. остеомалиция	1, 4
1284.	При рахите наибольшие изменения локализуются в зоне: 1. диафиза 2. эпифиза 3. метафиза 4. во всех зонах	3
1285.	Остеомалиция развивается при: 1. туберкулезном спондилите 2. метастазах рака желчного пузыря в кости 3. карциноиде легких 4. рахите	4
1286.	К диспластическим заболеваниям костной ткани относится: 1. остеомиелит 2. болезнь Педжета 3. рахит 4. остеонид-остеома	2
1287.	В результате дисфункции остеокластов развиваются 1. остеопороз 2. остеопетроз 3. мукополисахаридоз 4. болезнь Педжета костей	2, 4
1288.	Морфологические изменения при остеопетрозе: 1. уменьшение невральных отверстий 2. расширение костномозгового канала 3. исчезновение костномозгового канала 4. грушевидная форма концов длинных костей 5. количество остеокластов чаще не изменяется 6. значительное увеличение количества остеокластов	1, 3, 4, 5
1289.	Болезнь Педжета выявляется: 1. в старческом возрасте 2. у новорожденных 3. после 40-летнего возраста 4. во всех периодах жизни	3
1290.	Характерные признаки болезни Педжета костей: 1. обычно начинается на пятом десятилетии жизни 2. женщины болеют чаще мужчин 3. чаще поражаются несколько костей 4. часто протекает бессимптомно 5. протекает с выраженной клинической симптоматикой 6. распространена среди представителей европейской расы	1, 3, 4, 6
1291.	Основным гистологическим признаком болезни Педжета является: 1. тканевой тип кровотока 2. макрофагальные гранулемы 3. мозаичная структура Шморля 4. тельца Каунсильмена	3
1292.	Характерным гистологическим признаком фиброзной остеодисплазии является: 1. незрелые реактивные, длительно созревающие костные балки 2. наличие "спикул" 3. треугольник Кодмена 4. гигантские остеопласты с нечеткими границами	1

1293.	Вторичный остеопороз наблюдается при: 1. химиотерапии 2. карциноматозе 3. недостаточности эстрогенов 4. снижении физической активности	1, 2
1294.	Вторичный остеопороз наблюдается при: 1. алкоголизме 2. акромегалии 3. химиотерапии 4. снижении физической активности	1, 2, 3
1295.	Первичные осложнения остеопороза 1. кифосколиозы 2. очаговая пневмония 3. поясничные лордозы 4. переломы позвоночника 5. переломы шейки бедра и запястья 6. эмболия системы легочного ствола	1, 3, 4, 5
1296.	Гистологическими признаками секвестра являются: 1. некроз остецитов 2. зазубренность краев секвестра 3. воспалительный инфильтрат в расширенных гаверсовых каналах	1, 2, 3
1297.	Остеолитический очаг при третичном сифилисе характеризуется: 1. мощной зоной остеосклероза вокруг 2. отсутствием секвестров или наличием своеобразных "полулунных" секвестров 3. гиперостозом 4. кальцинозом	1, 2, 3
1298.	Крошащиеся "мелоподобные" массы в остеолитическом очаге с мощной зоной перифокального склероза выявляются при: 1. остеид-остеоме 2. паратиреоидной остеодистрофии 3. болезни Педжета 4. туберкулезном остеомиелите	1
1299.	Паратиреоидная остеодистрофия бывает при: 1. хронической почечной недостаточности 2. аденоме околощитовидных желез 3. раке щитовидной железы 4. карциноиде желудка 5. хроническом миелолейкозе	2
1300.	Основной путь распространения инфекции при остеомиелите: 1. контактный 2. гематогенный 3. лимфогенный 4. каналикулярный	2
1301.	Какой возбудитель наиболее часто вызывает остеомиелит: 1. пневмококк 2. стрептококк 3. менингококк 4. синегнойная палочка 5. золотистый стафилококк	5
1302.	При остеомиелите у детей возбудитель локализуется в 1. эпифизах костей 2. метафизах костей 3. субхондральных участках костей 4. позвоночнике	1

1303.	При остеомиелите у взрослых возбудитель локализуется в 1. эпифизах костей 2. метафизах костей 3. субхондральных участках костей	2, 3
1304.	Для склерозирующего остеомиелита Гарре характерно поражение 1. челюсти с преобладанием склеротических изменений в кости 2. коркового слоя и губчатого вещества длинной трубчатой кости в виде абсцесса 3. всех костей скелета 4. костей позвоночника	1
1305.	При туберкулезном остеомиелите чаще других поражаются 1. ребра 2. тела позвонков 3. трубчатые кости 4. плоские кости черепа	2
1306.	Для абсцесса Броди характерно поражение 1. челюсти с преобладанием склеротических изменений в кости 2. коркового слоя и губчатого вещества длинной трубчатой кости 3. всех костей скелета 4. костей позвоночника	2
1307.	Осложнения остеомиелита: 1. сепсис 2. эндокардит 3. формирование натечных абсцессов 4. вторичный амилоидоз	1, 2, 4
1308.	Осложнения остеомиелита: 1. патологические переломы 2. образование саблевидной голени 3. остеосаркома в области пораженной кости 4. плоскоклеточный рак в области дренажного синуса	1, 3, 4
1309.	Артрит Лайма вызывают 1. гонококки 2. спирохеты 3. сальмонеллы 4. стрептококки 5. палочка инфлюэнцы	2
1310.	В начале заболевания при подагре наиболее характерно поражение суставов 1. тыла стопы 2. локтевых 3. коленных 4. пяточных 5. межфаланговых 6. первых плюснефаланговых	6
1311.	К эндогенным кристаллам, вызывающим патологические изменения при артропатиях относят 1. мононатриевые ураты 2. эфиры кортикостероидов 3. основной фосфат кальция 4. пирофосфатдегидрат кальция	1, 3, 4
1312.	Для синдрома Леше-Нихема характерны: 1. гиперурикемия 2. подагрический артрит 3. подагрическая нефропатия 4. гепатоспленомегалия 5. умственная отсталость 6. тяжелые неврологические нарушения	1, 2, 5, 6

1313.	Клинические стадии подагры: 1. промежуточная 2. полиартритическая 3. острый подагрический артрит 4. бессимптомная гиперурикемия 5. внесуставных изменений 6. хроническая с формированием тофусов	1, 3, 4, 6
1314.	Клиническая картина острого подагрического артрита: 1. лихорадка 2. местная гиперемия 3. тепло в области поражения 4. мигрирующие боли 5. приступы мучительных суставных болей 6. тугоподвижность суставов	1, 2, 3, 5
1315.	В состав тофуса входят: 1. макрофаги 2. лимфоциты 3. плазмциты 4. очаг некроза 5. кристаллы уратов	1, 2, 4
1316.	Стадии течения остеохондропатий: 1. асептический некроз 2. первичный компрессионный перелом 3. вторичный компрессионный перелом 4. фрагментация и рассасывание участков некротизированного губчатого вещества 5. стадия вторичных изменений 6. репарация	1, 3, 4, 5, 6
1317.	Заболевание с фатальным исходом 1. прогрессивно оссифицирующий миозит 2. идиопатический оссифицирующий миозит 3. ограниченный оссифицирующий миозит посттравматический 4. ограниченный оссифицирующий миозит без предшествующей травмы	1
1318.	Наиболее частая локализация идиопатического оссифицирующего миозита 1. ягодицы 2. мышцы плеча 3. область мышц бедра 4. область локтевого сустава 5. группы больших мышц бедра	1, 3
1319.	Наиболее частая локализация миопериостита 1. ягодицы 2. мышцы плеча 3. мышцы спины 4. область локтевого сустава 5. группа больших мышц бедра	1, 2, 4, 5
1320.	Наиболее частая доброкачественная опухоль костей: 1. гемангиома 2. остеобластома 3. остеохондрома 4. фиброзная гистиоцитома	3
1321.	Злокачественная хондрогенная опухоль: 1. хондрома 2. хордома 3. хондросаркома 4. хондробластома 5. хондромиксоидная фиброма	3

1322.	Морфологические характеристики хондросаркомы высокой степени злокачественности: 1. гиперклеточность 2. множественность фигуры митоза 3. гигантские причудливые клетки 4. фигуры митоза редки	1, 2, 3
1323.	Злокачественная костная опухоль 1. остеосаркома 2. остеонид-остеома 3. остеохондрома 4. остеобластома	1
1324.	Первые метастазы злокачественных костных опухолей следует ожидать 1. лёгкие 2. головной мозг 3. кости 4. лимфатические узлы	1
1325.	Гематогенные метастазы остеосаркомы можно обнаружить в: 1. лёгких 2. костях 3. головном мозге 4. почках	1, 2, 3
1326.	При дифференциальной диагностике саркомы Юинга рекомендуется проведение цитохимического исследования 1. реакции на липиды 2. реакции на пероксидазу 3. ШИК (PAS) реакции 4. реакции на неспецифическую эстеразу 5. реакции на щелочную фосфатазу	3
1327.	Доброкачественная опухоль неизвестного генеза: 1. адвантиннома 2. опухоль Юинга 3. фиброзная гистиоцитома 4. гигантоклеточная опухоль 5. метафизарный фиброзный дефект	4
1328.	Гистогенез гигантоклеточной опухоли связывают с: 1. гистиоцитами 2. фибробластами 3. остеобластами 4. остеокластами	4
1329.	Основными гистологическими вариантами синовиальной саркомы являются 1. веретенноклеточный 2. бифазный 3. десмопластический 4. синовиальная саркома без уточнений	2, 4
1330.	Теносиновиальная гигантоклеточная опухоль характеризуется 1. локализацией преимущественно в области мелких суставов 2. склонностью к метастазированию 3. склонностью к рецидивированию 4. наличием псевдосиновиальных щелей	1, 3, 4
1331.	К гистологическим вариантам рабдомиосаркомы относятся все перечисленные, кроме 1. эмбриональной 2. альвеолярной 3. миоидной 4. плеоморфной 5. веретенноклеточной/склерозирующей	3

1332.	Доказательством диагноза «полиморфная рабдомиосаркома» является наличие: 1. полисом 2. поперечно-исчерченных миофибрилл 3. лизосом 4. митохондрий 5. миксоматоза	2
1333.	Опухоли челюстных костей бывают 1. отогенные 2. одонтогенные, неодонтогенные 3. хондронидные 4. амилоидные 5. примордиальные	2
1334.	Одонтогенные опухоли развиваются 1. из периодонтальной ткани 2. из тканей челюстных костей 3. из хрящевой ткани 4. из одонтогенной мезенхимы и эпителия 5. из компонентов цемента зуба	4
1335.	Амелобластома – это опухоль из 1. одонтогенного эпителия 2. одонтогенной мезенхимы 3. смешанного генеза 4. меланотическая 5. миелоидная	1
1336.	Для амелобластомы характерно 1. клеточный атипизм 2. внутрикостная локализация, местнодеструктурирующий рост 3. аппозиционный рост 4. экспансивный рост 5. отсутствие рецидивов	2
1337.	Неодонтогенная опухоль челюстных костей - это 1. одонтома 2. одонтогенная миксома 3. амелобластома 4. цементы 5. остеосаркома	5
1338.	Одонтогенная кератокиста характеризуется 1. паракератозом, гиперкератозом, многослойным плоским эпителием с выраженным базальным слоем из палисадообразных клеток с гиперхромными ядрами 2. папилломатозом эпителия 3. ослизнением миксоидной ткани 4. миелоидной инфильтрацией фиброзной стенки 5. в полости содержит коронку непрорезавшегося зуба	1
1339.	Фолликулярная киста бывает 1. первичной (непрорезывания) и вторичной (зубосодержащей) 2. примордиальной 3. кистой резцового канала 4. радикулярной кистой 5. аневризмальной кистой	1
1340.	Истинными кистами являются 1. аневризмальная 2. радикулярная 3. геморрагическая 4. внутрипульпарная 5. поликистозная форма амелобластомы	2

1341.	Осложнениями кист может быть 1. развитие одонтомы 2. атрофия костной ткани, спонтанные переломы, инфицирование и воспаление 3. развитие цементомы в стенке кисты 4. миксоматоз стенки кисты 5. амилоидоз стенки кисты	2
1342.	Периферическую репаративную гигантоклеточную гранулему челюстной кости также называют 1. гигантоклеточный эпulis 2. гигантоклеточной опухолью челюстей 3. продуктивной гранулемой 4. одонтогенной кистой 5. амелобластомой	1
1343.	В какой слюнной железе чаще всего встречается плеоморфная аденома 1. околоушной 2. подъязычной 3. нижнеподчелюстной 4. слюнных желез неба 5. малых слюнных желез	1
1344.	Основные компоненты плеоморфной аденомы 1. эпителиальная капсула 2. хондронидные 3. комплексы ороговевающих клеток 4. кистозные структуры 5. онкоцитарные	2
1345.	Наиболее частая причина рецидивирования плеоморфной аденомы 1. неадекватность оперативного вмешательства 2. наличие толстой капсулы 3. воспалительный инфильтрат 4. малигнизация 5. наличие хондроидов в опухоли	1
1346.	Основные структуры, составляющие миоэпителиальную аденому 1. тубулярные 2. трабекулярные 3. миксоидные 4. тяжи миоэпителиальных клеток 5. тяжи базалоидных клеток	4
1347.	Основные микроскопические признаки аденолимфомы (опухоли Уортина) 1. единичные мелкие кисты 2. единичные крупные кисты 3. раковые жемчужины 4. капли жировой ткани 5. железистые структуры, образованные двумя слоями эпителия	5
1348.	Заболевание, при котором наблюдаются лимфоэпителиальные кисты слюнных желез 1. цирроз печени 2. ВИЧ-инфекция 3. цитомегалия 4. герпетическая инфекция 5. сифилис	2
1349.	Морфологический признак онкоцитомы 1. поражение только околоушных слюнных желез 2. наличие онкоцитов (светлые клетки с зернистой оксифильной цитоплазмой) 3. широкие соединительнотканые прослойки 4. наличие миксоида 5. наличие миксоидных структур	2

1350.	Микроскопические признаки низкодифференцированных мукоэпидермоидных карцином 1. обилие клеток, секретирующих слизь 2. отсутствие митозов 3. обилие микрокист 4. полиморфизм клеток 5. резкий гиалиноз стромы	5
1351.	Морфологические признаки мукоэпидермоидной карциномы 1. не обладает инвазивным ростом 2. поражение малых слюнных желез на небе 3. множественность опухолевых узлов 4. наличие четкой капсулы 5. наличие множественных кист	2
1352.	Основной признак, определяющий прогноз мукоэпидермоидной карциномы 1. наличие слизи 2. наличие кист 3. радикальность хирургического удаления 4. гистологический критерий «Grade» 5. преобладание эпидермоидных структур	3
1353.	Характерные признаки аденокистозной карциномы 1. инвазивный рост по ходу нервов 2. растет быстро, рост неинвазивный 3. мягкоэластичной консистенции 4. с четкими границами 5. чаще в подъязычной железе	1
1354.	Основной микроскопический признак, позволяющий дифференцировать некротизирующую сиалометаплазию и мукоэпидермоидный рак 1. плоскоклеточная метаплазия 2. наличие «раковых» жемчужин 3. некроз ацинусов и дольчатое строение железы 4. скопление муцина 5. наличие грануляционной ткани в дне язвы	3
1355.	Для рака орофарингеальной области ведущим этиологическим фактором является: 1. инфекция ВПЧ 2. вирус Эпштейна-Барр 3. курение и употребление алкоголя 4. наследственные факторы	1
1356.	Для плоскоклеточного рака глоточных миндалин характерны следующие признаки: 1. ассоциация с ВПЧ 2. не выделяется рак in situ 3. рак не градируется по степени злокачественности	1, 2, 3
1357.	При метастазах в лимфатических узлах шеи следующие признаки указывают на ВПЧ-ассоциированный рак орофарингеальной зоны как на возможный источник метастазирования: 1. длительный анамнез поражения 2. гистологический тип опухоли - плоскоклеточный неороговевающий рак с кистозной трансформацией 3. выраженная диффузная экспрессия p16 в метастатическом плоскоклеточном раке	1, 2, 3
1358.	В случае узлового образования на шее отметьте несуществующий диагноз: 1. метастазы в лимфатических узлах плоскоклеточного рака с кистозной трансформацией 2. боковая киста шеи с малигнизацией в виде плоскоклеточного рака 3. метастазы в лимфатических узлах плоскоклеточного рака с инвазией в окружающих скелетных мышцах 4. метастазы в лимфатических узлах папиллярного рака	2

Б1.Б.1.3.11. Болезни половых органов и молочной железы (4-й семестр)		
1359.	К эстрогенной фазе в эндометрии относят следующие признаки: 1. трубчатые железы из темного несекретирующего эпителия 2. клубки спиральноизвитых сосудов 3. отечная клеточная строма 4. многослойный эпителий	1, 3
1360.	К прогестиновой фазе в эндометрии относят следующие признаки: 1. ацинарные железы из светлого секретирующего эпителия 2. железы из темного эпителия с гиперхромными вытянутыми многоядерными ядрами 3. децидуаподобная трансформация клеток стромы 4. обыкновенная трансформация клеток стромы	1, 3
1361.	При гормональном лечении и гормональной контрацепции в эндометрии наблюдаются следующие изменения 1. децидуаподобный метаморфоз стромы эндометрия 2. атрофические изменения эпителия желез 3. секреторное превращение желез 4. сложная гиперплазия эндометрия	1, 2
1362.	Дисгормональные состояния слизистой оболочки матки характеризуются: 1. наличием структур одной из фаз менструального цикла, соответствующих времени, когда они должны наблюдаться в норме 2. признаками атрофии и кистозных изменений желез эндометрия 3. массивной круглоклеточной инфильтрацией стромы эндометрия	1, 2, 3
1363.	Для гистологического диагноза железистой гиперплазии эндометрия характерно: 1. отчетливое разделение эндометрия на компактный и спонгиозные слои 2. выраженный полиморфизм эпителия желез эндометрия 3. гиперплазия слизистой оболочки матки с признаками повышенной пролиферативной активности эпителия желез 4. наличие сосочковых пролифератов в эпителии желез	1, 2, 3, 4
1364.	Диагноз атипической гиперплазии эндометрия основывается на обнаружении: 1. выраженной атрофии желез в сочетании с повышенной пролиферативной активностью эпителия части желез 2. выраженной пролиферации желез с изменением их архитектоники (сосочковые разрастания, внутрижелезистые выросты в виде подушек или участков "железа в железе") 3. признаков клеточного и ядерного атипии в отдельных эпителиальных клетках	2, 3
1365.	Микроскопические признаки железисто-кистозной гиперплазии эндометрия: 1. повышенное количество желёз 2. метаплазия эпителия 3. пролиферация клеток стромы 4. кистозное расширение просвета желёз	1, 2, 3, 4
1366.	Полип эндометрия характеризуется: 1. воспалительной инфильтрацией стромы 2. частой малигнизацией 3. кровотечением 4. дисгормональными нарушениям	1, 3
1367.	Наиболее характерным гистологическим признаком полипа эндометрия является: 1. увеличение количества желез 2. наличие фиброзно-сосудистой ножки или площадки 3. формирование сосочковых структур	2
1368.	Клинико-морфологические признаки эндометриоза: 1. встречается у 10-15% женщин репродуктивного возраста 2. характеризуется образованием эктопических очагов ткани эндометрия 3. бывает внутренним и наружным 4. характеризуется болевым синдромом	1, 2, 3, 4

1369.	Под термином "внутренний аденомиоз" понимают 1. гетеротопический участок ткани поджелудочной железы, располагающийся в мышечной оболочке желудочно-кишечного тракта 2. тканевые комплексы, состоящие из железистых и стромальных элементов в миометрии без признаков опухолевого роста 3. эктопическое разрастание элементов эндометрия	2
1370.	Предопухоловыми изменениями эндометрия для эндометриоидной аденокарциномы тела матки являются: 1. атипическая гиперплазия эндометрия 2. серозная эндометриальная интраэпителиальная карцинома 3. аденомиоз тела матки 4. атрофия эндометрия	1
1371.	Самый высокий риск малигнизации наблюдается при 1. простой гиперплазии эндометрия 2. сложной гиперплазии эндометрия 3. сложной атипической гиперплазии эндометрия 4. простой атипической гиперплазии эндометрия 5. хроническом эндометрите	3
1372.	Укажите наиболее частый гистологический тип рака тела матки 1. аденокарцинома 2. плоскоклеточный рак с ороговением 3. плоскоклеточный рак без ороговения 4. железисто-плоскоклеточный рак 5. недифференцированный рак	1
1373.	Для рака эндометрия характерно: 1. развитие в молодом возрасте 2. преимущественно эндофитный рост 3. преимущественно экзофитный рост 4. гистологически представлен плоскоклеточным раком	3
1374.	Высокодифференцированная аденокарцинома тела матки чаще растет: 1. в виде узла 2. диффузно 3. в виде полипа	3
1375.	Эпителий желез в высокодифференцированных аденокарциномах эндометрия 1. плоский 2. цилиндрический 3. многорядный цилиндрический и плоский 4. все перечисленное верно	4
1376.	Какая аденокарцинома тела матки чаще всего возникает на фоне атрофических полипов эндометрия? 1. серозная аденокарцинома 2. эндометриоидная карцинома 3. муцинозная аденокарцинома 4. светлоклеточная аденокарцинома	1
1377.	Для эндометриоидной аденокарциномы тела матки НЕ характерно: 1. перименопаузальный и ранний постменопаузальный период 2. ассоциация с мутациями в генах PTEN, KRAS, ARID1A 3. микросателлитная нестабильность 4. ассоциация с мутациями в гене p53, PPP2R1A	4
1378.	Для серозной аденокарциномы тела матки характерно: 1. поздний постменопаузальный период 2. поздняя стадия заболевания на момент диагноза 3. ассоциация с мутациями в гене p53, PPP2R1A 4. плохой прогноз заболевания	1, 2, 3, 4

1379.	Характеристиками недифференцированного рака тела матки являются: 1. солидное строение опухоли с отсутствием явных морфологических признаков эпителиальной дифференцировки 2. эпителиальная опухоль с выраженным ядерным полиморфизмом и высокой митотической активностью, а также с наличием высокодифференцированного компонента. 3. сочетание как минимум двух гистологических типов денокарциномы тела матки с различным иммунофенотипом 4. бифазная опухоль с наличием эпителиального и мезенхимального компонентов	1
1380.	Лейомиомы матки чаще возникают: 1. в детском возрасте 2. в детородном возрасте 3. в климактерическом возрасте 4. в менопаузальном возрасте 5. в любом возрасте	2
1381.	Под слизистой оболочкой матки расположены множественные шарообразные белесоватые узлы, четко отграниченные от окружающей ткани. Микроскопически узлы построены из пучков, состоящих из гладкомышечных элементов со слабыми явлениями тканевого атипизма. Указанная картина характерна для: 1. субмукозной лейомиомы 2. субмукозной лейомиосаркомы 3. субмукозной нейрофибросаркомы	1
1382.	Для клеточной лейомиомы характерны узловатые разрастания с формированием: 1. четкой капсулы 2. имитации капсулы 3. без капсулы	2
1383.	Наиболее типичными гистологическими признаками клеточной лейомиомы являются 1. наличие вытянутых клеток с пенистой цитоплазмой 2. пучковые разрастания вытянутых клеток с обильной розовой цитоплазмой 3. наличие многоядерных симпластов	2
1384.	Для "причудливой" лейомиомы матки отличительным признаком является: 1. выраженный клеточный полиморфизм с формированием многоядерных симпластов 2. клеточный полиморфизм с появлением фигур митоза 3. обилие многоядерных клеток с дистрофически измененными (пикнотизированными) ядрами среди разрастающихся лейомиоцитов	3
1385.	Внутрисосудистый лейомиоматоз наиболее типичен для: 1. клеточной лейомиомы 2. лейомиобластомы 3. причудливой лейомиомы 4. эпителиоидноклеточной лейомиомы	1
1386.	Назовите наиболее типичный гистологический признак лейомиосаркомы матки: 1. появление выраженного клеточного полиморфизма 2. увеличение количества митозов (до 2-х в 10 полях зрения) 3. увеличение количества митозов (больше 5-ти в 10 полях зрения) 4. отчетливый инвазивный рост 5. массивные поля некрозов.	3
1387.	Для лейомиосаркомы характерно: 1. наличие множественных очагов некроза и кровоизлияний 2. наличие четко отграниченного узла 3. редкое рецидивирование 4. преимущественно лимфогенное метастазирование 5. развитие в молодом возрасте	1
1388.	Лейомиосаркома матки возникает чаще: 1. в сочетании с лейомиомой 2. независимо от предшествующей лейомиомы 3. в результате малигнизации лейомиомы	1, 3

1389.	Какую стадию pT необходимо выставить для лейомиосаркомы тела матки, максимальным размером 4,5 см, захватывающей всю толщу стенки тела матки без инвазии серозной оболочки: 1. pT1a 2. pT1b 3. pT2a 4. pT2b	1
1390.	Лейомиосаркома тела матки с наличием зон некроза, занимающих 30% опухоли, с высокой митотической активностью (65 митозов в 50 полях зрения 40x), соответствует: 1. grade 1 2. grade 2 3. grade 3 4. не оценивается по grade	4
1391.	К вариантам роста эндометриальной стромальной саркомы относится: 1. полиповидный 2. узловатый 3. эндолимфатический стромальный миоз 4. звездчатый	1, 2, 3
1392.	Клеточные разрастания эндометриальной саркомы могут быть представлены: 1. мономорфными мелкими клетками 2. полиморфными вытянутыми клетками 3. вакуолизированными звездчатыми клетками	1
1393.	Влагалищная часть шейки матки покрыта эпителием: 1. переходноклеточным 2. многослойным плоским ороговевающим 3. многослойным плоским неороговевающим 4. железистым	3
1394.	Цервикальный канал шейки матки выстлан: 1. многослойным плоским неороговевающим эпителием 2. многослойным плоским ороговевающим эпителием 3. многослойным плоским ороговевающим эпителием 4. цилиндрическим железистым эпителием	4
1395.	Граница экто- и эндоцервикса на уровне наружного маточного зева должна быть: 1. у новорожденных 2. в пубертатный период 3. к 18 годам 4. в 21-23 года 5. в период менопаузы	4
1396.	Для эндоцервикоза характерны: 1. наличие плоского ороговевающего эпителия 2. наличие истонченного плоского неороговевающего эпителия 3. замещение переходноклеточным эпителием 4. замещение цилиндрическим эпителием 5. отсутствие эпителия	4
1397.	Для эндоцервикоза характерно наличие: 1. серозно-фибринозного воспаления 2. гнойного воспаления 3. продуктивного воспаления 4. ничего из перечисленного	4
1398.	Для простого (стационарного) эндоцервикоза характерны: 1. ровный пласт цилиндрического эпителия 2. погружной рост цилиндрического эпителия 3. формирование железистых структур 4. замещение переходно-клеточным эпителием 5. отсутствие эпителия	3

1399.	Для пролиферирующего (прогрессирующего) эндоцервикоза характерны: 1. ветвящиеся железы, складки, часть из которых имеет характер замкнутых полостей 2. многочисленные сосочковые выросты, наряду с железистыми разрастаниями 3. железистые образования, растянутые и переполненные слизью, с образованием полостей и кист 4. ничего из перечисленного	1, 2, 3
1400.	Заживающий (эпидермизирующийся) эндоцервикоз может характеризоваться: 1. базально-клеточной гиперактивностью 2. резервно-клеточной гиперактивностью 3. подрастанием "языков" плоского эпителия со стороны влагалищной порции шейки матки	3
1401.	Плоская (простая) лейкоплакия шейки матки характеризуется: 1. нарушением созревания эпителия с преобладанием незрелых клеточных форм 2. увеличением дифференцировки клеточных элементов с тенденцией к ороговению клеток сквамозного эпителия 3. появлением железистых структур в экзоцервиксе	2
1402.	Для истинной эрозии шейки матки характерно: 1. увеличение дифференцировки клеточных элементов с тенденцией к ороговению сквамозного эпителия 2. деструкция эпителия с воспалительной инфильтрацией подлежащих тканей 3. пролиферация резервных клеток	2
1403.	Под дисплазией слизистой оболочки шейки матки подразумевается: 1. наличие железистых структур в экзоцервиксе 2. повышение пролиферации клеточных элементов экзоцервикса без тенденции их к созреванию 3. увеличение дифференцировки клеточных элементов с тенденцией к ороговению клеток сквамозного эпителия	2
1404.	Источником развития аденокарциномы шейки матки служит 1. плоский эпителий 2. высокий цилиндрический эпителий 3. трофобласт 4. децидуальная ткань	2
1405.	Зона наиболее подверженная для развития дисплазии и рака шейки матки 1. влагалищная часть шейки матки 2. цервикальный канал 3. место стыка цервикального и плоского эпителия 4. многослойный плоский эпителий	3
1406.	Наиболее вероятный этиологический фактор рака шейки матки 1. вирус Эпштейна - Барра 2. вирус герпеса 3. вирус папилломы человека 4. вирус Эбола	3
1407.	Для рака шейки матки характерно: 1. гематогенное и лимфогенное метастазирование 2. гистологически представлен плоскоклеточным раком 3. фактором риска является неупорядоченная половая жизнь 4. развитие в неизмененной шейке матки	1, 2, 4
1408.	Укажите наиболее частый гистологический тип рака шейки матки 1. аденокарцинома 2. плоскоклеточный рак 3. аденосквамозный рак 4. мелкоклеточный рак 5. недифференцированный рак	2

1409.	Для микрокарциномы шейки матки характерно: 1. наличие атипичных клеток в области нижней трети эпителиального пласта 2. наличие одиночных комплексов рака с признаками стратификации в строме шейки матки 3. рост опухолевой ткани на глубину более 3 мм 4. рост опухолевой ткани на глубину менее 3 мм 5. прорастание опухоли до серозного покрова	4
1410.	Что из нижеперечисленного верно для плоскоклеточного интраэпителиального поражения шейки матки высокой степени (HSIL): 1. Диффузная выраженная экспрессия p53 в опухолевых клетках 2. Ассоциация с HPV 6 и 11 типа 3. Пролиферация незрелых базалоидных клеток, распространяющихся менее чем на 1/3 плоскоэпителиального пласта 4. Диффузная выраженная ядерно-цитоплазматическая экспрессия p16 в опухолевых клетках	4
1411.	К мезенхимияльным опухолям шейки матки относится 1. эндоцервикальный полип 2. лейомиома 3. аденомиома 4. аденофиброма	2
1412.	В яичниках женщин в климактерическом периоде встречаются: 1. созревающие фолликулы 2. фолликулярные кисты 3. граафовы пузырьки 4. желтое тело	1, 2, 3
1413.	Для яичников периода менопаузы характерны структуры: 1. фолликулярные кисты 2. белые тела 3. желтые тела 4. фиброзированные стенки сосудов	1, 2, 4
1414.	Тип эндометрия при синдроме Штейна-Левенталья: 1. эндометрий пролиферативного типа 2. эндометрий секреторного типа 3. эндометрий гипопластического типа 4. железисто-кистозная гиперплазия эндометрия 5. сложная железистая гиперплазия эндометрия	1
1415.	Для синдрома Штейна-Левенталья характерно наличие в яичниках: 1. фолликулярных кист 2. дермоидных кист 3. эндометриоидных кист 4. серозных кист 5. кист желтого тела	1
1416.	Эндометриоидная киста выстлана: 1. плоским эпителием 2. кубическим эпителием 3. призматическим эпителием 4. переходным эпителием 5. эпителием эндометриального типа	5
1417.	Строма под эпителием эндометриоидных кист имеет характер: 1. Базалоидной 4. отечной 2. цитогенной 5. отсутствует 3. фиброзной	2
1418.	Компонентами стенок эндометриоидных кист являются: 1. сидерофаги 2. гигантские клетки рассасывания инородных тел 3. липофаги 4. эпителиоидные клетки	1, 2, 3

1419.	Характерный признак эндометриоидной цистаденомы яичника: 1. кашицеобразное содержимое 2. содержимое алого цвета 3. содержимое темно-коричневого цвета 4. содержимое слизистое	2
1420.	Острый оофорит характеризуется 1. продуктивной воспалительной реакцией с формированием гранулем 2. уменьшением яичника в размерах 3. выраженным фиброзом стромы 4. частым сочетанием с острым сальпингитом 5. лимфо-плазмоцитарной инфильтрацией	4
1421.	Инфекция в яичник может проникнуть: 1. лимфогенно 2. гематогенно 3. контактно	1, 2, 3
1422.	Воспалительный процесс чаще всего переходит на яичник с: 1. матки 2. фаллопиевой трубы 3. аппендикса 4. слепой кишки 5. прямой кишки	2
1423.	Острый оофорит может осложниться развитием: 1. абсцесса яичника 2. амилоидоза 3. перитонитом 4. вторичным аппендицитом	1, 3, 4
1424.	Наиболее частыми возбудителями хронического оофорита являются: 1. стафилококк 2. микобактерия туберкулеза 3. бледная трепонема	2, 3
1425.	К осложнениям хронического оофорита можно отнести: 1. синдром Штейна - Левенталя 2. поликистоз яичников 3. спаечную болезнь 4. вторичное бесплодие	2, 3, 4
1426.	Синдром поликистозных яичников характеризуется: 1. ановуляцией и бесплодием 2. множеством кистозно-расширенных фолликулов и фолликулярных кист 3. дисфункциональными маточными кровотечениями 4. уменьшением яичников в размерах	1, 2, 3
1427.	Доброкачественная опухоль яичника: 1. серозная цистаденокарцинома 2. муцинозная цистаденокарцинома 3. серозная цистаденома 4. аденокарцинома 5. тератобластома	3
1428.	Из перечисленных новообразований истинным новообразованием яичника является: 1. лютеома беременности 2. киста желтого тела 3. фолликулярная киста 4. муцинозная киста	4
1429.	Основные внешние признаки малигнизации серозной цистаденомы яичника: 1. гигантские размеры опухоли с наличием мелких дочерних камер 2. кровянистое содержание в просвете 3. множественные плотные сосочки на внутренней поверхности 4. множественные мягкие сосочки с формированием грибовидного узла	1, 2, 3, 4

1430.	Что характерно для эндометриоидных аденокарцином яичника: 1. связь с трижды негативным раком молочных желез 2. молодой возраст пациенток 3. эпителиальные импланты на серозных оболочках 4. одностороннее поражение	4
1431.	Какие морфологические признаки характерны для серозной аденокарциномы яичников низкой степени злокачественности: 1. солидный рост, выраженный полиморфизм ядер, высокая митотическая активность 2. микропапиллярный рост, умеренный полиморфизм ядер, низкая митотическая активность 3. макропапиллярный рост, выраженный полиморфизм ядер, высокая митотическая активность 4. микроинвазивный рост, слабый полиморфизм ядер, низкая митотическая активность	2
1432.	Какой морфологический критерий является основным для постановки диагноза пограничная серозная опухоль яичника, микропапиллярный вариант (неинвазивная серозная аденокарцинома низкой степени): 1. наличие папилл, длина которых не менее чем в 5 раз больше их ширины 2. наличие инвазивных микропапиллярных структур, окруженных оптически пустыми пространствами 3. наличие толстых фиброваскулярных стержней в составе папиллярных структур 4. наличие выраженного фиброза и псаммомных телец в составе опухоли	1
1433.	Косвенный признак гормональной активности опухоли яичников 1. аденомиоз матки 2. эндоцервикоз шейки матки 3. железистая гиперплазия эндометрия 4. все перечисленное не верно	3
1434.	Опухоль Бреннера - это 1. метастаз рака желудка в яичник 2. органотипическая эпителиальная опухоль яичника 3. смешанная мезодермальная опухоль матки	2
1435.	При гистологическом исследовании гормонально-активная текома характеризуется: 1. усилением митотической активности клеток опухоли 2. накоплением липидов в цитоплазме опухолевых клеток 3. лимфоидноклеточной инфильтрацией опухолевых клеток 4. появлением некрозов в опухоли	2
1436.	Для текомы яичника характерно: 1. развитие преимущественно в молодом возрасте 2. двустороннее поражение 3. отсутствие гормональной активности 4. кистозное строение 5. желтый цвет на разрезе	5
1437.	Из перечисленных опухолей производными стромы полового тяжа не является 1. клеточная фиброма 2. опухоли из группы Сертоли-Лейдига 3. текома 4. опухоль Бреннера 5. гранулезоклеточная опухоль	4
1438.	Строение, сходное с семиномой яичка, имеет опухоль яичника: 1. эмбриональная карцинома 2. лейдигома 3. дисгерминома 4. гонадобластома	3
1439.	Регионарные метастазы рака молочной железы не встречаются в лимфоузлах 1. шейных 2. надключичных 3. подмышечной области 4. парастеральных	1

1440.	К макроскопическим формам рака молочной железы не относится 1. грибовидный 2. узловатый 3. болезнь Педжета 4. диффузный	1
1441.	Для рака Педжета молочной железы характерна локализация в: 1. дольках 2. протоках 3. области соска и около сосковой зоны 4. верхненаружном квадранте 5. ниже-наружном квадранте	3
1442.	Первые метастазы при раке молочной железы, локализующемся в верхневнутреннем квадранте, следует искать в лимфоузлах: 1. подмышечных 2. надключичных 3. подключичных 4. все перечисленное верно	3
1443.	Среди раков молочной железы более благоприятным клиническим прогнозом отличается рак: 1. неинвазивный протоковый 2. медулярный 3. слизистый	1
1444.	Какая стадия pN при раке молочной железы является верной для пациента с макрометастазом в одном регионарном подмышечном лимфатическом узле, кроме того с микрометастазами ещё в двух лимфатических узлах, и с двумя лимфатическими узлами с изолированными опухолевыми клетками: 1. pNx 2. pN1a 3. pN2a 4. pN3a	3
1445.	Какую стадию pT необходимо выставить пациенту при наличии единичного узла в молочной железе максимальным размером 3,5 см, с наличием микроскопического прорастания в дерму без отёка и изъязвления кожи: 1. pT2 2. pT3 3. pT4b 4. pT4a	1
1446.	Зародышевые мутации в генах BRCA1/2 обуславливают повышенную частоту у носителей следующих раков: 1. рака толстой кишки 2. рака молочной железы 3. плеоморфноклеточной липосаркомы 4. гастроинтестинальной стромальной опухоли	2
1447.	У носителей зародышевых мутаций в генах BRCA1/2 наиболее частым суррогатным молекулярным типом рака молочной железы является: 1. люминальный тип А 2. люминальный тип Б 3. Her2-позитивный тип 4. трижды негативный тип	4
1448.	Какое из следующих утверждений о BRCA1-ассоциированном раке молочной железы является ложным: 1. демонстрирует высокий индекс пролиферативной активности (Ki-67) 2. преобладает трижды негативный иммунофенотип 3. демонстрирует выраженную экспрессию цитокератина CK5 4. часто является инвазивным дольковым раком	4

1449.	Частота встречаемости Her2-позитивного рака молочной железы в Российской популяции составляет: 1. 5% 2. 12% 3. 17% 4. 25%	3
1450.	На долю какого рецепторного типа рака молочной железы в постменопаузальном возрасте приходится более 75% случаев: 1. люминальный тип 2. Her2-позитивный тип 3. трижды негативный тип 4. ничего из вышеперечисленного	3
1451.	Что из перечисленного является прогностическим параметром для рака молочной железы: 1. размер опухоли 2. статус регионарных лимфатических узлов 3. гормональный статус опухоли	1, 2, 3
1452.	Какой pT необходимо выставить пациенту с раком молочной железы, с наличием опухолевого узла в верхне-наружном квадранте размерами 1,5 см в наибольшем измерении, и с наличием опухолевого узла в нижне-наружном квадранте 0,5 см в наибольшем измерении: 1. pT1a 2. pT1b 3. pT1c(m) 4. pT2	3
1453.	При секторальной резекции в молочной железе обнаружена зернистоклеточная опухоль. Какая нозологическая единица не входит в список для дифференциального диагноза: 1. метастаз меланомы 2. метастаз почечноклеточного рака 3. рак молочной железы с апокриновой дифференцировкой 4. тубулярный рак	4
1454.	Какая задача не является типовой для интраоперационного исследования при раке молочной железы: 1. исследование сторожевых лимфатических узлов 2. исследование хирургических краёв при секторальной резекции 3. исследование хирургического края при удалении соска по поводу рака Педжета 4. установление гистологического диагноза в день операции	4
1455.	Какое утверждение ложно: 1. потеря экспрессии Е-кадгерина происходит в результате мутации в гене CDH1 2. для долькового рака молочной железы характерна потеря ядерной экспрессии Е-кадгерина 3. для долькового рака не характерны зародышевые мутации в гене BRCA2 4. дольковый рак in situ является поражением молочной железы с низким потенциалом злокачественности	2
1456.	Что характерно для рака молочной железы с медулярными чертами: 1. выраженная лимфоидная инфильтрация преимущественно из В-лимфоцитов 2. наиболее часто опухоль выявляется как кальцинаты на маммографии 3. трижды негативный суррогатный молекулярный тип 4. плохой прогноз	3
1457.	Укажите предраковый процесс в предстательной железе 1. нодулярная гиперплазия предстательной железы 2. простатическая интраэпителиальная неоплазия (PIN) 3. острый простатит 4. хронический простатит 5. базально-клеточная гиперплазия предстательной железы	2

1458.	Наиболее часто встречаемой формой рака простаты является: 1. плоскоклеточный рак 2. аденокарцинома 3. мелкоклеточный рак 4. недифференцированный рак	2
1459.	Наименее характерная гистологическая форма рака предстательной железы: 1. крупноацинарная аденокарцинома 2. мелкоацинарная аденокарцинома 3. переходноклеточный рак 4. плоскоклеточный рак 5. гигантоклеточный рак	5
1460.	Лимфоотток от предстательной железы происходит преимущественно в: 1. внутренние подвздошные лимфоузлы 2. наружные подвздошные лимфоузлы 3. запирательные лимфоузлы 4. все перечисленные группы	4
1461.	ПСА – это: 1. патологический пептид, вырабатываемый только клетками опухоли простаты, у здоровых мужчин не определяется 2. специфический пептид, вырабатываемый клетками протоков предстательной железы, определяется как у здоровых, так и у больных раком простаты мужчин 3. специфический пептид, вырабатываемый клетками протоков предстательной железы, определяется только у больных раком простаты мужчин	2
1462.	Нормальным уровнем ПСА у здоровых мужчин в возрасте от 50 до 70 лет является: 1. менее 1,0 нг/мл 2. 1,0-4,0 нг/мл 3. более 10 нг/мл 4. более 15 нг/мл	2
1463.	Повышение уровня ПСА может быть обусловлено: 1. воспалительными заболеваниями простаты 2. гипертрофией простаты 3. проведением пальпации простаты или инструментальными воздействиями	1, 2, 3
1464.	Основными факторами для оценки прогноза при раке простаты служат: 1. ПСА до лечения 2. сумма Глисона 3. стадия заболевания TNM	1, 2, 3
1465.	Шкала Глисона это: 1. система определения степени инвазии опухоли в капсулу простаты 2. вид гистологического исследования, определяющий степень дифференцировки клеток опухоли предстательной железы, имеет прогностическое значение 3. специфическая система определения стадии рака предстательной железы 4. вид гистологического исследования, определяющий степень дифференцировки клеток опухоли предстательной железы, не имеет прогностическое значение	2
1466.	Наиболее благоприятным прогностическим фактором является сумма баллов по Глисонау: 1. не более 6 2. 7 баллов 3. 8 баллов 4. 9-10 баллов	1
1467.	К группе промежуточного риска по D'Amico относят пациентов, имеющих сумму баллов по Глисонау: 1. не более 4 2. не более 6 3. 7 баллов 4. от 8 до 10	3
1468.	К группе высокого риска по D'Amico относят пациентов, имеющих сумму баллов по Глисонау: 1. не более 6 2. 7 баллов 3. от 8 до 10 4. не более 5	3

1469.	Соответствие между морфологическими прогностическими группами ISUP (ВОЗ, 2016) и суммой баллов по шкале Глисона при раке простаты: 1. Группа 1 а) Глисон ≤ 6 2. Группа 2 б) Глисон 7 (3+4) 3. Группа 3 в) Глисон 7 (4+3) 4. Группа 4 г) Глисон 8 5. Группа 5 д) Глисон 9 е) Глисон 10	1 а 2 б 3 в 4 г 5 д, е
1470.	При выборе тактики лечения рака предстательной железы основное значение имеет: 1. только стадия заболевания TNM 2. только уровень ПСА 3. только сумма баллов по Глисону 4. определение степени риска по номограммам, учитывающим все перечисленные факторы	4
1471.	Согласно классификации TNM 8 (2017 г) опухоль простаты относят к T1 если: 1. опухоль не пальпируемая, протекает бессимптомно, сопровождается только ростом ПСА 2. опухоль не распространяется за пределы капсулы железы 3. опухоль прорастает капсулу железы 4. опухоль, фиксированная к соседним органам или прорастает их (кроме семенных пузырьков)	1
1472.	Для дифференциальной диагностики между аденокарциномой простаты и аденозом следует использовать комбинацию из следующих маркеров: 1. рецепторы андрогенов и p63 2. цитокератин 5 и AMACR (P504S) 3. гладкомышечный актин и цитокератин 5 4. гладкомышечный актин и AMACR (P504S)	2
1473.	Фактор, предрасполагающий к возникновению опухолей яичка: 1. курение 2. крипторхизм 3. авитаминоз Е 4. ожирение 5. чрезмерное употребление алкоголя	2
1474.	Наиболее часто встречаемая герминогенная опухоль яичек: 1. семинома 2. постпубертатная тератома 3. опухоль желточного мешка 4. эмбриональный рак	1
1475.	Органоспецифическая опухоль яичка: 1. гонадобластома 2. сперматогониома (семинома) 3. сперматоцитная семинома 4. листовидная опухоль 5. лейдигома	3
1476.	Какая из нижеперечисленных опухолей яичка имеет наилучший прогноза: 1. эмбриональный рак 2. сперматоцитная опухоль 3. семинома 4. опухоль желточного мешка	2
1477.	Какую стадию TNM необходимо установить у пациента с раком яичка, если опухоль размерами 4,0x2,5x1,0 см прорастает в семенной канатик: 1. pT1 2. pT2 3. pT3 4. pT4	3

Б1.Б.1.3.12. Патология беременности, родов и перинатального периода (4-й семестр)		
1478.	Какие осложнения беременности из нижеперечисленных могут привести к материнской смертности: 1. маточные кровотечения 2. септический шок 3. эклампсия/преэклампсия 4. эмболия околоплодными водами	1, 2, 3, 4
1479.	Причины маточных кровотечений у беременных и родильниц: 1. предлежание плаценты 2. преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты 3. приращение плаценты 4. разрывы матки и родовых путей	1, 2, 3, 4
1480.	Внешний вид плаценты нормального строения 1. окончатая 2. диффузная 3. кольцевидная 4. дву- и многодолевая 5. диск округлой или овальной формы	5
1481.	К порокам развития формы плаценты, оказывающим вредное влияние на плод, относятся: 1. многодолевая 2. с добавочными дольками 3. окончатая 4. двудолевая	1, 2, 3, 4
1482.	Морфологический признак характеризующий нарушение созревания ворсинчатого дерева: 1. компенсаторная гиперплазия плаценты 2. гиповаскуляризация ворсин 3. развитие коллатерального кровообращения 4. хориоамнионит 5. пузырный занос	2
1483.	Морфологическими признаками незрелой плаценты являются: 1. разрастания соединительной ткани вокруг сосудов 2. двуслойной выстилки ворсин 3. обширных участков обызвествления 4. облитерации сосудов ворсин	1, 2, 3, 4
1484.	К пограничному состоянию между нормой и патологией относится следующий вариант незрелой плаценты: 1. вариант эмбриональных ворсин 2. вариант промежуточных ветвей 3. вариант диссоциированного развития плаценты 4. вариант хаотичного склерозирования ворсин	3
1485.	Предлежание плаценты включает 1. имплантацию зародыша в нижнем сегменте матки 2. имплантацию зародыша в верхнем сегменте матки 3. частичное или полное прикрытие плацентой внутреннего зева 4. отсутствие или значительное истончение базальной децидуальной оболочки	1, 3
1486.	Характеристика приращения плаценты 1. высокая частота раннего гестоза 2. высокая частота разрывов матки 3. проникновение ворсин в миометрий 4. высокая частота послеродовых кровотечений 5. отсутствие самостоятельного отделения последа	2, 3, 4, 5

1487.	Характерные морфологические изменения маточно-плацентарных артерий: 1. гиперэластоз стенки артерий 2. повышение субинтимальной гиперплазии 3. фрагментация мышечных волокон 4. все перечисленное верно	1, 3
1488.	Компенсаторная реакция со стороны плаценты на местную гипоксию: 1. ангиоматоз 2. увеличение количества синцитиальных клеток почек 3. нет верного ответа	2
1489.	Факторы, предрасполагающие к развитию восходящей инфекции плаценты 1. цервицит 2. многоводие 3. вульвовагинит 4. длительный безводный период 5. истмико-цервикальная недостаточность 6. преждевременный разрыв плодного пузыря	1, 3, 4, 5, 6
1490.	Для гематогенного пути инфицирования последа характерно воспаление: 1. амниона 2. хориальной пластинки 3. пуповины, в частности вены 4. ворсин и их сосудов 5. базальной пластинки	4
1491.	В ответ на инфекцию при хориоамнионите происходит 1. усиление сократимости матки 2. угнетение синтеза прогестерона 3. уменьшение сократимости матки 4. стимуляция синтеза прогестерона 5. снижение синтеза простагландинов 6. стимуляция синтеза простагландинов	1, 2, 6
1492.	Воспаление межворсинчатого пространства 1. виллит 2. децидуит 3. фуникулит 4. интервиллезит 5. хориоамнионит	4
1493.	Воспаление пуповины 1. виллит 2. децидуит 3. фуникулит 4. интервиллезит 5. хориоамнионит	3
1494.	Воспаление хориальной и амниотической оболочек 1. виллит 2. децидуит 3. фуникулит 4. интервиллезит 5. хориоамнионит	5
1495.	Воспаление децидуальной оболочки 1. виллит 2. децидуит 3. фуникулит 4. интервиллезит 5. хориоамнионит	2
1496.	Основной показатель гематогенного инфицирования плаценты 1. виллит 2. децидуит 3. фуникулит 4. интервиллезит 5. хориоамнионит	1
1497.	Установите соответствие макроскопических характеристик А) свежей и Б) старой ретроплацентарной гематомы 1. мягкая 2. плотная 3. бурого цвета 4. красного цвета 5. легко изымается пинцетом 6. плотное прикрепление к плаценте	А 1, 4, 5 Б 2, 3, 6

1498.	Макроскопическая характеристика свежего инфаркта плаценты 1. ворсины сближены 2. выявляются «тени» ворсин 3. некроз и дистрофия стромы 4. расширение межворсинчатого пространства 5. расширение и полнокровие сосудов в ворсинах 6. резкое сужение межворсинчатого пространства	1, 3, 5, 6
1499.	Клиническое значение ретроплацентарной гематомы 1. развитие инфекции 2. кровопотеря у матери 3. развитие трофобластической болезни 4. недостаток поступления кислорода к плоду	2, 4
1500.	Макроскопически тромбоз фетальных артерий имеет вид участка 1. белого цвета 2. желтого цвета 3. треугольной формы 4. неправильной формы 5. темно-красного цвета 6. белого с геморрагическим венчиком	1, 3
1501.	Микроскопическая характеристика тромбоза фетальных артерий 1. отсутствие ворсин 2. полнокровие ворсин 3. бессосудистые ворсины с отеком стромой 4. бессосудистые ворсины с фиброзированной стромой	4
1502.	Причина инфаркта плаценты - тромбоз 1. маточной вены 2. маточной артерии 3. фетальных артерий 4. спиральной артерии	4
1503.	Для синдрома плацентарной трансфузии характерно 1. маловодие у близнеца-донора 2. многоводие у близнеца реципиента 4. близнецы не отличаются массой тела и размером 5. близнецы значительно отличаются уровнем гемоглобина 6. близнецы значительно отличаются массой тела и размером	1, 2, 5, 6
1504.	К видам плацентарных кровотечений из материнской части относятся: 1. ретроплацентарная гематома 2. кровотечение в межворсинчатое пространство 3. кровотечение в околоплодные воды 4. кровотечение в строум ворсин	2, 3, 4
1505.	Причинами вторичной острой плацентарной недостаточности являются : 1. нарушение созревания ворсин 2. нарушение строения последа 3. отслойка плаценты	1, 2
1506.	Осложнения беременности и родов при длинной пуповине 1. обвитие пуповины 2. отслойка плаценты 3. развитие инфекции 4. образование истинных узлов 5. выпадение петель пуповины при родах	1, 4, 5
1507.	Механизм реализации осложнений длинной пуповины 1. кровотечение 2. развитие гестоза 3. восходящая инфекция 4. сдавление сосудов пуповины с развитием гипоксии плода	4

1508.	Плацентарный полип образуется после 1. родов или аборта 2. эндометрита 3. пузырного заноса 4. внематочной беременности 5. железисто-кистозной гиперплазии эндометрия	1
1509.	Плацентарный полип возникает в результате: 1. метапластических изменений эндометрия 2. субмукозной фибромиомы 3. задержки элементов плодного яйца 4. пузырного заноса	3
1510.	Признаки обратного развития эндометрия I стадии после нарушенной беременности: 1. децидуальная ткань с полями некроза и дистрофией децидуальных клеток 2. реакция Ариас – Стелла 3. склероз стромы эндометрия 4. железы Опитца	1, 2, 4
1511.	Признаки обратного развития эндометрия II стадии после нарушенной беременности: 1. железы Опитца 2. периваскулярные поля децидуальной ткани 3. реакция Ариас – Стелла 4. фибриноидный некроз сосудов децидуальной ткани	2, 4
1512.	К признакам обратного развития эндометрия III стадии после нарушенной беременности относятся: 1. мелкие округлые железы в фиброзированной строме с признаками пролиферации 2. железы Овербека 3. реакция Ариас – Стелла 4. децидуальная ткань с полями некроза	1, 2, 3
1513.	Виды внематочной беременности: 1. трубная 2. брюшинная 3. яичниковая 4. интерлигаментарная	1, 2, 3, 4
1514.	При эктопической беременности наиболее часто плодное яйцо локализуется в 1. яичниках 2. шейке матки 3. маточных трубах 4. брюшной полости	3
1515.	Наиболее частая локализация трубной беременности: 1. фимбриальный конец трубы 2. перешеек 3. ампула 4. одинаково часто во всех отделах 5. ничего из перечисленного	3
1516.	В соскобе эндометрия для внематочной беременности характерны 1. некроз децидуальной ткани 2. наличие клубков спиральных артерий 3. децидуальная реакция стромы 4. наличие гигантских многоядерных клеток	2, 3
1517.	Условия развития трубной беременности: 1. двурогая матка 2. гипоплазия труб 3. неполная внутриматочная перегородка 4. внутриматочная контрацепция 5. сальпингооофорит 6. цервикальная эктопия	2, 4, 5

1518.	Механизмы прерывания трубной беременности 1. облитерация маточной трубы 2. трубный аборт 3. разрыв трубы 4. имплантация 5. инвазия	2, 3
1519.	Для трубного аборта характерно: 1. наличие жидкой крови в просвете трубы 2. сгустки крови в просвете трубы 3. сужение просвета трубы	2
1520.	Наиболее характерный для эклампсии беременных синдром: 1. нарушенного всасывания 2. ДВС 3. раздавливания 4. Пиквика 5. Золлингера-Эллисона	2
1521.	Наиболее частый период развития преэклампсии: 1. I триместр 2. II триместр 3. III триместр 4. I-II триместр 5. II-III триместр	5
1522.	«Органы-мишени» при преэклампсии: 1. печень 3. головной мозг 2. почки 4. матка	1, 2, 3, 4
1523.	Для развития эклампсии беременных наиболее частым фоном являются: 1. гломерулопатии 2. тубулопатии 3. цереброваскулярная болезнь	1, 2
1524.	Морфологические проявления преэклампсии: 1. изменения маточно-плацентарных артерий 2. гломерулярный эндотелиоз в почках 3. синдром Берта-Хогга-Дьюба 4. маточные кровотечения	1, 2
1525.	Для поражения почек при преэклампсии характерно: 1. утолщение тубулярных базальных мембран 2. разрывы гломерулярных базальных мембран 3. гломерулярный капиллярный эндотелиоз (набухание эндотелия) 4. фибриновые депозиты в капиллярных петлях 5. мезангиальные депозиты	3, 4
1526.	После перенесенной преэклампсии чаще всего развивается: 1. иммунокомплексный гломерулонефрит 2. первичный фокальный сегментарный гломерулосклероз 3. вторичный фокальный сегментарный гломерулосклероз 4. мембранозная нефропатия 5. проксимальная тубулопатия Фанкони	3
1527.	Расстройства зрения при эклампсии беременных обусловлены: 1. ретинитом 2. отеком сетчатки 3. кровоизлияниями в сетчатку	2, 3
1528.	Для изменений селезенки при эклампсии беременных характерны признаки: 1. увеличения размеров 2. уменьшения размеров 3. дряблой консистенции 4. значительного соскоба пульпы	2, 3, 4

1529.	При макроскопическом исследовании печени умерших от эклампсии беременных характерны изменения: 1. увеличена в размерах с желтым оттенком 2. поверхность узловатая 3. консистенция глинистая 4. субкапсулярные кровоизлияния 5. некрозы неправильной формы	1, 3, 4, 5
1530.	Для гепатоцитов при эклампсии беременных характерны изменения: 1. дистрофия 3. некроз 2. дисплазия 4. дискомплексация	1, 3, 4
1531.	Морфологические признаки печени при эклампсии: 1. увеличена 2. тромбы в мелких сосудах 3. многочисленные некрозы паренхимы 4. пестрый вид с многочисленными кровоизлияниями	1, 2, 3, 4
1532.	Характерные морфологические изменения в головном мозге при преэклампсии: 1. внутримозговые кровоизлияния 2. отек 3. субкортикальные кровоизлияния 4. ишемические инфаркты	1, 2, 3, 4
1533.	Лабораторные признаки HELLP-синдрома: 1. гемолиз 2. тромбоцитопения 3. анемия 4. повышение печеночных проб	1, 2, 3, 4
1534.	Какая кардиомиопатия развивается у беременных и родильниц: 1. идиопатическая 2. алкогольная 3. перипартальная 4. гипертрофическая 5. ничего из перечисленного	3
1535.	При эмболии околоплодными водами развивается синдром: 1. ДВС 2. тромбозэмболический 3. синдром портальной гипертензии 4. синдром Хаммена-Рича	1
1536.	ИГХ характеристика при эмболии околоплодными водами: 1. MUC-1 3. PanCK 2. HMB-45 4. Her2	1, 3
1537.	Какой сепсис может быть у беременных и родильниц: 1. послеродовый сепсис 2. акушерский сепсис 3. сепсис в родах 4. акушерский перитонит	1, 2, 3, 4
1538.	Гистологическое исследование материала после спонтанного аборта проводят с целью 1. оценить примерный срок аборта 2. исключить трофобластическую болезнь 3. подтвердить локализацию беременности в матке 4. оценить состояние эмбриона	1, 2, 3
1539.	Трофобластическая болезнь включает в себя: 1. пузырный занос 2. хориокарциному 3. трофобластическую опухоль плацентарного ложа 4. инвазивный пузырный занос	1, 2, 3, 4

1540.	Пузырный занос характеризуется следующими признаками: 1. наличия реакции Ариас – Стелла 2. наличия крупных бессосудистых ворсин 3. пролиферации трофобласта 4. отсутствия ворсин хориона	1, 2, 3
1541.	Феномен Ариас - Стелла характерен: 1. для внематочной беременности (нарушенной) 2. для применения гормональных контрацептивов 3. для трофобластической болезни 4. для гормонопродуцирующих опухолей яичников	1, 2, 3
1542.	Макроскопическая характеристика пузырного заноса 1. одиночная киста 2. поликистозное образование 3. многоузловой конгломерат сероватого цвета 4. гроздевидные скопления из многочисленных пузырьков, заполненных кровью 5. гроздевидные скопления из многочисленных пузырьков, заполненных прозрачной жидкостью	5
1543.	Микроскопическая характеристика пузырного заноса 1. атрофия ворсин 2. резкий отек ворсин 3. умеренный склероз ворсин 4. очаги фибриноидного некроза ворсин 5. образование в центре ворсин полостей (цистерн)	2, 5
1544.	Какие признаки характерны для полного (1) и частичного (2) пузырного заноса? 1. полный а) наличие плода 2. частичный б) отсутствие плода в) поражение всей плаценты г) диплоидный набор хромосом д) триплоидный набор хромосом е) часть ткани плаценты обычного строения	1 б, в, г 2 а, д, е
1545.	Микроскопическая характеристика инвазивного пузырного заноса 1. атрофия ворсин 2. резкий отек ворсин 3. умеренный склероз ворсин 4. прорастание ворсин в миометрий 5. очаги фибриноидного некроза ворсин	2, 4
1546.	Метастазы при инвазивном пузырном заносе 1. склонны к рецидивам 2. могут спонтанно регрессировать 3. требуют длительной и массивной химиотерапии 4. могут регрессировать после однократного курса химиотерапии	2, 4
1547.	Гистологическая характеристика хориокарциномы 1. обширные кровоизлияния 2. элементы цитотрофобласта 3. элементы синцитиотрофобласта 4. большое количество истинных ворсин 5. ацинарные, альвеолярные и трабекулярные структуры 6. многочисленные сосудистые полости, выстланные опухолевыми клетками	1, 2, 3, 6
1548.	Характерные изменения матки при развитии хориокарциномы 1. размеры увеличены 2. размеры уменьшены 3. утолщена слизистая оболочка 4. истончена слизистая оболочка 5. отсутствует децидуальная реакция 6. выраженная децидуальная реакция	1, 3, 6

1549.	Наиболее часто родовые травмы возникают при всех следующих аномалиях предлежания: 1. теменное 2. тазовое 3. лицевое 4. лобное	1, 2, 3
1550.	Одним из наиболее частых видов травм костей скелета плода является: 1. перелом костей таза 2. перелом плечевой кости 3. перелом ключицы 4. перелом костей голени	3
1551.	Наиболее массивное кровоизлияние в полость черепа с проникновением крови вдоль сосудистых сплетений в желудочке мозга бывает: 1. при разрыве серпа твердой мозговой оболочки 2. при разрыве намета мозжечка 3. при разрыве большой вены мозга 4. нет верного ответа	3
1552.	К родовым повреждениям головного мозга и его оболочек относятся: 1. эпидуральное кровоизлияние 2. кефалогематома 3. симметричные кровоизлияния под эпендиму боковых желудочков 4. разрыв дупликатур твердой мозговой оболочки	1, 2, 4
1553.	Осложнением кефалогематомы является: 1. рассасывание 2. анемия 3. организация	2
1554.	Весь период развития человеческого зародыша включает в себя перечисленные этапы: 1. гаметогенез 2. киматогенез 3. фетогенез	1, 2
1555.	К киматогенезу относятся следующие этапы развития человеческого зародыша в полости матки: 1. бластогенез 2. эмбриогенез 3. ранний фетогенез 4. поздний фетогенез	1, 2, 3, 4
1556.	К гамеопатиям относится следующая патология: 1. генопатии 2. киматопатии 3. хромосомная патология	1, 3
1557.	Укажите, какие синдромы относятся к генопатиям (1) и хромосомной патологии (2): 1. генопатии а) синдром Дауна 2. хромосомная б) синдром Патау патология в) синдром Эдвардса г) энзимопатии	1 г 2 а, б, в
1558.	К бластопатиям относятся: 1. крипторхизм 2. сиреномелия 3. циклопия	2, 3
1559.	К эмбриопатиям относится порок развития: 1. крипторхизм 2. сиреномелия 3. гипоплазия почек 4. тетрада Фалло 5. персистенция урахуса	4

1560.	К фетопатиям относятся следующие пороки развития: 1. крипторхизм 2. гипоплазия почек 3. персистенция урахуса 4. микрофецалия	1, 2, 3, 4
1561.	К порокам развития амниона, часто сочетающимся с фетопатиями (диабетическая фетопатия, гемолитическая болезнь новорожденных), относятся: 1. маловодие 2. многоводие 3. неполный амнион	1, 3
1562.	К эндогенным факторам, вызывающим пороки развития, относятся: 1. инфекционные заболевания 2. эндокринные заболевания 3. возраст родителей	2, 3
1563.	К экзогенным факторам, вызывающим пороки развития, относятся: 1. инфекционные заболевания 2. эндокринные заболевания 3. химические факторы 4. физические факторы	1, 3, 4
1564.	К биологическим факторам, обладающим наибольшим тератогенным действием, относятся: 1. бактерии 2. вирусы 3. простейшие	2
1565.	Относительными макроскопическими признаками недоношенности являются: 1. сухие кожные покровы с обильным шелушением 2. низкое расположение пупочного кольца 3. плотные кости черепа	2
1566.	Микроскопическим признаком недоношенности является: 1. кисты в коре почек 2. очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени 3. очаги глиоза в веществе головного мозга 4. холестаз в печени 5. ничего из перечисленного	2
1567.	Основным макроскопическим признаком переносимости беременности является: 1. мягкие хрящи ушных раковин 2. обилие пушковых волос на коже 3. ядро Беклара более 0.5 см в диаметре 4. мягкая кость черепа	3
1568.	Наиболее редкой, не приводящей к смерти, формой гемолитической болезни новорожденных является: 1. желтушная 2. анемическая 3. отечная 4. нет верного ответа	2
1569.	Желтушное окрашивание при гемолитической болезни новорожденного наиболее интенсивно в следующих тканях: 1. кости 2. подкожная клетчатка 3. сердце 4. стенки желудка и кишечника	1, 3, 4

Б1.Б.1.3.13. Заболевания, вызванные факторами окружающей среды (4-й семестр)		
1570.	К костномозговой группе промышленных ядов гематотропного действия относится: 1. мышьяковистый водород 2. бензол 3. окись углерода 4. акрилаты 5. amino- и нитросоединения бензола	2
1571.	Самым типичным представителем группы промышленных ядов, вызывающих расстройство биосинтеза порфиринов и гема, является: 1. бензол 2. окись углерода 3. свинец 4. анилин 5. мышьяковистый водород	3
1572.	Гемическую гипоксию при остром воздействии вызывает: 1. окись углерода 2. толуол 3. гексаметилендиамин 4. сероводород 5. окислы азота	1
1573.	Острую гемолитическую анемию вызывают: 1. мышьяковистый водород 2. свинец 3. бензол 4. фенилгидразин 6. анилин	1, 4
1574.	Хронический гемолитический процесс могут вызывать: 1. свинец 2. толуол 3. тринитротолуол 4. amino- и нитросоединения бензола 5. фенилгидразин	1, 4
1575.	При компенсированном хроническом гемолитическом процессе наблюдается: 1. лейкопения 2. лейкоцитоз 3. эритроцитоз 4. ретикулоцитоз 5. тромбоцитопения	4
1576.	Основными системами, поражаемыми при хронической интоксикации ароматическими углеводородами, являются: 1. кровь 2. верхние дыхательные пути 3. нервная система 4. почки 5. водно-солевой обмен	1
1577.	К преимущественному действию ароматических углеводородов при острой профессиональной интоксикации относится: 1. удушающее 2. наркотическое 3. миелотоксическое 4. гипоксическое 5. гемолитическое	2

1578.	Смерть при острой бензольной интоксикации тяжелой степени может наступить в результате: 1. ТЭЛА 2. инфаркта миокарда 3. массивного желудочно-кишечного кровотечения 4. глубокого поражения костно-мозгового кроветворения 5. паралича дыхательного центра	5
1579.	Анемия при хронической интоксикации бензолом: 1. сидероахрестическая 2. гиперсидеремическая 3. гипохромная 4. гипорегенераторная 5. микросфероцитарная	4
1580.	При хронической интоксикации бензолом наблюдаются: 1. лейкоцитоз 2. тромбоцитоз 3. лейкопения 4. тромбоцитопения 5. эритроцитопения	3, 4, 5
1581.	Кроме апластической анемии при хронической интоксикации бензолом может развиваться: 1. метгемоглобинемия 2. карбоксигемоглобинемия 3. гемофилия 4. гемолитическая анемия Минковского-Шоффара 5. В12-дефицитная анемия	5
1582.	Органические растворители, обладающими специфической направленностью действия на паренхиматозные органы при ингаляционном поступлении в организм: 1. этиловый спирт 2. четыреххлористый углерод 3. этилцеллозоль В 4. дихлорэтан 5. этиленгликоль	2, 4
1583.	Лейкозы могут развиваться при интоксикации: 1. бензолом 2. мышьяксодержащими пестицидами 3. соединениями никеля 4. карбаматами 5. тетраэтилсвинцом	1
1584.	Примерными сроками контакта с бензолом для развития лейкоза являются: 1. 6 месяцев 2. 1-3 года 3. 3-5 лет 4. более 5 лет	4
1585.	Патогенетически оправданными формами профессионального лейкоза являются: 1. острый лимфобластоз 2. хронический лимфолейкоз 3. острый миелобластоз 4. хронический миелолейкоз	3, 4
1586.	Характерными особенностями острых бензольных лейкозов являются: 1. лихорадка 2. геморрагические явления 3. интактность органов лимфопозза 4. лейкопеническая или алейкемическая картина крови 5. анемия	3, 4

1587.	При интоксикации метгемоглобинообразователями поражаются все перечисленные системы, кроме 1. системы крови 2. центральной нервной системы 3. гепатобилиарной системы 4. эндокринной системы 5. мочевыделительной системы	4
1588.	Метгемоглобинемия возникает при интоксикации: 1. амино-и нитросоединениями бензола 2. ртутью 3. свинцом 4. марганцем 5. сероуглеродом	1
1589.	При метгемоглобинемии в эритроцитах находят изменения в виде: 1. телец Гейнца 2. телец Жолли 3. колец Кебота 4. базофильной зернистости 5. гипохромии	1
1590.	Рак мочевого пузыря развивается при длительном воздействии: 1. соединений ртути (сулема, ртутьорганические пестициды) 2. аминосоединений бензола (анилин и др.) 3. фосфорорганических пестицидов 4. вибрации 5. нитросоединений бензола (нитротолуол и др.)	2
1591.	Основная локализация рака при хроническом воздействии некоторых метгемоглобинообразователей (аминосоединений бензола: бензидин, α- и β-нафтиламин): 1. легкие 2. печень 3. желудок 4. кишечник 5. мочевого пузыря	5
1592.	Основной путь поступления свинца в организм человека в условиях производства: 1. ингаляционный 2. пероральный 3. кожный	1
1593.	При интоксикации свинцом поражаются больше всего: 1. органы дыхания 2. система крови 3. нервная система 4. мочевыделительная система 5. органы пищеварения	2, 3, 5
1594.	Патогенез анемии при свинцовой интоксикации обусловлен: 1. недостатком железа в организме 2. угнетением функции кроветворения 3. кровопотерями 4. нарушением синтеза порфирина 5. дефицитом витамина В ₁₂	4
1595.	Для уверенной диагностики свинцовой интоксикации необходимо наличие: 1. каймы на деснах 2. повышенной концентрации свинца в моче 3. поражение серозных оболочек 4. анемического синдрома 5. показателей нарушения порфиринового обмена	5

1596.	Для свинцовой анемии в крови характерна: 1. тромбоцитопения 2. гипертромбоцитоз 3. увеличение базофильной зернистости эритроцитов 4. лейкоцитоз 5. лимфопения	3
1597.	Клиника кишечной колики при интоксикации свинцом (сатурнизм) : 1. приступообразная боль в животе на фоне стойкого запора до 5-7 суток с подъемом АД 2. приступообразная боль в животе с повышением АД 3. приступообразная боль в животе с падением АД 4. приступообразная боль в животе с резкой головной болью, рвотой	1
1598.	Интоксикация свинцом начальной формы характеризуется: 1. ретикулоцитозом 2. увеличением количества базофильно-зернистых эритроцитов 3. повышенным выделением с мочой дельта-аминолевулиновой кислоты 4. гиперкопропорфиринурией	1, 2, 3, 4
1599.	Интоксикация свинцом легкой степени характеризуется: 1. ретикулоцитозом и увеличением числа базофильно-зернистых эритроцитов 2. легкой анемизацией 3. изменением нервной системы (астено-вегетативный синдром, начальные признаки полиневропатии конечностей) 4. нарушениями функции печени, дискинезией желудочно-кишечного тракта	1, 2, 3, 4
1600.	Интоксикация свинцом выраженной формы характеризуется: 1. анемическим синдромом 2. свинцовой коликой 3. выраженными изменениями нервной системы вплоть до энцефалопатии 4. значительным нарушением порфиринового обмена	1, 2, 3, 4
1601.	Монооксид углерода по характеру воздействия относится к ядам: 1. общетоксического действия 2. гематотропного действия 3. гепатотропного действия 5. нефротоксического действия	2
1602.	Специфическое изменение крови при острой интоксикации монооксидом углерода: 1. гипохромная анемия 2. лейкоцитоз 3. карбоксигемоглобинемия 4. ретикулоцитоз 5. метгемоглобинемия	3
1603.	К заболеваниям, с которыми следует дифференцировать тяжелую степень интоксикации монооксидом углерода, относится: 1. острое нарушение мозгового кровообращения 2. кома различной этиологии	1, 2
1604.	При острой интоксикации мышьяковистым водородом поражаются: 1. верхние дыхательные пути 2. кровь 3. костно-суставная система 4. орган зрения 5. печень	2, 5
1605.	При острой интоксикации мышьяковистым водородом наблюдаются: 1. анемия 2. ретикулоцитоз 3. лейкопения 4. эритроцитоз 5. повышение количества эритроцитов с базофильной зернистостью	1, 2, 5

1606.	Проявлением общетоксического действия мышьяковистого водорода являются: 1. ренальный синдром 2. токсический гепатит 3. общекапиллярный паралитический процесс 4. гемолитическая анемия 5. периферическая полиневропатия	2, 3, 5
1607.	Признаками острой почечной недостаточности при интоксикации мышьяковистым водородом являются: 1. олигурия 2. холестаз 3. уремия 4. гипоплазия кроветворения 5. эндобронхит	1, 3
1608.	Гепатотропными ядами являются: 1. хлорированные углеводороды 2. стирол 3. монооксид углерода 4. цианиды 5. хлор	1, 2
1609.	Основным действием хлорированных углеводов при хронической интоксикации является: 1. миелотоксическое 2. гипоксическое 3. гепатотропное 4. удушающее 5. гемолитическое	3
1610.	Прогноз при хроническом токсическом гепатите после устранения токсико-химического воздействия считается: 1. благоприятным 2. неблагоприятным 3. сомнительным	1
1611.	Сочетание токсического гепатита с катарактой возможно при интоксикации: 1. свинцом 2. тринитротолуолом 3. фосфором 4. анилином 5. четыреххлористым углеродом	2
1612.	Токсическое поражение печени возникает на фоне соответствующих изменений крови при воздействии: 1. дихлорэтана 2. фосфора 3. бензола 4. фосфоорганических пестицидов 5. метилметакрилата	3
1613.	Наиболее опасным путем поступления ртути в организм является 1. ингаляционный 2. пищеварительный тракт 3. кожные покровы	1
1614.	Основным "депо" ртути в организме является: 1. почки 2. легкие 3. волосы 4. лимфатические узлы 5. печень	1, 5

1615.	Наиболее часто встречающимися формами ртутных интоксикаций являются: 1. острые 2. хронические 3. и те, и другие	2
1616.	Наиболее характерными для хронической интоксикации ртутью являются: 1. вегетативные нарушения 2. тремор 3. нарушения чувствительности 4. кровоточивость десен 5. атрофия мышц	1, 2, 4
1617.	Хроническая интоксикация ртутью проявляется в виде: 1. астено-вегетативного синдрома 2. вегетативно-сенсорной полиневропатии 3. энцефалопатии 4. корсаковского синдрома 5. астено-органического синдрома	1, 3, 5
1618.	При хронической интоксикации ртутью отмечается: 1. гипофункция щитовидной железы 2. гиперфункция щитовидной железы 3. функция щитовидной железы не нарушается	2
1619.	При диагностике ртутной интоксикации большое значение имеет: 1. определение ртути в моче 2. определение копропорфиринов 3. определение сывороточного железа 4. базофильная зернистость эритроцитов	1
1620.	Профессии, в которых наиболее часто встречаются интоксикации хрома: 1. гальваник 2. химик 3. работник хромового производства 4. электросварщик	1, 2, 3, 4
1621.	Поражение слизистой оболочки носа от действия хрома проявляется в виде всего перечисленного, кроме: 1. гипертрофического ринита 2. атрофического ринита 3. изъязвления 4. перфорации носовой перегородки	1
1622.	Поражение бронхо-легочного аппарата от действия хрома проявляется в виде: 1. пневмосклероза 2. бронхиальной астмы 3. рака бронхов и легких 4. хронического бронхита	1, 2, 3, 4
1623.	Поражение органов пищеварения от действия хрома проявляется в виде всего перечисленного, кроме: 1. хронического гастрита 2. язвенной болезни 3. рака желудка и пищевода 4. хронического холецистита 5. токсического поражения печени	4
1624.	Поражение кожи от действия хрома проявляется в виде всего перечисленного, кроме: 1. контактного дерматита 2. аллергического дерматита 3. пиодермии 4. экземы 5. изъязвлений	3

1625.	Основными клиническими симптомами вибрационной болезни являются: 1. ангиодистонический 2. неврастенический 3. экстрапирамидный 4. полиневропатии 5. гипоталамический	1, 4
1626.	Трофические расстройства мышц и костей появляются при степени вибрационной болезни: 1. первой 2. второй 3. третьей	2
1627.	При воздействии низкочастотной вибрации развивается синдром: 1. «полиневрита» 2. «кистей акромегалика» 3. «птичьих лап» 4. «бутоньерки» 5. «ластов моржа»	2
1628.	К основным формам декомпрессионной (кессонной) болезни относятся все перечисленные, кроме: 1. суставной 2. вестибулярной 3. неврологической 4. почечной 5. легочной	4
1629.	Декомпрессионная болезнь может приводить к: 1. стойким нарушениям центральной нервной системы 2. заболеваниям типа синдрома Меньера 3. хроническим заболеваниям костно-суставной системы 4. заболеваниям сердца и сосудов	1, 2, 3, 4
1630.	Суммарной дозой облучения за несколько лет, вызывающей хроническую лучевую болезнь, является: 1. 0.5 Гр 2. 1.0 Гр 3. 0.25 Гр	2
1631.	Уровнями доз, относящихся к категории заведомо повреждающих, являются: 1. 0.01-0.1 Гр 2. 0.1-1.0 Гр 3. 1.0-10.0 Гр	3
1632.	К непролиферирующим или медленно пролиферирующим тканям, облучение которых может привести к развитию поздних радиационных эффектов, относятся: 1. кровь 2. легкие 3. нервная ткань 4. гонады 5. кишечник	2, 3
1633.	Наиболее характерными клинико-гематологическими проявлениями хронической лучевой болезни являются: 1. нейроциркуляторная дистония гипертонического типа 2. нейроциркуляторная дистония гипотонического типа 3. миокардиострофия 4. гемолитическая анемия 5. лейкопения	2, 3, 5
1634.	К факторам, влияющим на развитие хронической лучевой болезни, относятся: 1. доза облучения 3. источник излучения 2. вид излучения 4. время облучения	1, 2, 3, 4

1635.	К ятрогениям следует относить те патологические процессы, которые возникли: 1. как результат действия правильно, своевременно и по показаниям проведенных медицинских мероприятий (диагностических, лечебных и др.) 2. в результате высказывания медицинскими работниками, обладающими прямыми распорядительными и исполнительными функциями в период и на месте выполнения ими профессиональных и служебных обязанностей 3. как результат действия ошибочных, проведенных с дефектами медицинских мероприятий (диагностических, лечебных и др.) 4. в результате недостаточно проверенного или чрезмерно радикального метода лечения 5. вследствие недоступности необходимых для данного диагноза дополнительных обследований 6. вследствие отсутствия необходимого лекарственного препарата	1, 2, 3, 4
1636.	Термины «ятрогения» или «ятрогенное осложнение» используется: 1. в заключении о причине смерти 2. в клинко-анатомическом эпикризе протокола патологоанатомического исследования (как запись личного мнения врача-патологоанатома) 3. в карте экспертной оценки летального исхода на основании результатов патологоанатомического вскрытия 4. в медицинском свидетельстве о смерти 5. в медицинских документах клинко-экспертных комиссий 6. в отчетных формах патологоанатомических и иных медицинских учреждений	2, 3, 5, 6
1637.	Какие специалисты квалифицируют ятрогенный процесс, выявленный на вскрытии или в результате биопсийного исследования: 1. врач-патологоанатом, производивший исследование 2. врач-патологоанатом совместно с заведующим патологоанатомическим отделением 3. главный врач медицинского учреждения после консультации с приглашенными внештатными консультантами высшей категории; 4. члены клинко-экспертной комиссии медицинского учреждения 5. в результате судебного разбирательства	4
1638.	Какая формулировка наиболее полно характеризует термин «врачебная (медицинская) ошибка»? 1. является ятрогенией, это тождественные понятия 2. не является ятрогенией; но может служить причиной дальнейшего развития ятрогении 3. это устаревшее понятие, которое в настоящее время обозначают термином «ятрогения» 4. не может служить причиной дальнейшего развития ятрогении 5. это пример небрежности медицинских работников и фармацевтов	2
1639.	При лекарственной болезни учитывается в качестве основного заболевания и первоначальной причины смерти: 1. передозировка правильно назначенного лекарства 2. выдача по ошибке неназначенного врачом лекарства 3. неблагоприятные последствия правильно назначенного лекарства 4. отказ от приема лекарства	1, 2, 3
1640.	Осложнения интенсивной терапии и реанимации делят на: 1. травматические 2. трансфузионные и перфузионные 3. детоксикационные	1, 2, 3
1641.	К пострепарационным осложнениям у оживленных относят: 1. postanоксическую энцефалопатию 2. кардио-пульмональный синдром 3. печеночно-почечный синдром 4. перелом ребер	1, 2, 3, 4
1642.	В патологоанатомическом диагнозе проявления реанимационной патологии вносятся: 1. в основное заболевание и осложнение 2. в сопутствующие заболевания 3. в отдельную строку диагноза, после сопутствующих заболеваний	1

1643.	К случайному нанесению вреда больному при выполнении медицинской процедуры относят: 1. выполнение несоответствующей показаниям операции 2. дефект введения или удаления инструмента 3. дефект, связанный с наложением швов	1, 2, 3
1644.	К случайному нанесению вреда больному при выполнении медицинской процедуры относят: 1. ранение, прокол или прободение органа 2. несовместимость группы крови при переливании 3. передозировку при лучевой терапии 4. насильное кормление	1, 2, 3
1645.	Наложённый на конечность жгут вызывает 1. венозное полнокровие 2. обтурационную ишемию 3. компрессионную ишемию 4. артериальную гиперемию 5. вакатную гиперемию	3
1646.	Своевременное снятие эластического жгута с конечности может сопровождаться 1. ангиоспастической ишемией 2. дискомпрессонной гиперемией 3. постишемической гиперемией 4. воспалительной гиперемией 5. викарной гипертрофией	3
1647.	Применение медицинских банок вызывает 1. компрессионную ишемию 2. вакатную гиперемию 3. воспалительную гиперемию 4. постишемическую гиперемию 5. викарную гипертрофию	2
1648.	Адреналин, введенный в организм человека, вызывает 1. артериальную гиперемию 2. ангиоспастическую ишемию 3. компрессионное малокровие 4. острое венозное полнокровие 5. общее малокровие	2

Журнал регистрации изменений в ФОС

[illegible]