



9. PATOLOGIA WĄTROBY	
1. Zwyródnienie balonowate wątroby charakteryzuje się obrzmieniem hepatocytów z nieregularnymi zagęszczeniami cytoplazmy i dużymi, jasnymi przestrzeniami, wskutek działania .....	→ toksyn i czynników immunologicznych
2. Zwyródnienie pierzaste hepatocytów spowodowane jest:	→ zatrzymaniem żółci
3. Czym są ciała Councilmana?	→ obraz hepatocytów w przebiegu martwicy skrzepowej (hepatocyt zagęszcza się i powstaje szklista kwasochłonna kula
4. Histologicznym wykładnikiem ostrej niewydolności wątroby jest:	→ nasiloną martwicą wątroby
5. 40% pacjentów z przewlekłą niewydolnością wątroby nie ma objawów choroby. P/F	→ P
6. Przyczyny ostrej niewydolności wątroby:	→ leki, toksyna muchomora, WZW A, B
7. Wskaźnik śmiertelności przewlekłej zaostrzonej niewydolności wątroby wynosi 50%, a do przyczyn należą:	→ nadkażenie WZW D u pacjentów z WZW, oporność na terapię WZW, posocznica, ostra niewydolność serca, toksyny, zakażenie bakteryjne u pacjentów z nowotworami, pierwotnym stwardniającym zapaleniem dróg żółciowych
8. Czym jest żółtaczka?	→ Żółte zabarwienie skóry, twardówek spowodowane nagromadzeniem bilirubiny w tkankach
9. Żółtaczka pojawia się, gdy st. Bilirubiny jest > niż?	→ 2,5 mg/dl
10. Czym jest cholestaza?	→ zaburzenie przepływu żółci, które powoduje nadmierną retencję bilirubiny oraz innych składników żółci
11. Choroba hemolityczna noworodków, autoimmunologiczna anemia hemolityczna, wrodzone choroby erytrocytów, dyserytropoeza czy upośledzony wychwyty to przyczyny przedwątrobowe/wewnątrz/zewnątrz/wątrobowe żółtaczki.	→ przedwątrobowe
12. Spadek aktywności UGT1A1 obserwowany u noworodków, zespół Gilberta, Crigler-Najjar 1, czy upośledzony transport do kanalik żółciowego u osób z uszkodzoną wątrobą, z zespołem Dubin-Johnsona czy Rotor są przyczyną przedwątrobową/wewnątrz/zewnątrz/wątrobową żółtaczki.	→ wewnątrzwątrobową
13. Kliniczny obraz cholestaz:	→ świąd, kępkę żółte, zaburzenia wchłaniania A, D, K, wzrost fosfatazy zasadowej
14. Które wirusy hepatotropowe są przyczyną przewlekłego zapalenia wątroby?	→ <b>Bardzo Długi Czas trwania</b> (HCV -najczęściej)
15. Które wirusy hepatotropowe są przyczyną ostrego zapalenia wątroby?	→ <b>AcutE</b>
16. HCV w ....% przechodzi w przewlekłe zapalenie, a w ....% powoduje marskość wątroby.	→ 80%; 20%
17. Jak przenoszony jest HBV?	→ Birth, Banging, Blood
18. Przyczyny przewlekłego zapalenia wątroby:	→ HBV (z lub bez HDV), HCV; autoimmunologiczne zapalenie wątroby, zapalenie toksyczne (polekowe), idiopatyczne przewlekłe zapalenie wątroby

19. Wymień choroby w których występują zmiany patologiczne odpowiadające przewlekłemu zapaleniu wątroby:	→ pierwotna marskość żółciowa, pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych, autoimmunologiczne zapalenie przewodów żółciowych, choroba Wilsona, niedobór alfa1-antytrypsyny, przewlekłe zapalenie poalkoholowe
20. Przewlekłe zapalenie wątroby trwa > niż .... Miesiące.	→ 6
21. Objawy kliniczne przewlekłego zapalenia wątroby:	→ osłabienie, ból pod prawym żebem, zaburzenia tolerancji pokarmów, żółtaczka, rumień dłoniowy, pajączki naczyniowe
22. Biopsja przezskórna wątroby. Po co?	→ ocena aktywności i zaawansowania chorób przewlekłych wątroby, monitorowanie leczenia, diagnostyka powiększenia, ocena przy przeszczepie, diagnostyka przerzutów
23. Grading w biopsji gruboigłowej wątroby ocenia:	→ aktywność martwiczo-zapalną
24. Staging w biopsji gruboigłowej wątroby ocenia:	→ naprawę tkanek – włóknienie
25. Mutacja białka ATP7B jest przyczyną choroby:	→ Wilsona
26. Wśród wirusów hepatotropowych największy potencjał na nowotworzenie i marskość wątroby ma:	→ HCV
27. Wymień rodzaje martwicy wątroby:	→ kęsowa, rozproszona, mostkująca (przęsłowa), masywna
28. Martwica hepatocytów w blaszce granicznej (okolice okołowrotnej) z odczynem zapalnym z komórek jednojądrowych. Opis dotyczy martwicy .....	→ kęsowej
29. Martwica śródrazikowa hepatocytów, której towarzyszy odczyn zapalny z komórek jednojądrowych. Ilość takich ognisk określa stopień aktywności zapalnej śródrazikowej. Opis dotyczy martwicy .....	→ rozproszonej
30. Polega na tworzeniu na tworzeniu mostków wrotno-wrotnych, wrotno-centralnych oraz centralno-centralnych. Opis dotyczy martwicy .....	→ mostkującej
31. Dodatkowe barwienie stosowane w marskości wątroby:	→ van Gieson
32. Jakie włóknienia wyróżniamy?	→ wrotne, okołowrotne, zatokowe, przęsłowe
33. Hepatocyty przybierają wygląd matowego szkła, zawierają równomiernie rozłożoną, ziarnistą cytoplazmę oraz duże wtręty cytoplazmatyczne. Opis dotyczy hepatocytów w przebiegu przewlekłego zapalenia wątroby wywołanego wirusem .....	→ HBV
34. Hepatocyty ulegają stłuszczeniu, widoczne są nacieki limfocytarne w przestrzeniach wrotnych (niekiedy grudki chłonne) oraz uszkodzenie przewodów żółciowych. Opis dotyczy hepatocytów w przebiegu przewlekłego zapalenia wątroby wywołanego wirusem .....	→ HCV
35. Powikłania wątrobowe przewlekłego zapalenia wątroby:	→ marskość pozapalna wątroby, encefalopatia wątrobowa, nadciśnienie wrotne (żylaki przełyku), rak wątrobowokomórkowy
36. Powikłania pozawątrobowe przewlekłego zapalenia wątroby:	→ guzkowe zapalenie tętnic, leukoklastyczne zapalenie naczyń krwionośnych, kłębuszkowe zapalenie nerek, polimialgia reumatyczna

37. Czym są guzki regeneracyjne?	→ różnej wielkości zgrupowania hepatocytów otoczonych przez włókniste pasma powstałe w przebiegu przewlekłego zapalenia wątroby/marskości
38. Na obwodzie większości guzków regeneracyjnych w marskości obecne są:	→ Przewodniki wątrobowe
39. Czym jest stłuszczenie wątroby?	→ gromadzenie trójglicerydów w komórkach wątroby
40. Jakie 3 zmiany morfologiczne są charakterystyczne dla stłuszczenia wątroby?	→ stłuszczenie, zapalenie alkoholowe lub stłuszczenie z zapaleniem oraz włóknienie/włóknienie i marskość
41. Czym są ciała Mallory'ego?	→ kwasochłonne, nieregularne wtręty cytoplazmatyczne występujące w hepatocytach. Zbudowane z włókienek keratynowych i innych białek (filamentów pośrednich) przypominające „kupkę siana”
42. U kogo ciała Mallory'ego?	→ alkoholowe zapalenie wątroby, cholestaza. Pierwotna marskość wątroby, choroba Wilsona, niealkoholowe stłuszczenie wątroby
43. Alkohol jest przyczyną drobnokropelkowego stłuszczenia wątroby.	→ wielokropelkowego
44. Przyczyny niealkoholowego stłuszczenia wątroby:	→ otyłość, cukrzyca II, ciąża, dyslipidemia, nadciśnienie tętnicze, zespół metaboliczny
45. Niealkoholowe stłuszczenie wątroby rzadko prowadzi do marskości, co wyklucza prawdopodobieństwo wystąpienia raka wątrobowokomórkowego. P/F	→ F, nie wyklucza; niealkoholowe stłuszczenie wątroby może prowadzić do raka wątrobowokomórkowego bez etapu marskości wątroby
46. Przyczyny wielokropelkowego stłuszczenia wątroby:	→ alkohol, cukrzyca, otyłość, niedożywienie, przewlekłe HCV, żywienie pozajelitowe
47. Przyczyny drobnokropelkowego stłuszczenia wątroby:	→ tetracyliny, zespół Rey'a, ostre stłuszczenie u ciężarnych, alkohol, salicylany, spichrzanie estrów cholesterolu
48. Cechy stłuszczeniowego zapalenia wątroby w mikroskopie:	→ stłuszczenie i zwyrodnieniowe zmiany wodniczki martwica hepatocytów z naciekami neutrofilami, włóknienie, ciała Mallory'ego
49. Czym jest marskość wątroby?	→ Stan czynnościowy wątroby, polegający na masywnym włóknieniu narządu, powodujący przebudowę architektoniczną, spowodowany utrudnionym i nieprawidłowym przepływem krwi w naczyniach krwionośnych wątroby. Jest końcowym stadium wielu chorób wątroby o różnych etiologiach.
50. Alkohol, zapalenie, mukowiscydoza, hemochromatoza, galaktozemia, tyrozynergia, leki, pierwotne zapalenie dróg żółciowych, cholestaza to główne przyczyny marskości wątroby u dorosłych. Jakie są przyczyny marskości u dzieci?	→ hipoplazja atrezja lub agenezja dróg żółciowych, torbiele dróg żółciowych, choroba Wilsona, niedobór alfa-1-antytrypsyny
51. Objawy marskości są następstwem:	→ nadciśnienia wrotnego, postępującej niewydolności wątroby

52. Objawy marskości wątroby:	→żylaki przełyku, odbytu i caput Medusae, splenomegalia, wodobrzusze, hipoalbuminemia, zaburzenia krzepnięcia, spadek cholesterolu, żółtaczką, hiperestrogenizm rumień dłoni, pajęczki, zespół w-n
53. W patogenezie marskości wątroby dochodzi do przekształcania komórek gwieździstych (Ito) w .....	→miofibroblasty (odpowiedzialne za syntezę kolagenu)
54. Jakie zmiany obserwujemy w naczyniach wątroby w przebiegu marskości?	→nierównomierny przepływ, utrata fenestracji i pogrubienie błony podstawnej śródbłonka zatok, rozwój połączeń omijających, nadciśnienie wrotne
55. Zmiany mikroskopowe obserwowane w marskości:	→zmniejszenie ilości czynnego miększu, powstanie mostków włóknistych, guzków regeneracyjnych
56. Jakie rodzaje martwicy obserwujemy w przebiegu marskości?	→kęsowa i mostkująca
57. Czym jest nadciśnienie wrotne kinetyczne?	→? zwiększony dopływ krwi do żyły wrotnej (wrodzone lub nabyte (pourazowe)) połączenie tętnicy wątrobowej i wrotnej albo tętnicy i żyły śledzionowej
58. Nadciśnienie wrotne wewnątrzwątrobowe dzieli się na przedzatkowe i pozazatkowe. Przedzatkowe spowodowane jest przez:	→ Wrodzone zwłóknienie wątroby, chistosomatosis, fascioloza, nacieki nowotworowe
59. Nadciśnienie wrotne wewnątrzwątrobowe dzieli się na przedzatkowe i pozazatkowe. Pozazatkowe spowodowane jest przez:	→ marskość wątroby, choroba i zespół Budda-Chiariego
60. Powikłania marskości będące przyczyną zgonu:	→krwotok żyłaków przełyku, encefalopatia, rak wątrobowokomórkowy, zapalenie płuc lub otrzewnej, owrzodzenia błony śluzowej
61. Rozpoznanie marskości wątroby stawia się na podstawie wyniku:	→ biopsji gruboigłowej +pomocnicze testy laboratoryjne
62. Makroskopowo wątroba w przebiegu marskości zazwyczaj jest pomniejszona/powiększona, torebka jest ....., a na przekroju wątroba jest ..... z widocznymi .....	Makroskopowo wątroba w przebiegu marskości zazwyczaj jest pomniejszona, torebka jest pogrubiała, a na przekroju wątroba jest spoista, twarda z widocznymi guzkami.
63. Podział marskości wątroby:	→ <ul style="list-style-type: none"> <li>• Drobnoguzkowa (kilka mm)</li> <li>• Wielkoguzkowa (kilka cm)</li> <li>• Mieszana</li> </ul>
64. Jaki jest najczulszy wskaźnik diagnostyczny zaburzeń pracy wątroby?	→zaburzenia krzepnięcia
65. Wycinek pobrany metodą biopsji gruboigłowej od 40 – letniego chorego, który został przyjęty do Kliniki Internistycznej z powodu postępującego osłabienia, niestrawności, stanów podgorączkowych oraz nieznacznego stopnia zażółcenia powłok skórnych. Badaniem fizykalnym między innymi stwierdzono wątrobę nieznacznie powiększoną, o nieco wzmożonej konsystencji. W badaniu ultrasonograficznym wątroby nie znaleziono zmian ogniskowych. We krwi wykryto obecność antygenu HBs. Rozpoznanie:	→przewlekłe zapalenie wątroby

66. Wycinek wątroby mężczyzny 60 letniego, zmarłego z powodu żylaków przełyku. W czasie autopsji stwierdzono powiększenie wątroby. Powierzchnia wątroby drobnoguzkowa, na przekroju lekko zażółcona z widocznymi, różnej wielkości guzkami. Praktycznie nie znaleziono prawidłowego utkania wątroby. Ponadto stwierdzono wykładniki morfologiczne nadciśnienia w dorzeczu żyły wrotnej: splenomegalia, ascites, gastroenterocolitis catarrhalis, varices oesophagi, caput Medusae. W świetle przełyku i żołądka stwierdzono ciemnowiśniowe skrzepy krwi. Rozpoznanie:	→ marskość wątroby
67. Guzki regeneracyjne dzielą się na:	→ osiowe i bezosiowe
68. Czym są guzki osiowe?	→ zawierają jedną lub więcej przestrzeni wrotnych lub żył centralnych (umożliwia to dopływ krwi i zapewnia wydolność narządu
69. Czym są guzki bezosiowe?	→ guzki, które nie zawierają ani żył centralnych, ani przestrzeni wrotnych
70. W przypadku istnienia guzków osiowych/bezosiowych dochodzi do tworzenia się przetok Ecka.	→ bezosiowych
71. Przewlekła choroba autoimmunologiczna wątroby, której główną cechą jest nieropne zapalenie z niszczeniem małej i średniej wielkości wewnątrzwątrobowych przewodów żółciowych.	→ pierwotne zapalenie dróg żółciowych
72. Pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych w 70% przypadków współistnieje z:	→ wrzodziejącym zapaleniem jelit
73. Wskaż zdanie fałszywe na temat pierwotnego zapalenia dróg żółciowych: -szczyt zachorowań to 40-50 rok życia -częściej chorują mężczyźni -najbardziej charakterystyczną cechą diagnostyczną jest obecność przeciwciał mitochondrialnych (AMA) -przewody żółciowe są aktywnie niszczone z obecnością ziarninaków lub nie (tzw. Kwitnące zmiany przewodowe) -dochodzi do włóknienia mostkującego wrotno-wrotnego	→ częściej chorują kobiety !!
74. Choroba autoimmunologiczna charakteryzująca się zapaleniem oraz zarostowym odcinkowym włóknieniem wewnątrz- i zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, prowadząc do poszerzenia nieobjętych procesem zapalnym pozostałych odcinków. (objęte zapaleniem większe przewody żółciowe ulegają zwężeniu)	→ Pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych (PSC)
75. Na PSC częściej chorują mężczyźni/kobiety.	→ mężczyźni
76. Włóknienie o układzie włókien cebuli jest obecne w:	→ pierwotnym stwardniającym zapaleniem dróg żółciowych
77. Włóknienie o układzie włókien cebuli rozwija się w mniejszych/większych przewodach żółciowych.	→ mniejszych
78. Najczęstszy nowotwór łagodny wątroby:	→ naczynek krwionośny jamisty
79. Najczęstszy pierwotny nowotwór złośliwy wątroby:	→ rak wątrobowokomórkowy

80. Wymień pierwotne nowotwory złośliwe wątroby:	→rak wątrobowokomórkowy, raki wywodzące się z dróg żółciowych, wadziak płodowy, naczyńkomięsak
81. Ogniskowy rozrost guzkowy to przykład nienowotworowej zmiany guzowatej wątroby, która nie niesie ryzyka rozwoju nowotworu złośliwego, ale może dawać objawy związane z uciskiem. Najczęściej jest stwierdzana u:	→kobiet w wieku reprodukcyjnym
82. „Modelowy” pacjent z rakiem wątrobowokomórkowym:	→ 6-7 dekada życia, mężczyzna, otyły pijący alkohol, szlugałubny
83. Główne czynniki ryzyka raka wątrobowokomórkowego:	→ HBV, przewlekłe choroby wątroby (HCV, alkoholowe), karcynogeneza w wątrobie spowodowana substancjami zawartymi w pożywieniu (aflatoksyny)
84. Wyróżniamy dwie formy dysplazji komórek wątroby. Zmiany zbudowane z dużych i zmiany zbudowane z małych komórek. Która z tych form dysplazji uważana jest za stan przedrakowy?	→zmiany zbudowane z małych komórek
85. Gruczolaki wątrobowokomórkowe rzadko/często złośliwieją.	→rzadko
86. Jaka zmiana prekursorowa jest główną drogą rozwoju raka wątrobowokomórkowego?	→ guzki dysplastyczne
87. Marskość to stan przedrakowy. P/F	→F, marskość wątroby nie jest uznawana za stan przedrakowy, ponieważ oba te procesy zachodzą zazwyczaj równocześnie przez lata, a nie wynikają jeden z drugiego.
88. Rak wątrobowokomórkowy w obrazie makroskopowym występuje głównie w trzech postaciach:	→ guzowatej, rozległego nacieku, rozsianych licznych drobnych guzków
89. Typy raka wątrobowokomórkowego w obrazie mikroskopowym:	→beleczkowy, pseudogruczołowy, mieszany, niskozróżnicowany
90. Wyróżniającym się wariantem kliniczno-patologicznym raka wątrobowokomórkowego jest ..... . Występuje z równą częstością u mężczyzn i u kobiet, zwykle między 20 a 40 rokiem życia. Nie ma związku z marskością czy innymi czynnikami rozwoju raka. Tworzy zwykle pojedynczy guz z przenikającymi pasmami tkanki łącznej, powierzchownie przypominający ogniskowy rozrost guzkowy. Budują go dojrzałe, wieloboczne komórki zlokalizowane w gniazdach lub beleczkach, oddzielonych blaszkami z gęsto upakowanych wiązek kolagenu. Posiada lepsze rokowanie niż inne częściej występujące warianty.	→ rak włóknisto-blaszkowy
91. Najczęściej stosowanym, ale nieswoistym markerem raka wątrobowokomórkowego jest:	→alfa-fetoproteina
92. Czynniki ryzyka raka przewodów żółciowych:	→zapalenie dróg żółciowych ze stwardnieniem, choroba włóknisto-wielotorbielowata dróg żółciowych, zakażenia przywrami
93. Rak przewodów żółciowych jest związany z infekcjami wirusowymi i marskością wątroby. P/F	→F
94. Czym są guzy Klatskina?	→rak przewodów żółciowych pozawątrobowych

95. Najczęstsze nowotwory wątroby to:	→przerzuty (najczęściej przewód pokarmowy, później płuca, sutek, nerki)
96. Najczęstsza lokalizacja kamieni żółciowych:	→pęcherzyk żółciowy
97. Większość kamieni żółciowych to kamienie:	→cholesterolowe (są jeszcze barwnikowe, mieszane)
98. Czynniki ryzyka kamicy:	→zasada 4P (4F) – płeć piękna, płodna, pulchna, po40
99. Główna przyczyna ostrego kamiczego zapalenia pęcherzyka żółciowego:	→ 90% - zamknięciem pęcherzyka na poziomie na poziomie szyi lub przewodu pęcherzykowego
100. Substancją która niszczy błonę śluzową w przebiegu ostrego zapalenia p.żółciowego jest:	→lizolecytyna
101. Przewlekły stan zapalny pęcherzyka z kamicą jest uważany za stan przedrakowy. P/F	→P
102. Jakie są powikłania zapalenia pęcherzyka żółciowego?	→ropniak, perforacja pęcherzyka, przetoki, zapalenie dróg żółciowych, zapalenie trzustki
103. Mikroskopowy obraz zapalenia pęcherzyka żółciowego:	→naciek limfocytarny, granulocyty, włóknienie, może powstać wodniak pęcherzyka, nadżerki, wybroczyny
104. Przewlekły stan zapalny pęcherzyka z kamicą uważany nie jest za stan przedrakowy. P/F	→ F, jest uważany za stan przedrakowy
105. Większość raków pęcherzyka żółciowego to:	→gruczolakoraki
106. Rak p.żółciowego częściej występuje u kobiet/mężczyzn.	→kobiet
107. T1 i T2 raka pęcherzyka żółciowego	→ T1 – naciek na blaszkę właściwą lub mięśniówkę (w większości przypadków wyleczalny) T2 – naciek na tkankę łączną okołomięśniową (5-letnie przeżycie -45-70%)
108. W przebiegu ostrego zapalenia wątroby możemy zaobserwować zwyrodnienie .....	→balonowate
109.	



10. PATOLOGIA TRZUSTKI	
110. Wyspy Langerhansa pełnią funkcję zewnątrz/wewnątrzwydzielniczą i wydzielają .....	→wewnątrzwydzielniczą, insulina, glukagon, somatostatyna
111. Komórki zrazikowe, przewodniki i przewody należą do części zewnątrz/wewnątrzwydzielniczej trzustki i odpowiadają za syntezę .....	→zewnątrzwydzielniczej; enzymy trawienne
112. Mukowiscydoza predysponuje do metaplazji. P/F	→P
113. Najczęstsza choroba dziedziczona recesywnie (1:2500 urodzeń) to .....	→mukowiscydoza
114. Przyczyną mukowiscydozy jest mutacja w obrębie genu .....	→ CFTR (najczęściej delF508)
115. Najczęstsza choroba wśród letalnych chorób uwarunkowanych genetycznie w populacji rasy białej to:	→mukowiscydoza
116. Jednostka chorobowa o podłożu genetycznym, związana z nieprawidłową syntezą błonowego kanału chlorkowego. Skutkuje nagromadzeniem się gęstej, lepkiej wydzieliny w wielu lokalizacjach, doprowadzając do poważnych konsekwencji. Opis dotyczy:	→mukowiscydozy
117. Pot chorych na mukowiscydozę charakteryzuje się wysokim stężeniem:	→chlorku sodu
118. Do najważniejszych objawów klinicznych mukowiscydozy należą:	→nawracające zapalenia płuc, niewydolność trzustki
119. Do odległych następstw mukowiscydozy należą rozstrzenie oskrzeli i lewokomorowa niewydolność serca. P/F	→F, prawokomorowa niewydolność serca
120. Chorzy na mukowiscydozę mężczyźni cierpią na bezpłodność, co jest spowodowane wrodzonym brakiem .....	→nasieniowodów
121. U noworodków charakterystycznym objawem jest:	→niedrożność smółkowa (zespół dystalnej niedrożności jelit)
122. Najczęstsza wrodzona wada trzustki to:	→ trzustka dwudzielna
123. Nieprawidłowość, która polega na tym, że trzustka całkowicie otacza dwunastnicę nosi nazwę:	→ trzustki pierścieniowatej (objawy to wzdęcia i wymioty)
124. Wrodzona trzustka ektopowa (najczęściej asymptomatyczna) najczęściej jest zlokalizowana w:	→żołądku i dwunastnicy
125. Wrodzona wada trzustki, która wynika z nieprawidłowego rozwoju przewodów trzustkowych to:	→ torbiele trzustki
126. Metaboliczne przyczyny OZT:	→ alkohol (najczęstsza przyczyna), hiperlipoproteinemia, hiperkalcemia, leki
127. Mechaniczne przyczyny OZT:	→kamienie żółciowe (najczęstsza przyczyna), uszkodzenia urazowe, uszkodzenia jatrogenne
128. Mutacje w genach trypsynogenu kationowego PRSS1 i inhibitora trypsyny SPINK1 mogą być przyczyną wystąpienia:	→ OZT
129. Naczyniowe przyczyny OZT:	→wstrząs, zmiany miażdżycowo-zatorowe, guzkowe zapalenie tętnic
130. Jakie infekcje sprzyjają rozwinięciu się OZT?	→ Coxackie, świnka, HIV, CMV, glistnica

131. W pierwszych 24h OZT odnotujemy wysokie stężenie ....., a po 72-96h rośnie stężenie .....	→ W pierwszych 24h OZT odnotujemy wysokie stężenie <b>amylazy</b> , a po 72-96h rośnie stężenie <b>lipazy</b> .
132. Obraz makroskopowy OZT:	→ trzustka obrzęknięta, wykazuje czerwone obszary krwotoczne przetykane ogniskami żółtobiałej i kredowej martwicy tłuszczowej
133. Morfologicznym wykładnikiem OZT, spowodowany oddziaływaniem zbyt wcześnie aktywowanych lipaz na tkankę tłuszczową śródtrzustkową, okołotrzustkową, jamy brzusznej i podskórną jest:	→ martwica Balsera
134. Hipokalcemia w OZT spowodowana jest:	→ łączeniem się WKT z wapniem (tworzą się białe, nierozpuszczalne sole w miejscu powstania)
135. Najcięższa postać OZT to:	→ martwica krwotoczna trzustki (dochodzi do zlewania się obszarów martwicy tk. tłuszczowej i martwicy mięszu)
136. Zraziki, przewody, wysepki Langerhansa ulegają martwicy z krwotokami spowodowanymi uszkodzeniem ścian naczyń przez uaktywnione wewnątrztrzustkowo enzymy trzustkowe. Widoczna jest rozległa martwica enzymatyczna tkanki tłuszczowej i zmydlenie. Opis dotyczy:	→ martwicy krwotocznej trzustki w przebiegu OZT
137. Łagodne/ ostre OZT cechuje się ogniskową martwicą tłuszczu okołotrzustkowego i okołozrazikowego oraz zapaleniem śródmięszowym.	→ łagodne
138. Powikładnia OZT:	→ niewydolność wielonarządowa (oddech., krążeniowa, nerek), ropnie trzustki pseudotorbiele trzustki, DIC, pęknięcie śledziony
139. Czy pseudotorbiele trzustki są wyścielone nabłonkiem?	→ nie
140. Najczęstszą przyczyną przewlekłego zapalenia trzustki jest:	→ alkohol
141. Obraz kliniczny PZT?	→ ból brzucha, stolce tłuszczowe. Cukrzyca, utrata masy ciała
142. Czym jest steatorrhea?	→ stolce tłuszczowe
143. Do nieodwracalnego uszkodzenia gruczołu dochodzi w OZT/PZT.	→ PZT
144. Pseudohyperplazja wysp Langerhansa jest obserwowana w OZT/PZT.	→ PZT
145. Obraz mikroskopowy PZT:	→ włóknienie, przewlekłe zapalenie, zanik zrazików i przewodów (są też obszary, gdzie budowa zrazikowa jest zachowana), poszerzone przewody
146. Podział nowotworów trzustki:	→ nowotwory torbielowate, nowotwory lite (rak trzustki, naciekający przewodowy gruczolakorak trzustki)
147. Zmiany przednowotworowe raka trzustki:	→ wewnątrzprzewodowe nowotwory trzustki, nowotwory śluzowe torbielowate, wewnątrzprzewodowe brodawkowate nowotwory śluzowe
148. Najczęstsza zmiana przedrakowa raka trzustki:	→ wewnątrzprzewodowe nowotwory trzustki

149. Nowotwory torbielowate trzustki stanowią ...% wszystkich nowotworów trzustki, a ... do ...% wszystkich torbieli trzustki to nowotwory.	→<5%, 5-15%
150. Jakie nowotwory torbielowate trzustki wyróżniamy?	→torbielakogruczaki surowicze, nowotwory śluzowe torbielowate, wewnątrzprzewodowe brodawkowe nowotwory śluzowe
151. Morfologicznie złożony jest z sześciennych komórek bogatych w glikogen otaczających torbiele zawierające sromkowy płyn. Stanowi 25% wszystkich nowotworów torbielowatych trzustki. Częściej chorują kobiety, a predyspozycją jest mutacja genu VHL (von Hippel-Lindau). Opis dotyczy:	→surowicze torbielakogruczaki
152. Lokalizują się w trzonie lub ogonie trzustki. Wnętrze torbieli wypełnia śluz, torbiel wyścielona walcowatym nabłonkiem z gęstokomórkowym podścieliskiem. Obecna jest dysplazja. 95% występuje u kobiet a 1/3 tych nowotworów może być związana z inwazyjnym rakiem gruczołowym. Opis dotyczy:	→nowotworów śluzowych torbielowatych
153. Podścielisko torbieli jest gęstokomórkowe i przypomina zrąb jajnika. Opis dotyczy:	→śluzowych nowotworów torbielowatych
154. Lokalizuje się w głowie trzustki w przewodach trzustkowych, brak komórkowego podścieliska, obecna dysplazja. Występuje częściej u mężczyzn, ma związek z inwazyjnym rakiem gruczołowym. Mutacja genu GNAS jest predyspozycją.	→wewnątrzprzewodowe brodawkowe nowotwory śluzowe
155. Czynniki ryzyka raka gruczołowego trzustki:	→szlugi, przewlekłe zapalenie trzustki, cukrzyca, wrodzone zapalenie trzustki
156. Jakie są genetyczne czynniki ryzyka raka gruczołowego trzustki?	→ o Dziedziczny rak piersi lub jajnika (mutacja genu BRCA2) o Zespół Peutza-Jeghersa o Zespół Lyncha (HNPCC) o Rodzinna polipowatość gruczolakowa (FAP)
157. 60% raków gruczołowych trzustki wywodzi się z głowy/trzonu/ogona.	→głowy
158. Raki trzustki zazwyczaj pozostają długo nieme. W stadiach bardziej zaawansowanych jednym z pierwszych objawów jest ból, ponieważ rak trzustki wykazuje tropizm do:	→nerwów
159. Część raków trzustki wywołuje silną reakcję delmoplastyczną, która polega na:	→ włóknieniu podścieliska nowotworu
160. Najczęstszy nowotwór części wewnątrzwydzielniczej trzustki to:	→insulinoma (z komórek B)
161. Nowotwory z komórek wysp najczęściej lokalizują się w głowie/trzonie/ogonie.	→trzonie i ogonie
162. Wszystkie nowotwory z komórek wysp trzustki uważane są za potencjalnie złośliwe z wyjątkiem .....	→insulinoma
163. Wyspiak z komórek G to:	→gastrinoma
164. Wyspiak z komórek D1 to	→VIPoma
165. Wyspiak z komórek A to:	→ glucagonoma
166. Wyspiak z komórek PP to:	→ Somatostatynoma

167. Najważniejszą przyczyną śmierci u chorych z MEN1 jest zajęcie trzustki, gdzie dochodzi do rozwoju:	→ wyspiaków
168. Czy wielkość wyspiaka koreluje z czynnością hormonalną guza?	→ nie
169. Podścielisko wyspiaka może zawierać amyloid lub masy szkliste, a w obraie guza pod mikroskopem można odnaleźć ciała płaszczkowate. P/F	→ P
170. Najczęściej dotknięte mutacjami geny w raku trzustki:	→ KRAS, CDKN2A/p16, SMAD4, TP53

## 11. PATOLOGIA UKŁADU DOKREWNEGO

171. Najczęstsza przyczyna nadczynności przysadki:	→ gruczolak wytwarzający hormony, pochodzący z przedniego płata
172. Czym jest zespół Sheehana?	→ martwica poporodowa przedniego płata przysadki (podczas ciąży dochodzi do rozrostu i przerostu komórek wydzielających prolaktynę bez zwiększenia dopływu krwi --> niedokrwienie)
173. Gruczolaki przysadki stanowią ...%nowotworów wewnątrzczaszkowych.	→ 10%
174. Za formy rodzinne gruczolaków przysadki odpowiadają:	→ MEN1, CDKN1B, PRKAR1A, AIP
175. Czym jest MEN1?	→ zespół mnogiej gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej typu 1
176. W 80% gruczolaki przysadki są/nie są czynne hormonalnie.	→ są
177. Wśród gruczolakoraków przysadki najczęściej obserwujemy gruczolaki ....., a najrzadziej .....	→ najczęściej prolaktynowe a najrzadziej tyreotropowe
178. Cechy mikroskopowe gruczolaków przysadki:	→ monomorfizm komórkowy, galaretowate i skąpe podścielisko, niski indeks mitotyczny, brak wyraźnej siateczki retikuliny
179. Co odróżnia gruczolaka od prawidłowego tkanki przysadki?	→ monomorfizm komórkowy i brak siateczki retikuliny
180. Czy gruczolak przysadki wywołuje efekt masy?	→ tak makrogruczolaki wywołują efekt masy (duże są zazwyczaj gruczolaki kwasochłonne i barwnikowe)
181. Gruczolak kortykotropowy może być niemy lub powodować hiperkortyzolemię objawiającą się klinicznie jako:	→ zespół Cushinga i zespół Nelsona, przebarwienia skóry
182. Czym jest zespół Nelsona?	→ zespół objawów spowodowanych gwałtownym rozwojem dużych agresywnych gruczolaków kortykotropowych przysadki, po chirurgicznym obustronnym usunięciu kory nadnerczy. Zespół wynika z utraty kontroli nadnerczowych kortykosteroidów na istniejącego wcześniej mikrogruczolaka kortykotropowego. Z powodu braku nadnerczy, nie rozwija się hiperkortyzolemia, może występować efekt masy.
183. Wymień zespoły tylnego płata:	→ moczówka prosta, zespół nadmiernego wydzielania ADH (SIADH/zespół Schwartz-Barttera)
184. Wymień rodzaje moczówki prostej:	→ centralna (niedobór wazopresyny), nerkowa (brak wrażliwości k.nerkowych na wazopresynę)

185. Czym są wole?	→ każde powiększenie gruczołu tarczowego niezależnie od przyczyny
186. Jakie są rodzaje wola (ze względu na morfologię)?	→ rozlane (miąższowe) (równomierne powiększenie całej tarczycy) i guzkowe (powiększenie tarczycy idzie w parze z tworzeniem się guzka lub guzków)
187. Jakie są rodzaje wola ze względu na patogenezę?	→ endemiczne (za mało jodu w jedzeniu) i sporadyczne (kobiety i osoby w okresie pokwitania)
188. Objawy wola:	→ duszność, dysfagia, zespół żyły głównej górnej,
189. Nawracające epizody hiperplazji i inwolucji doprowadzają do bardziej nieregularnego powiększenia tarczycy, określanego jako	→ wole guzkowe
190. Praktycznie każde długotrwałe wole rozlane przekształca się w wole wieloguzkowe. P/F	→ P
191. Pęcherzyki wola są wyścielone stłoczonymi komórkami cylindrycznymi, które mogą tworzyć brodawkowate rozrosty podobne do występujących w chorobie Gravesa. Opis dotyczy wola guzkowego/rozlanego	→ wole rozlane
192. Jak dochodzi do powstania wola wieloguzkowego?	→ wole rozlane -> wole kolowidowe -> wole wieloguzkowe
193. Cechy mikroskopowe długotrwałego wola:	→ zmiany wsteczne – wylewy krwi, włóknienie, zwapnienie, torbiele
194. Wyściółkę pęcherzyków wola guzkowego stanowi:	→ nieaktywny nabłonek
195. Pęcherzyki woli guzkowych są/nie są wypełnione koloidem.	→ są
196. Najczęstsza przyczyna tyreotoksykozy:	→ nadczynność tarczycy
197. Trzy najczęstsze przyczyny tyreotoksykozy związane z nadczynnością gruczołu:	→ choroba Graves, nadczynne wole wieloguzkowe, nadczynny gruczolak tarczycy
198. W przebiegu choroby Gravesa dochodzi do .....	→ rozrostu
199. Objawy nadczynności tarczycy:	→ nadmierne pocenie, utrata masy ciała mimo apetytu, wzmożona perystaltka, biegunki tłuszczowe, kołatanie serca, tachykardia, drżenia, nadpobudliwość, chwiejność emocjonalna, szeroko rozstawione oczy, obrzęk przedgoleniowy (Graves)
200. Rozwinięta oftalmopatia tarczycowa z towarzyszącym wytrzeszczem oczu jest cechą spotykaną tylko w chorobie Gravesa. P/F	→ P
201. Najczęściej spotykany rodzaj endogennej nadczynności tarczycy to:	→ choroba Gravesa
202. Choroba autoimmunologiczna wywołana obecnością przeciwciał przeciw receptorom TSH. Występuje triada objawów – tyreotoksykoza, oftalmopatia, dermopatia (obrzęk przedgoleniowy).	→ choroba Gravesa
203. Choroba Gravesa jest przykładem nadwrażliwości typu ... .	→ II
204. Na chorobę Gravesa częściej chorują ..... między 20 a 40r.ż. . Genetycznym czynnikiem ryzyka jest haplotyp .....	→ kobiety; HLA-DR3

205. W mikroskopowym obrazie tarczycy zarówno u chorych na Gravesa jak i chorych na raka brodawkowatego obecne są brodawki. Jak je różnicować?	→ u chorych z Gravesem brodawki nie mają rdzenia włóknisto-naczyniowego
206. Obraz makroskopowy w Gravesie:	→ powiększona, ale gładka
207. Opisz obraz mikroskopowy koloidu w Gravesie:	→ koloid wewnątrz światła pęcherzyka jest blady z muszelkowatym obramowaniem
208. Czym jest choroba Plummera?	→ wole wieloguzkowe toksyczne (nie towarzyszy jej otfalmopatia ani dermopatia jak w GB)
209. Najczęstsza przyczyna niedoczynności tarczycy w rejonach, gdzie jod jest pod dostatkiem:	→ przewlekłe limfocytowe zapalenie tarczycy (Hashimoto)
210. Choroba Hashimoto związana jest z nadwrażliwością typu:	→ IV
211. Pęcherzyki tarczycowe są atroficzne i wyścielone przez komórki Hurthle'a (komórki oksyfilne). Jest to obraz:	→ choroby Hashimoto
212. Choroba autoimmunologiczna spowodowana przez odpowiedź immunologiczną na autoantygeny tarczycy. Prowadzi do niedoczynności. Opis dotyczy:	→ Hashimoto
213. Pacjenci z zapaleniem tarczycy Hashimoto często mają inne choroby autoimmunologiczne oraz zwiększone ryzyko rozwinięcia się chłoniaka niezrębnego z limfocytów B, który zwykle powstaje poza tarczycą. P/F	→ F, Pacjenci z zapaleniem tarczycy Hashimoto często mają inne choroby autoimmunologiczne oraz zwiększone ryzyko rozwinięcia się chłoniaka niezrębnego z limfocytów B, który zwykle powstaje <b>wewnątrz tarczycy.</b>
214. W jakiej chorobie autoimmunologicznej dochodzi do metaplastji oksyfilnej?	→ Hashimoto
215. W przebiegu choroby Hashimoto tarczyca może być pomniejszona i atroficzna w wyniku nasilonego włóknienia. P/F	→ P, ale rzadko
216. Hashimoto – tarczyca jest pomniejszona/powiększona i miękka/twarda.	→ powiększona i twarda
217. GB – tarczyca jest pomniejszona/powiększona i miękka/twarda	→ powiększona i miękka
218. Obraz mikroskopowy tarczycy z Hashimoto:	→ rozlany naciek mięszu przez jednojądrowe komórki zapalne (małe limfocyty, komórki plazmatyczne i dobrze rozwinięte ośrodki namnażania); pęcherzyki tarczycowe są atroficzne i wyścielone przez komórki nabłonkowe wyróżniające się obfitą, kwasochłonną ziarnistą cytoplazmą, określane jako komórki Hürthla lub komórki oksyfilne
219. W przebiegu de Quervain dochodzi do rozlania koloidu co pobudza tworzenie:	→ ziarniniaków i komórek olbrzymich
220. Jaka jest patogeneza podostrego zapalenia tarczycy?	→ poporodowe zapalenie tarczycy, zaburzenia autoimmunologiczne
221. Większość (90%) nowotworów tarczycy stanowi:	→ gruczolak pęcherzykowy
222. Większość (85%) nowotworów złośliwych tarczycy stanowi:	→ gruczolakorak brodawkowaty
223. Szczególnie podejrzane o proces nowotworowy guzki tarczycy są:	→ pojedyncze, u osób <20, >70 r.ż, u mężczyzn, syncygraficznie „zimne”, u osób po napromieniowaniu szyi
224. Czynniki zwiększające ryzyko złośliwości guzka tarczycy:	→ +wywiad. Rodzinny, szybki wzrost, powiększone w. chłonne szyi, chrypka, zaburzenia połykania

225. W przedoperacyjnym różnicowaniu guzków tarczycy zastosowanie znajduje:	→ BACC
226. Skala Bethesda	→ guzy w obrębie tarczycy
227. II w skali Bethesda:	→ zmiana łagodna
228. V w skali Bethesda:	→ podejrzenie raka, VI - rak
229. Najczęstsze nowotwory złośliwe układu dokrewnego:	→ raki tarczycy
230. Rak tarczycy, który nie wywodzi się z komórek pęcherzykowych:	→ rak rdzeniasty
231. Wymień raki tarczycy:	→ brodawkowaty, pęcherzykowy, anaplastyczny, rdzeniasty
232. Brak cech charakterystycznych w raku brodawkowatym tarczycy by BACC wystarczyła do diagnozy. P/F	→ F, obecne charakterystyczne cechy jądrowe
233. Z niedoborem jodu w diecie związany jest rak .... tarczycy.	→ pęcherzykowy
234. Z ekspozycją na promieniowanie jonizujące związany jest rak ..... tarczycy.	→ brodawkowaty
235. Stany predyspozycji do raka brodawkowatego:	→ ekspozycja na promieniowanie, zespół Cowdena, zespół Gardnera
236. Rak brodawkowaty tarczycy jest/nie jest czynny hormonalnie.	→ nie jest
237. Cechy mikroskopowe raka brodawkowatego tarczycy:	-> brodawki prawdziwe z rdzeniem, ciała płaszczkowe w rdzeniach brodawek, angioinwazja, obraz pustego jądra (oczy sierotki marysi), pseudoinkluzyje, bruzdy jądrowe (grooves-ziarno kawy), dachórkowate układanie się jąder
238. Cechy jądrowe komórek nowotworowych w raku brodawkowatym tarczycy:	→ obraz pustego jądra (oczy sierotki marysi, typu matowego szkła), pseudoinkluzyje, bruzdy jądrowe (grooves – ziarno kawy), dachórkowate układanie się jąder
239. Najlepsze rokowanie wśród raków brodawkowatych ma ty[:	→ otorebkowany (wyróżniamy jeszcze typy pęcherzykowy i tall cel)
240. Najgorsze rokowanie wśród raków brodawkowatych ma typ:	→ tall cel
241. Aby odróżnić raka pęcherzykowego od gruczolaka pęcherzykowego tarczycy należy:	→ dokładnie zbadać torebkę nowotworu i sprawdzić czy jest ona nacieczona.
242. Najbardziej agresywny rak tarczycy:	→ anaplastyczny
243. Rak tarczycy wydzielający kalcytoninę, może być związany z zespołami MEN, w podścielisku obecne złogi amyloidu, dlatego stosuje się barwienie czerwienią Kongo.	→ rak rdzeniasty
244. Główną przyczyną pierwotnej nadczynności przytarczyc jest:	→ gruczolak przytarczyc
245. Najczęstsza przyczyna niemej klinicznie hiperkalcemii:	→ nadczynność przytarczyc
246. Pierwotna nadczynność przytarczyc jest spowodowana nadmiernym wydzielaniem:	→ PTH
247. Objawy nadczynności przytarczyc:	→ hiperkalcemia, erozja kości ze złamaniami patologicznymi, guzy brunatne kości, kamica nerkowa, zwapnienia przerzutowe, zwapnienia nerek

248. Gruczolak przytarczyc jest dobrze/źle odgraniczony, twardy/miękki i brunatny.	→dobrze odgraniczony, miękki
249. Obraz mikroskopowy gruczolaka przytarczyc:	→uciśnięte utkanie, komórki wykazują niewielki do wielkiego pleomorfizmu (nawet komórki dziwaczne-atypia endokrynną), rzadko mitozy, brak tkanki tłuszczowej
250. Hiperplazja przytarczyc dotyczy komórki głównych, rzadziej komórek wodojasnych. Przy hiperplazji komórek wodojasnych są one obciążone ... .	→glikogenem
251. Przy raku przytarczyc niemożliwe jest rozpoznanie na podstawie cech cytologicznych. P/F	→P
252. Czym jest wtórna nadczynność przytarczyc?	→ każde schorzenie z przewlekłą hipokalcemią (niewydolność nerek, biegunka tłuszczowa)
253. Nadczynność trzeciorzędowa przytarczyc to:	→nieleczona wtórna nadczynność przytarczyc
254. DiGeorge'e a przytarczycy:	→niedoczynność (bo wrodzony brak przytarczyc)
255. Księżycowa twarz i byczy garb to objawy:	→Cushinga
256. Zespół Conna	→hiperaldosteronizm pierwotny
257. W 60-70% przypadków zespołu Cushinga stwierdza się rozlany/guzkowy rozrost kory nadnerczy.	→rozlany
258. Przy rozroście guzkowym kory nadnerczy dochodzi do hiperplazji i hipertrofii strefy pasmowatej/siatkowej/kłębkowej.	→pasmowatej i siatkowej (bogate w lipidy)
259. Nowotwór 10% to	→guz chromochłonny nadnerczy (10%pozanadnerczowo, 10%obustronnie, 10%złośliwe, 10%rodzinnie, 10%daje wznowy, 10% u dzieci))
260. Nowotwór zbudowany z komórek syntezujących katecholaminy. Cytoplazmę komórek nowotworowych można barwić płynem Zenckera lub srebrzyć. Chodzi o:	→guz chromochłonny
261. Skąd nazwa guz chromochłonny?	→ Inkubacja świeżej tkanki guza w roztworze dwuchromianu potasu, zmienia kolor tego nowotworu na ciemnobrązowy
262. Rozpoznanie złośliwej postaci guza chromochłonnego opiera się wyłącznie na	→stwierdzeniu przerzutów
263. Nowotwór złośliwy rdzenia nadnerczy występujący u dzieci:	→nerwiak zarodkowy współczulny
264. Pseudorożetki Homera-Wrighta	→typowa cecha nerwiaka zarodkowy współczulnego
265. Bluberry muffin effect	→przerzuty nerwiaka do skóry
266. Zespół 3xP	→MEN 1 – wyspiaki trzustki (Pancreas), pierwotna nadczynność Przytarczyc, gruczolaki Przysadki
267. Zespół Wermera	→MEN1
268. MEN II – mutacja ...	→RET
269. MEN IIa najczęściej zajęte narządy:	→ rak rdzeniasty tarczycy, guz chromochłonny, pierwotna nadczynność przytarczyc
270. Zespół Sipple'a	→MEN IIa
271. MEN IIb najczęściej zajęte narządy:	→ rak rdzeniasty tarczycy, guz chromochłonny, marfanoidalna budowa ciała, nerwiakowłókniaki
272. Zespół Williamsa-Pollocka	→MEN IIb
273.	



12. GŁOWA I SZYJA	
274. Jest odczynem proliferacyjnym (zmianą odczynową) na działanie miejscowych czynników uszkodzających (przewlekły proces zapalny). Te guzy nienowotworowe obserwowane są tylko w obrębie dziąseł, częściej u kobiet. Opis dotyczy:	→nadziąślask olbrzymiokomórkowy (ziarniniak olbrzymiokomórkowy naprawczy obwodowy)
275. Cechą charakterystyczną wszystkich nadziąślaków jest:	→nadmierny przerost śluzówki
276. Zmiany przedrakowe nowotworów złośliwych jamy ustnej:	→leukoplakia, erytroplakia, leukoplakia kiłowa, rogowacenie podjęzykowe
277. Stany przedrakowe nowotworów złośliwych jamy ustnej:	→ liszaj płaski, zespół Plummera-Vinsona, tocień rumieniowaty ogniskowy, skóra pergaminowa
278. 95% raków jamy ustnej to ..... , a pozostałą część w dużej mierze stanowią .....	→95% raków jamy ustnej to raki płaskonabłonkowe, a pozostałą część w dużej mierze stanowią gruczolakoraki ślinianek .
279. Czynniki ryzyka raka płaskonabłonkowego jamy ustnej:	→szlugi, alko, hpv, niedobór żelaza
280. Jakie miejsca w jamie ustnej są najbardziej narażone na raka płaskonabłonkowego?	→brzuszną pow. języka, dno jamy ustnej, warga dolna, podniebienie miękkie, dziąsła
281. Obraz makroskopowy raka płaskonabłonkowego jamy ustnej:	→początkowo twarda, perlowa blaszka (chrupowate zgrubienie błony śluzowej), które przechodzi w formę owrzodzenia o nieregularnych, stwardniałych lub obwałowanych granicach
282. Przerzuty raka płaskonabłonkowego jamy ustnej:	→węzły chłonne szyi, węzły chłonne śródpiersia, płuca, wątroba
283. Zmiana o charakterze zapalnym (nienowotworowa). Dzielimy je na alergiczne i niealergiczne oraz mnogie i pojedyncze. Mikroskopowo składają się z nabłonka typu oddechowego (może występować metaplasja lub owrzodzenie). Można zaobserwować zmiany obrzękowe, przekrwienie czy nacieki eozynofilowe, k.plazmatycznych, neutrofile. Opis dotyczy:	→polipów jamy nosowej
284. Co sprzyja owrzodzeniu polipów?	→nawracające zakażenia bakteryjne
285. Biologiczne czynniki ryzyka raka nosogardła i migdałków podniebiennych:	→EBV, HPV
286. Histologiczne warianty raka płaskonabłonkowego nosogardła:	→Rak płaskonabłonkowy rogowaciejący Rak płaskonabłonkowy nierogowaciejący -zróżnicowany -niezróżnicowany
287. Najczęstszy typ histologiczny raka płaskonabłonkowego nosogardła:	→płaskonabłonkowy nierogowaciejący niezróżnicowany
288. Histologiczny typ raka płaskonabłonkowego nosogardła, który jest najsilniej związany z EBV:	→ płaskonabłonkowy nierogowaciejący niezróżnicowany
289. Histologiczne typy raka płaskonabłonkowego najsilniej związane z HPV:	→rogowaciejący i płaskonabłonkowy nierogowaciejący zróżnicowany
290. Obraz mikroskopowy raka płaskonabłonkowego nierogowaciejącego niezróżnicowanego:	→duże komórki nabłonkowe o dużych kwasochłonnych jądrach, rozrost syncytialny, naciek limfocytów (bo EBV)
291. Który typ histologiczny raka nosogardła przypomina mikroskopowo raka wywodzącego się z nabłonka przejściowego?	-> płaskonabłonkowy nierogowaciejący zróżnicowany

292. Rak nosogardła wykazuje/nie wykazuje wrażliwości na radioterapię.	→wykazuje (podobno tylko rogowaciejący nie)
293. Stan przedrakowy raka krtani:	→guzki krtaniowe, brodawczaki krtani, leukoplakia, modzelowatość krtani, przewlekłe zapalenia krtani
294. Miękkie przypominające maliny narośla na strunach głosowych prawdziwych to:	→brodawczaki krtani
295. Brodawczaki krtani są powodowane przez:	→HPV typ 6, 11
296. Brodawczaki krtani rzadko/często ulegają przekształceniu w zmiany złośliwe.	→rzadko
297. Jak zapobiec nawracającej brodawczakowości u dzieci?	→szczepionka na HPV
298. Najczęstszy nowotwór głowy i szyi:	→ rak krtani
299. Czynniki ryzyka raka krtani:	→szlugi, alko, azbest (+związek z HPV w 15% - wtedy lepsze rokowanie)
300. Najczęstszy typ raka krtani:	→płaskonabłonkowy
301. Anatomicznie krtań zbudowana jest z trzech części (nadgłośniowej, głośni i podgłośniowej). Tak samo dzielimy raki tego narządu. Najczęściej spotykane są raki:	→głośniowe
302. Objawy raka krtani:	→chrypka, ból, duszności
303. Raki głośniowe krtani rzadko/często dają przerzuty.	→rzadko bo słabe unaczynienie limfatyczne
304. Raki nadgłośniowe rzadko/często dają przerzuty.	→często (do regionalnych w.chłonnnych szyjnych)
305. Nowotwory podgłośniowe mają tendencję do klinicznego utajenia/dają objawy.	→mają tendencję do utajenia
306. Wykładniki mikroskopowe raka krtani:	→cechy raka płaskonabłonkowego, oprócz tego inwazja wskazana przez desmoplazję wokół złośliwych komórek z rogowaceniem na obwodzie
307. Pełna nazwa świnki:	→nagminne zapalenie ślinianki przyusznej
308. Nagminne zapalenie ślinianki przyusznej powoduje powiększenie powiększenie wszystkich gruczołów ślinowych, ale najczęściej dotyczy przyusznic. P/F	→P
309. Nagminne zapalenie ślinianki przyusznej ma zazwyczaj cięższy przebieg u dzieci/dorostych.	→dorostych
310. Najczęstsza zmiana zapalna ślinianek:	→torbiel śluzowa gruczołu ślinowego
311. Przyczyna torbieli śluzowej gruczołu ślinowego:	→blokada lub uszkodzenie przewodów gruczołów ślinowych powodujących wyciek śliny do okolicznego zrębu łącznotkankowego
312. Charakterystyczny objaw torbieli śluzowej gruczołu ślinowego:	→obrzęk wargi dolnej
313. W przebiegu nagminnego zapalenia ślinianki przyusznej dochodzi/nie dochodzi do zropienia.	→nie dochodzi (Gruczoły ślinowe nigdy nie ulegają zropieniu)
314. Bakteryjnemu zapaleniu ślinianek zwłaszcza ulegają ślinianki .....	→podżuchwowe
315. Przyczyny przewlekłego niespecyficznego zapalenia ślinianki:	→kamica ślinianek, wrodzone uszkodzenia przewodów, po radio
316. Wykładniki mikroskopowe przewlekłego niespecyficznego zapalenia ślinianki:	→włóknienie, naciek z limfocytów i plazmocytoów, zniszczenie zrazików, metaplasja śluzowokomórkowa lub płaskonabłonkowa
317. Do jakiego rodzaju metaplasji dochodzi w śliniance przyusznej ujętej chirurgicznie?	→metaplasji płaskonabłonkowej

318. Chorobie towarzyszy włóknienie oraz zarostowe zapalenie naczyń. Zwiększona liczba komórek plazmatycznych produkujących IgG4 w tkankach jest rozpoznawczą cechą tej choroby. Jak się nazywa?	→choroba związana z IgG4 (XD)
319. Autoimmunizacyjna choroba przewlekła charakteryzująca się suchością oczu i ust, które są spowodowane przez immunologicznie wywołane zniszczenie gruczołów łzowych i ślinowych. Zakłada się, że choroba spowodowana jest autoimmunologiczną reakcją komórek T CD4+, a u chorych wykrywa się swoiste przeciwciała Ro/SS-A i Ro/SS-B. Opis dotyczy:	→zespołu Sjorgrena
320. Pacjenci z zespołem Sjögrena mają 40-krotnie wyższe ryzyko rozwoju:	→chłoniaków B-komórkowych
321. Większość nowotworów łagodnych ślinianek stanowi:	→gruczolak wielopostaciowy
322. Nowotwór złośliwy który najczęściej dotyka ślinianek:	→rak śluzowo-naskórkowy
323. Wymień 2 nowotwory łagodne ślinianek:	→gruczolak wielopostaciowy, guz Warthina
324. Wymień 2 nowotwory złośliwe ślinianek:	→rak śluzowo-naskórkowy, rak zrazikowokomórkowy
325. Najczęstszy nowotwór ślinianek:	→gruczolak wielopostaciowy
326. Najczęściej nowotwory gruczołów ślinowych dotyczą ślinianki:	→przyusznej (później podżuchwowa)
327. Prawdopodobieństwo wystąpienia złośliwego nowotworu gruczołów ślinowych jest wprost/odwrotnie proporcjonalne do wielkości gruczołu.	→odwrotnie
328. Najczęściej złośliwy nowotwór ślinianek dotyczy ślinianki:	→podjęzykowej
329. Synonimy do gruczolaka wielopostaciowego:	→gruczolak mieszany, guz mieszany łagodny
330. Gruczolak wielopostaciowy wykazuje różnicowanie nabłonkowe i mezenchymalne – składa się z:	→mieszaniny komórek przewodowych (nabłonkowych) i mioepitelialnych
331. Najbardziej charakterystyczna cecha gruczolaka wielopostaciowego:	→wysokie zróżnicowanie
332. Rozpoznanie gruczolaka wielopostaciowego:	→BACC
333. Często po usunięciu gruczolaka wielopostaciowego obserwuje się wznowy, ponieważ:	→wytwarza guzki satelitarne
334. Markery immunohistochemiczne gruczolaka wielopostaciowego:	→CK(+), EMA(+), wimentyna(+), CEA(+), aktywna mięśni gładkich(+), GFAP(+), S-100(+).
335. Rak gruczołowato-torbielowaty wywodzi się z komórek:	→ rezerwowych przewodów wyprowadzających ślinianek, które mogą się różnicować w kierunku komórek mioepitelialnych, jak i nabłonka przewodów.
336. Najboleśniejszy z guzów ślinianek to:	→rak gruczołowato-torbielowaty (bo nacieka pnie nerwowe)
337. Który z nowotworów ślinianek nacieka pnie nerwowe?	→rak gruczołowato-torbielowaty
338. Gruczolak wielopostaciowy i rak gruczołowato-torbielowaty częściej występuje u kobiet/mężczyzn.	→kobiet

339. Obraz mikroskopowy raka gruczołowato-torbielowatego	→ zbudowany z komórek gruczołowych i zmodyfikowanych komórek mioepitelialnych o trójkątnym kształcie z ciemnym, okrągłym jądrem i obfitą cytoplazmą
340. Szkliviak to nowotwór łagodny/złośliwy	→ miejscowo złośliwy
341. Najczęściej występujący typ nowotworu zębopochodnego to:	→ Zębniak
342. Torbiel zębopochodna powstająca w wyniku zapalenia:	→ torbiel korzeniowa (może powstać ziarnina)
343. Nałogowy palacz, pijący. Obraz mikroskopowy pochodzi z guzka krtani. Czym jest kwasochłonna substancja?	→ keratyna
344. Zespół Sjogrena najczęściej współistnieje z:	→ RZS
345. Zespół Mikulicza dotyczy:	→ ślinianek
346. Czym jest zespół Mikulicza?	→ wariant zespołu Sjogrena (symetryczne powiększenie gruczołów łzowych i ślinowych bez zespołu suchości)
347. Guz Pindborga to zmiana złośliwa/łagodna.	→ miejscowo złośliwa (nowotwór pochodzenia zębowego, obecne są złogi amyloidu)
348. Guz Abrikosowa to nowotwór łagodny/złośliwy jamy ustnej. Wywodzi się z .....	→ łagodny, osłonek nerwów
349.	

13. PATOLOGIA UKŁADU POKARMOWEGO	
350. 95% nowotworów jamy ustnej stanowią ....., a 5% stanowią .....	95% - raki płaskonabłonkowe, 5% - gruczolaki ślinianek
351. Wyróżniamy dwie ścieżki patogenetyczne powodujące raka płaskonabłonkowego jamy ustnej. Są to:	- ekspozycja na czynniki rakotwórcze (alko i tytoń) → mutacja Tp53 i Ras (reg. Proliferację) - zakażenie HPV → nadekspresja białka p16
352. Najczęstsza lokalizacja raka płaskonabłonkowego jamy ustnej:	→ występuje na brzusznej powierzchni języka, dnie jamy ustnej, podniebieniu miękkim, dziąsłach
353. Biały guz o wałowatych brzegach, często na podłożu erytroplakii i leukoplakii – opis dotyczy:	→ Raka płaskonabłonkowego jamy ustnej
354. Czym są leukoplakie, erytroplakie?	→ płaskowate zmiany błony śluzowej, które mogą zezłościwieć
355. Podaj synonim do leukoplakii	→ rogowacenie białe
356. Podaj przykład leukoplakii jamy ustnej:	→ zmiany przedrakowe raka płaskonabłonkowego jamy ustnej → zmiany nienowotworowe. (hiperkeratoza)
357. Powstaje w wyniku przewlekłego drażnienia błon śluzowych. Makroskopowo są to pojedyncze lub mnogie, drobne lub zlewające się ze sobą białe plamy, których granice są lub nie są ostro ograniczone od otoczenia. Zmiany te dzielimy na homogenne i nie homogenne. Mikroskopowo stwierdza się cechy hiperkeratyzacji parakeratozy i akantozy z częstą neoplazją śródnabłonkową.	→ leukoplakie
358. Które leukoplakie mają duże ryzyko progresji do raka?	→ Te o strukturze nie homogennej – brodawkującej lub guzkowej
359. Każde ognisko leukoplakii musi być traktowane jako zmiana przedrakowa aż do wykluczenia przez badanie histopatologiczne. P/F	→ P
360. Częściej występuje leukoplakia/erytroplakia	→ Leukoplakia
361. Transformacji nowotworowej częściej ulega leukoplakia/erytroplakia	→ Erytroplakia
362. Jest czerwonym, aksamitnym i płaskim (niekiedy z widoczną nadżerką) obszarem błony śluzowej. Mikroskopowo widoczne liczne poszerzone naczynia krwionośne, ścieoczały nabłonek (stąd czerwona barwa) oraz cechy neoplazji wewnątrz nabłonkowej (SIN) dużego stopnia. Często w brzegach zmiany występuje inwazyjny rak płaskonabłonkowy. Opis dotyczy:	→ Erytroplaki
363. W obrazie histologicznym raka płaskonabłonkowego jamy ustnej zauważymy:	→ pęty rakowe i gniazda komórek rakowych
364. Jakie zapalenia przełyku wyróżniamy	→ refluksowe zapalenia przełyku eozynofilowe zapalenie przełyku przełyk Barreta
365. Czym jest GERD?	Refluksowe zapalenie przełyku
366. Jaka jest patogeneza GERD?	→ zrzucanie soków żołądkowych (alko, tytoń, otyłość, ciąża, przepuklina)

367. Objawy GERD? (KLINIKA)	→ regurgitacja - bierne cofanie się kwaśnej treści żołądkowej Ataki bólu (podobne jak w klatce piersiowej) Dysfagia
368. Jakie są powikłania GERD?	→ owrzodzenia, krwiste wymioty, smoliste stolce, przełyk barretta, zwężenie przełyku, zanikowe zapalenie błony śluzowej gardła i nosa, zespół rzekomo-astmatyczny, nawracające odoskrzelowe zapalenie płuc
369. Czym jest przełyk Barretta?	→ metaplasja jelitowa w pokrytej normalnym nabłonkiem wielowarstwowym płaskim błonie śluzowej przełyku
370. Jaka jest morfologia zaawansowanego GERD?	→ eozynofilie, neutrofilie
371. Przełyk Baretta zwiększa ryzyko wystąpienia .....	→ Gruczolakoraka przełyku
372. Makroskopowo widać taty czerwonej błony śluzowej rozciągające się w górę od połączenia żołądkowo-jelitowego. Mikroskopowo w wycinku z przełyku zaobserwowano komórki mające wyraźnie śluzowe wakuole, barwiące się na bładoniebieski kolor, nadające kształt kielicha pozostałej cytoplazmie. Jakiej patologii dotyczy opis i jak nazywają się opisane komórki?	→ przełyku baretta; komórki kubkowe
373. Jakie komórki są charakterystyczne dla przełyku Baretta?	→ komórki kubkowe
374. Wymień 3 dodatkowe barwienia na przełyk Baretta:	→ PAS, błękit alcjanu, mucykarmin
375. Przełyk Barretta nie jest zmianą przedrakową, ale zwiększa ryzyko rozwoju gruczolakoraka przełyku. P/F	→ F, Przełyk Barretta jest zmianą przedrakową, która zwiększa ryzyko rozwoju gruczolakoraka przełyku.
376. Wymień łagodne nowotwory mezenchymalne przełyku:	→ mięsaki gładkokomórkowe (najczęściej!!!), guzy stromalne (GIST), włókniaki, tłuszczaki, naczyniaki
377. Patogeneza raka płaskonabłonkowego oraz gruczolakoraka jest odmienna, jedyne wspólne czynniki ryzyka ..... oraz .....	→ palenie tytoniu, przebyta radioterapia
378. Czynniki ryzyka gruczolakoraka przełyku:	→ GERD, przełyk Baretta, szlugi, otyłość, radio
379. Najczęstsza lokalizacja gruczolakoraka przełyku:	→ 1/3 dolna przełyku
380. Guz przybiera postać egzofitycznych mas, rozległego nacieku lub owrzodzenia i szerzy się w głąb ściany. Widać śluz wydzielany przez komórki nowotworowe i uformowane przez nie gruczoły. W okolicy obecne komórki kubkowe. Opis dotyczy:	→ gruczolakoraka przełyku
381. Wymień czynniki ryzyka raka płaskonabłonkowego przełyku:	→ alko, oparzenia przełyku, zespół Plummera-Vinsona, częste spożywanie gorącego, przebyta radio
382. Czym jest odynofagia?	→ ból przy przełykaniu
383. Rak płaskonabłonkowy przełyku najczęściej lokalizuje się w ....., a rozpoczyna się od zmiany in situ w postaci .....	→ środkowej 1/3 przełyku; dysplazji nabłonka wielowarstwowego błony śluzowej
384. Wczesna zmiana ma wygląd małego, szarobiałego zgrubienia podobnego do płytki. W późniejszym okresie najczęściej przybiera ona postać:	→ polipowatą (później kolejno: wrzodziejącą, naciekającą)
385. Wyróżniamy trzy typy histologiczne raka płaskonabłonkowego przełyku:	→ brodawkowaty, wrzecionowaty, bazoidalny

386. Rak płaskonabłonkowy jest/ nie jest dobrze zróżnicowany,	→ Cechą raków przełyku jest to, że są umiarkowanie lub dobrze zróżnicowane
387. Obraz mikroskopowy, rzeczy charakterystyczne dla raka płaskonabłonkowego przełyku:	→ pęty rakowe, mostki międzykomórkowe
388. Raki górnej 1/3 przełyku najczęściej przerzutuują do:	→ w. chłonnych szyi
389. Raki środkowej 1/3 przełyku najczęściej przerzutuują do:	→ węzłów śródpiersiowych, przytchawicznych i tchawiczo-oskrzelowych,
390. Raki dolnej 1/3 przełyku najczęściej przerzutuują do:	→ w. chłonnych żołądkowych i trzewnych
391. Czym jest eozynowe zapalenie przełyku?	Przewlekła choroba immunologiczna indukowana przez alergeny pokarmowe oraz wziewne. Klinicznie charakteryzuje się objawami dysfunkcji przełyku (uczucie zatrzymania pokarmu, dysfagia), a histologicznie – naciekiem zapalnym ściany przełyku, w którym dominują eozynofile.
392. Jakie zapalenia ostre żołądka wyróżniamy?	→ krwotoczne, wrzodziejące, wywołane przez h.pylori
393. Jakie zapalenia przewlekłe żołądka wyróżniamy?	→ zakaźne, idiopatyczne, autoimmunologiczne, refluksowe
394. Najczęstszy typ przewlekłego zapalenia żołądka u osób niezakażonych h.pylori to?	→ autoimmunologiczne zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka
395. Najczęstsza przyczyna zanikowego zapalenia żołądka	→ autoimmunologiczna
396. Przyczyny przewlekłych zapaleń żołądka:	→ h.pylori, autoimmunologiczne zanikowe zapalenie b.śluzowej żołądka, NLPZ, uszkodzenie popromienne, przewlekły refluks
397. 80% przypadków przewlekłego zapalenia żołądka wywołanego zakażeniem h. pylori jest bezobjawowa. P/F	→ P
398. Kluczowym enzymem h. pylori, która zwiększając pH żołądka chroni bakterie jest .....	→ ureaza
399. Najlepsza do oceny diagnostycznej przewlekłego zapalenia żołądka jest biopsja z okolicy ....., ponieważ .....	→ jamy odźwiernika, ponieważ H. Pylori wykazuje tropizm do nabłonka doteczek żołądkowych (okolica odźwiernika)
400. Przewlekłe zakażenie h.pylori zwiększa ryzyko chłoniaka, gdyż:	→ dochodzi do wytworzenia grudek chłonnych z centrami rozmnażania – tkanki limfatycznej błony śluzowej (MALT)
401. W endoskopii widoczne pogrubiłe, obrzęknięte i usztywnione fałdy, nadżerki oraz przekrwienie błony śluzowej. W przypadkach przewlekłych śluzówka usiana jest grudkami ze współwystępującymi obszarami metaplastji jelitowej – głównie w okolicy przedodźwiernikowej. Jest to opis makroskopowy:	→ Zapalenie żołądka wywołane H.pylori
402. Mikroskopowe słowa klucz dla zapalenia żołądka wywołanego H.pylori:	→ neutrofilowy naciek zapalny blaszki właściwej, ropnie kryptowe (neutrofile gromadzą się w doteczkach żołądkowych), <b>grudki chłonne z centrum namnażania (MALT), nagromadzenie podnabłonkowych komórek plazmatycznych w warstwie powierzchniowej blaszki właściwej, metaplastja jelitowa (k.kubkowe, panetha)</b>
403. Czemu w przebiegu zapalenia żołądka (h.pylori) zwiększone jest ryzyko gruczolakoraka żołądka?	→ dochodzi do zaniku b.śluzowej i metaplastji jelitowej

404. Dwa dominujące czynniki choroby wrzodowej żołądka:	→h.pylori, NLPZ
405. Jakie wrzody żołądka wyróżniamy?	→ stresowe, Curlinga, Cushinga
406. Czym są wrzody Curlinga?	→ wrzody obecne w proksymalnym odcinku dwunastnicy, związane z ciężkimi oparzeniami i urazami
407. Czym są wrzody Cushinga?	→ wrzody obecne w żołądku, dwunastnicy lub przełyku osób z zaburzeniami wewnątrzczaszkowymi, które wykazują duże ryzyko perforacji
408. Jaki jest kluczowy czynnik patogenezы choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy?	→nadkwasota żołądkowa
409. Wrzód dwunastnicy występuje częściej u osób z grupą krwi ....	→ 0
410. Czym jest zespół Zollingera-Ellisona?	→ rzadka choroba, w przebiegu której dochodzi do powstawania uporczywych nawracających wrzodów trawiennych. Jego przyczyną jest guz nowotworowy produkujący gastrynę, która zwiększa produkcję kwasu solnego w żołądku
411. Wrzody: duże, pojedyncze, zlokalizowane najczęściej w opuszcze dwunastnicy, o wyraźnych brzegach i błyszczącym dnie. Widoczny ubytek, naciek zapalny i martwica skrzepowa. Opis dotyczy wrzodu ostrego/ wrzodu w chorobie wrzodowej.	→ wrzodu w chorobie wrzodowej
412. Wrzody: małe, mnogie, brak charakterystycznej lokalizacji, słabo odgraniczone, widoczny naciek zapalny, brak zmian martwiczych. Opis dotyczy wrzodu ostrego/ wrzodu w chorobie wrzodowej.	→ wrzodu ostrego
413. Wrzód żołądka może (ale rzadko) ulegać transformacji nowotworowej, natomiast wrzód dwunastnicy nie ulega złośliwieniu. P/F	→P
414. Najczęściej występujący nowotwór złośliwy żołądka, stanowiący ponad 90% wszystkich raków to:	→gruczolakorak żołądka
415. Gruczolaki prawie zawsze powstają na podłożu:	→zapalenia przewlekłego z zanikiem i metaplazją jelitową
416. Rozwojowi gruczolakoraka żołądka sprzyja niedokwasowa/nadkwasota żołądka.	→niedokwasota
417. Jaki czynnik genetyczny sprzyja rozwojowi raka żołądka typu rozlanego?	→ mutacja genu CDH1, kodującego E-kadkerynę odpowiedzialną za adhezję komórek
418. Mutacja genu APC, występująca u pacjentów z rodzinną polipowatością gruczolakową predysponuje do rozwoju:	→gruczolakoraka żołądka typu jelitowego
419. 10% gruczolakoraków związanych jest z infekcją EBV P/F	P
420. Gruczolakoraki żołądka związane z EBV mają tendencje do lokalizowania się w proksymalnej części żołądka, mają rozlany typ budowy z naciekiem limfocytarnym. P/F	P



421. Do zmian przedrakowych gruczolakoraka żołądka zaliczamy:	→ zanikowe zapalenie żołądka, stan po resekcji żołądka, gruczolaki, choroba Menetriera, przewlekły wrzód i blizna powrzodowa
422. Wczesny rak żołądka jest ograniczony do ....., z zajęciem węzłów lub nie( nie jest to potrzebne do rozpoznania). Rak zaawansowany nacieka pozostałe warstwy żołądka	→ błony śluzowej lub śluzowej i podśluzowej
423. Wg. Klasyfikacji Laurena wyróżniamy następujące typy gruczolakoraków żołądka:	→ typ jelitowy (epidemiczny), rozlany (endemiczny) i mieszany
424. Typ gruczolakoraka żołądka, gdzie guz jest dobrze odgraniczony i zróżnicowany o strukturze podobnej do nabłonka jelitowego związany z metaplastją i H.pylori. Komórki nowotworowe wypełnione są śluzem, a światło gruczołów substancją śluzową. Opis dotyczy:	→ typu jelitowego
425. Typ rozlany gruczolakoraka żołądka poprzedzają zmiany przedrakowe takie jak gruczolaki i przewlekłe wrzody. P/F	→ F, typu rozlanego nie poprzedzają zmiany przedrakowe
426. 15% gruczolakoraków żołądka stanowi typ jelitowy/rozlany/mieszany	→ mieszany
427. Guz cechuje się naciekającym typem wzrostu, zbudowany jest z rozproszonych komórek z dużymi wakuolami śluzowymi, które rozpierają cytoplazmę i przemieszczają jądra na obwód – tzw. <b>komórki sygnetowate</b> . Nowotwór często wywołuje desmoplazję, która usztywnia ścianę żołądka - nieelastyczna, pogrubiała ściana daje obraz „ <b>skórzanej butelki</b> ” określanej jako <b>linis plastica</b> . Opis dotyczy typu:	→ rozlanego
428. Typ rozlany – przyczyny	→ czynniki genetyczne, (częściej u kobiet jc)
429. Markerem raków żołądka jest:	→ CA 72-4
430. Czym jest cecha T klasyfikacji TNM gruczolakoraków żołądka?	→ głębokość naciekania
431. Czym jest cecha N klasyfikacji TNM gruczolakoraków żołądka?	→ obecność przerzutów w węzłach chłonnych
432. Wskaż zdanie fałszywe dotyczące polipów: a. Najczęściej dotyczą żołądka b. Występują głównie u osób między 50-60 r.ż. c. Powstają na podłożu przewlekłego zapalenia żołądka, które zapoczątkowuje uszkodzenie oraz odczynową hiperplazję d. Ryzyko dysplazji wzrasta w przypadku polipów większych niż 4 cm	→ d, ryzyko wzrasta w przypadku polipów większych niż 1,5 cm.
433. Polipy z gruczołów trawiennych dna żołądka występują rzadko, z wyjątkiem osób cierpiących na rodzinną polipowatość gruczolakowatą (FAP). P/F	→ P
434. Chłoniaki pierwotne stanowią 5% nowotworów żołądka. Najczęstszy typ chłoniaka żołądka to:	→ chłoniak B-komórkowy strefy brzeżnej o przewlekłym przebiegu

435. Enteropatia związana z odpowiedzią immunologiczną, która powstaje w wyniku przyjmowania bogatych w gluten pokarmów zbożowych (pszenica, żyto, owies, jęczmień). Opis dotyczy:	→ celiakii (enteropatia glutenowa)
436. U osób chorych na celiakię zaprezentowanie deaminowanej gliandyny komórkom prezentującym antygen (APC) zawierającym receptory HLA DQ 2 lub DQ8 powoduje:	→ wytworzenie przeciwciał (transaminaza, deaminowana gliandyna, endomysium)
437. Markery diagnostyczne celiakii:	→ tTg, AGA, EMA
438. Obraz mikroskopowy w celiakii:	→ śródnabłonkowa limfocytoza, hiperplazja krypt jelitowych, zanik kosmków
439. Powikłania celiakii:	→ chłoniak z komórek T, gruczolakorak jelita cienkiego
440. Idiopatyczne (nieswoiste) zapalenia jelit to przewlekłe choroby powstające w wyniku zaburzeń:	→ odpowiedzi immunologicznej błony śluzowej
441. Przykłady idiopatycznego zapalenia jelit:	→ choroba Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, nieokreślone zapalenie jelita grubego
442. „Modelowy” pacjent z nieswoistym zapaleniem jelit:	→ kobieta rasy białej, 20-30 r.ż.
443. Wadliwe oddziaływanie między gospodarzem a jego mikroflorą jelitową powodujące uszkodzenie nabłonka i nieprawidłową odpowiedź immunologiczną to prawdopodobna patogenezą nieswoistych zapaleń jelit. Do czynników ryzyka IBD zaliczamy:	→ cz.genetyczne (HLA, DR1, DR2, DR3, DR7, DQ4, NOD2/CARD) Cz. Środowiskowe (palenie papierosów, dieta, „hipoteza oparta na higienie życia”) Cz. Immunologiczne
444. Palenie tytoniu – ..... ryzyko choroby Leśniowskiego-Crohna, ..... ryzyko colitis ulcerosa	→ Palenie tytoniu – zwiększa ryzyko choroby Leśniowskiego-Crohna, zmniejsza ryzyko colitis ulcerosa
445. W chorobie Crohna dominuje zapalenie:	→ ziarniniakowe
446. Chorobę Crohna od wrzodziejącego zapalenia jelita odróżniają następujące cechy:	→ jest pełnościenną, zmiany są odcinkowe, mogą dotyczyć każdego odcinka p.pokarmowego
447. Najczęstszą lokalizacją choroby Crohna jest:	→ część końcowa jelita krętego, zastawka krętniczokątnicza i kątnica,
448. Zmiany skaczące są charakterystyczne dla ch.Crohna/wrzodziejącego zapalenia jelita grubego:	→ choroby Crohna
449. Cechy widoczne w badaniu endoskopowym u pacjenta z Crohmem:	→ Owrzodzenia śluzówki przypominające afty, łączące się w serpentyny układające się wzdłuż osi długiej jelita - Wybrukowana powierzchnia błony śluzowej jelita
450. „Pełzający tłuszcz” w odniesieniu do choroby Crohna to:	→ tkanka tłuszczowa krezki pokrywa dookoła zewnętrzną powierzchnię jelit
451. Mikroskopowe cechy aktywnej choroby Crohna:	→ naciek neutrofili, ropnie kryptowe, destrukcja architektury błony śluzowej, metaplazja z komórek Panetha
452. Gdzie w ch.Crohna występuje metaplazja z komórek Panetha?	→ w lewej połowie okrężnicy
453. Czy brak ziarniniaków wyklucza ch. Crohna?	→ nie, ziarniniaki występują u 35% chorych
454. Czy w ch. Crohna możemy zauważyć komórki Langhansa?	→ Najak
455. Powikłania jelitowe ch.Crohna:	→ przetoki wewnętrzne, ropnie międzypętłowe, okołodbytnicze, zwężone światło jelita, masywny krwotok, perforacja z zapaleniem otrzewnej

456. Objawy pozajelitowe ch.Crohna:	→zmiany kostno-stawowe (wędrujące zapalenie stawów), zmiany w wątrobie (nawet rak), zmiany oczne (zapalenie tęczówki, naczyńówki), zmiany skórne (rumień guzowaty)
457. Diagnostyka Crohna:	→ endoskopia (pomocniczo markery zapalne, przeciwciała ASCA, wzrost kalprotektyny, laktoferytyny w kale)
458. Wrzodzące zapalenie jelita grubego najczęściej dotyczy:	→ odbytnicy i esicy
459. WZJG szerzy się w sposób ciągły/skaczący:	→ciągły
460. W WZJG owrzodzenie dotyczy:	→błony śluzowej
461. Owrzodzenia błony śluzowej, polipy rzekome (pseudopolipy), zanik haustracji, skrócenie i zwężenie jelita (obraz rury) to obraz mikroskopowy:	→WZJG
462. We WZJG mogą być obecne ziarniniaki, a zapalenie ograniczone jest do błony śluzowej i powierzchniowej warstwy błony podśluzowej. P/F	→ F, ziarniniaki nie występują
463. We WZJG proces zapalny i mediatory reakcji zapalnej mogą uszkadzać błonę mięśniową właściwą i zaburzać przewodnictwo nerwowo-mięśniowe, prowadząc do poszerzenia światła jelita i powstania:	→toksycznego jelita olbrzymiego
464. Zmiany histologiczne obserwowane we WZJG:	→ naciek neutrofilii, ropnie kryptowe i międzykryptowe, zniekształcenia krypt, metaplasje nabłonkowe
465. Przeciwciała pANCA występują u 60% pacjentów z:	→ WZJG
466. Przeciwciała ASCA występują u 60% pacjentów z:	→ch. Crohna
467. Powikłania pozajelitowe WZJG są takie same jak w przypadku choroby Crohna. Do powikłań pozajelitowych WZJG należą:	→ polipowatość zapalna, megacolon toxicum, rak j.grubego, perforacja, krwotoki, zwężenia, ropnie, szczelina odbytu
468. Krwawienie częściej w : WZJG/ChLC	→WZJG
469. Ból brzucha częściej w : WZJG/ChLC	→ChLC
470. Przetoki częściej w : WZJG/ChLC	→ChLC
471. Zajęcie odbytnicy częściej w : WZJG/ChLC	→WZJG
472. Zmiany okołoodbytowe częściej w : WZJG/ChLC	→ChLC
473. Zwężenie jelita częściej w : WZJG/ChLC	→ChLC
474. Najczęstszy powód choroby niedokrwiennej jelit to:	→zaawansowana miażdżyca
475. Najczęstszy nowotwór złośliwy przewodu pokarmowego:	→gruczolakorak jelita grubego
476. „Modelowy” pacjent z gruczolakorakiem jelita grubego:	→60-70 lat mężczyzna
477. U młodych gruczolakorak jelita grubego jest uwarunkowany genetycznie lub stanowi powikłanie:	→ przewlekłych stanów zapalnych jelit np. WZJG
478. Jakie są szlaki patogenezy gruczolakoraka jelita grubego?	→szlak gruczolak-rak (APC/ β-katenina) Szlak zmian ząbkowanych Szlak związany z niestabilnością mikrosatelitarną (zespół Lyncha)
479. Za 80% sporadycznych gruczolakoraków j.grubego odpowiedzialny jest szlak:	→ szlak gruczolak-rak (APC/ β-katenina)

480. Omów szlak szlak gruczolak-rak (APC/ $\beta$ -katenina) (btw szlak ten występuje w polipowatości rodzinnej)	→ obie kopie genu APC (supresora kateniny) są inaktywowane — wieloetapowe mechanizmy → gruczolak → rak inwazyjny
481. Na czym polega szlak zmian ząbkowanych w patogenezie gruczolaka j. grubego?	→ hipermetylacja obszaru promotora genu MLH1
482. Objawy kliniczne charakterystyczne dla gruczolakoraków kątnicy i lewej części okrężnicy:	→ niedokrwistość, zmęczenie
483. Objawy kliniczne charakterystyczne lewej części okrężnicy:	→ krew utajona, zmiana rytmu wypróżnień
484. Skala Duke'a oraz skala AJCC służy ocenie:	→ stadiu raka jelita grubego
485. Gdzie najczęściej przerzuty daje rak jelita grubego?	→ wątroba
486. Guzy proksymalnej części jelita rosną ....., a guzy dystalnej części jelita mają tendencję do ....., tworzą obraz .....	Guzy proksymalnej części jelita rosną <b>polipowato</b> , a guzy dystalnej części jelita mają tendencję do pierścieniowatego wzrostu tworzą obraz <b>kółka do haftowania serwetki (tamborek)</b> .
487. Mikroskopowy obraz gruczolaka jelita grubego:	→ walcowate komórki przypominające dysplastyczny nabłonek (charakterystyczny dla gruczolakoraków), naciek wywołuje reakcję desmoplastyczną podścieliska, która jest odpowiedzialna za ich charakterystyczną dużą spistość
488. Nowotwór, w którego przebiegu pod mikroskopem możemy zaobserwować reakcję desmoplastyczną to:	→ gruczolakorak jelita grubego
489. Czym jest rakowiak (nazwa nieaktualna)?	→ Poprawniej – guz neuroendokryny, powstające w narządach neuroendokryny i na podłożu zróżnicowanego pod względem neuroendokrynym nabłonka przewodu pokarmowego (np. komórki G)
490. Najczęstsza lokalizacja guzów neuroendokryny?	→ przewód pokarmowy (a tu jelito cienkie (czcze)), później płuca
491. Guzy endokryne są zlokalizowane śródściennie, tworząc drobne zmiany polipowate. Nowotwory te są zazwyczaj koloru żółtego lub brązowego. P/F	→ P
492. Zespół rakowiaka związany jest wydzielaniem przez guza:	→ substancji wazoaktywnych – serotoniny
493. Objawy zespołu rakowiaka:	→ zaczerwienienie skóry twarzy, biegunka, duszność astmatyczna
494. Guzy endokryne przewodu pokarmowego o najgorszym rokowaniu są zlokalizowane w:	→ środkowym odcinku cewy jelitowej (jelito czcze, kręte)
495. Histologicznie są zbudowane z wysp, beleczek, pasm, gruczołów lub płatów złożonych z jednolitych komórek ze skąpą, różową, ziarnistą cytoplazmą i okrągłym lub owalnym nakrapianym jądrem komórkowym. Opis dotyczy:	→ guzów endokryny
496. Czym jest GIST?	→ Nowotwory podścieliskowe przewodu pokarmowego – nowotwór wywodzący się z tkanki mezenchymalnej. W przewodzie pokarmowym najczęściej jest to tkanka podścieliskowa, stąd guzy te mają nazwę GIST (Gastrointestinal Stromal Tumor)
497. Najczęstszy nowotwór mezenchymalny jamy brzusznej to:	→ GIST
498. GIST najczęściej lokalizuje się w:	→ żołądka

499. Patogeneza GIST związana jest z mutacją:	→c-KIT (genu kodującego kinazę tyrozynową)
500. Uznaje się, że GIST wywodzi się z:	→komórek Cajala (lub komórek rozrusznika, mięśniówki przewodu pokarmowego)
501. Marker diagnostyczny GIST:	→c-KIT
502. Małe GIST są nieme klinicznie, duże mogą dawać objawy związane z rozmiarem guza tj.:	→niedrożność p.pokarmowego, krwawienia
503. Agresywniejszy jest GIST: żołądka/jelita cienkiego	→jelita cienkiego
504. W endoskopowym badaniu przełyku widać pierścienie, przełyk wygląda jak tchawica. Najprawdopodobniej pacjent ma:	→eozynowe zapalenie przełyku
505. Zespół Plummera-Vinsona jest czynnikiem ryzyka ....., w jego przebiegu występuje niedobór .....	→raka płaskonabłonkowego przełyku, żelaza
506. W autoimmunologicznym zapaleniu żołądka występuje niedobór .....	→ witaminy B12
507. Sydney system służy do oceny zmian zapalnych w obrębie .....	→żołądka
508. Najczęstsze typy polipów żołądka:	→hiperplastyczne, polipy Elster'a (dna żołądka)
509. Najczęstszy typ polipów jelita grubego:	→ polipy gruczolakowe
510. Czym jest HNPCC (zespół Lyncha)	→dziedziczny niepolipowaty rak jelita grubego
511. Większość przypadków HNPCC jest związana z mutacją genu:	→MSH2, MLH1
512.	

14.POLIPY JELITA GRUBEGO	
513. Okrągłe lub owalne uwypuklenie błony śluzowej to:	→ polip
514. Rodzaje polipów:	→ zapalne, hamartomatyczne, nowotworowe, hiperplastyczne
515. Rodzaje polipów hiperplastycznych:	→ drobnopęcherzykowej, bogaty w komórki kubkowe
516. Wymień zmiany ząbkowane:	→ polip hiperplastyczny, siedząca zmiana ząbkowana, siedząca zmiana ząbkowana z dysplazją, tradycyjny gruczolak ząbkowany, gruczolak z dysplazją
517. Jakie typy gruczolaka wyróżniamy:	→ cewkowy, kosmkowy, cewkowo-kosmkowy
518. Wymień zmiany hamartomatyczne:	→ polipy młodzieńcze, polipy Peutza-Jeghersa, zespół Cowdena, zespół Gorlina
519. Najczęstsza forma polipów hamartomatycznych:	→ polipy młodzieńcze
520. Najczęstsza lokalizacja polipów hamartomatycznych:	→ odbytnica (najczęstszy objaw = krwawienie z odbytu)
521. Nienabłonkowe polipy jelita grubego:	→ łagodne nowotwory mezenchymalne (tłuszczaki, mięsaki, neriwakowłókniki), nowotwory neuroendokrynne, GIST, polipy lifoidalne, chłoniaki
522. Polipy hiperplastyczne stanowią około ....% polipów jelita grubego.	→ 30
523. Zmiany ząbkowane są objawowe/bezobjawowe.	→ bezobjawowe
524. Polipy te wykazują nadmierną, ale prawidłową proliferację, są małe zwykle do 5mm. Lokalizują się głównie w obrębie lewej połowy okrężnicy, częściej u mężczyzn po 40 r.ż. .	→ polipy hiperplastyczne
525. Polipy drobnopęcherzykowe (hiperplastyczne) wykazują mutację ....., a polipy bogate w komórki kubkowe wykazują mutacje .....	→ Polipy drobnopęcherzykowe (hiperplastyczne) wykazują mutację BRAF, a polipy bogate w komórki kubkowe wykazują mutacje KRAS .
526. Polip drobnopęcherzykowy jest/nie jest uznawany za zmianę przednowotworową.	→ jest
527. Polip drobnopęcherzykowy jest uznawany za zmianę przednowotworową, ponieważ:	→ poprzedza rozwój siedzącego polipa ząbkowanego
528. Obecne są krypty lejcowate zwężające się ku dołowi ze strefą proliferacji w podstawnej części. Opis dotyczy polipów:	→ hiperplastycznych typ drobnopęcherzykowy
529. Czasem na powierzchni takiego polipa widoczna jest „czapeczka” śluzu. Są trudne diagnostycznie, bo przypominają prawidłową błonę śluzową. Chodzi o polipy:	→ bogate w komórki kubkowe
530. Polipy częściej występujące u kobiet, większe od hiperplastycznych, cechujące się nieprawidłową proliferacją prowadzącą do zaburzeń architektonicznych. Znacznie podwyższają ryzyko raka, są zlokalizowane głównie po prawej części okrężnicy. Krypty są wyraźnie poszerzone, mają kształt buta lub butelki, ząbkowania są zlokalizowane w całej krypcie. Może być dysplazja. Chodzi o polipy:	→ siedzące zmiany ząbkowane
531. Siedzące zmiany ząbkowane często wykazują obecność mutacji:	→ BRAF, niestabilność mikrosatelitarna

532. Za raki prawej połowy okrężnicy są głównie odpowiedzialne:	→siedzące zmiany ząbkowane
533. Uważa się je za zmiany prekursorowe dla raka jelita grubego prawej połowy okrężnicy rozwijającego się na szlaku neoplazji ząbkowanej i być może do rozwoju raka dochodzi tu w krótszym czasie niż w przypadku szlaku supresorowego.	→siedzące zmiany ząbkowane
534. Najrzadsza zmiana ząbkowana jelita grubego:	→tradycyjny gruczolak ząbkowany
535. Zmiana ząbkowana występująca u starszych pacjentów, głównie w lewej połowie jelita grubego. Widoczne wyraźne ząbkowanie, cechy dysplazji przeważnie małego stopnia.	→tradycyjny gruczolak ząbkowany
536. W obrębie tradycyjnego gruczolaka ząbkowanego stwierdza się wiele zmian genetycznych, np. mutację genu p53, niestabilność mikrosatelitarną, mutacje genów KRAS i BRAF. Jest uważany za prekursora raka jelita grubego rozwijającego się na drodze neoplazji ząbkowanej. Opis dotyczy:	→tradycyjny gruczolak ząbkowany
537. Nowotwory łagodne z nabłonka przewodu pokarmowego, o budowie cewkowej lub kosmkowej, bez cech architektury ząbkowanej. Najczęstsze w jelicie grubym, na całej jego długości. Rozwijają się u dorosłych >50, w większości bezobjawowe. Opis dotyczy:	→gruczolaki konwencjonalne
538. Większość raków jelita grubego rozwija się z gruczolaków. P/F	→P
539. Stopnie dysplazji rozróżniamy w zmianach ząbkowanych/gruczolachach/zmianach ząbkowanych i gruczolakach.	→gruczolakach
540. Najczęściej diagnozowane polipy u dzieci:	→polipy młodzieńcze
541. Polipowatość młodzieńcza – kiedy?	→ najczęściej między 1 a 10 r.ż., szczyt zachorowań 2-4 r.ż., częściej u chłopców
542. Jak dziedziczona jest młodzieńcza polipowatość?	→autosomalnie dominująco (może być spontaniczna)
543. Kryteria rozpoznania polipowatości młodzieńczej:	→więcej niż 5 polipów w j.grubym, obecność polipów poza j.grubym, dowolna liczba polipów u osób z rodzinnym występowaniem choroby
544. Pojedyncze polipy nie mają związku z rakiem, ale chorzy z polipowatością mają większe ryzyko rozwoju raka jelita grubego, dwunastnicy i żołądka. P/F	→P
545. Na przekroju polipów widoczne są torbielowate przestrzenie (ser szwajcarski) wypełnione śluzem. Obfite podścielisko ze stanem zapalnym, czasem nadżerki. Mogą występować zmiany reaktywne i regeneracyjne maskujące dysplazję. Opis dotyczy:	→polipów młodzieńczych
546. Pojedyncze polipy Peutza-Jeghersa są częste/rzadkie.	→rzadkie
547. Objawy choroby Peutza-Jeghersa:	→dziesiątki polipów w całym p.pokarmowym, plamy barwnikowe na błonach śluzowych (kawa z mlekiem)

548. Obecność polipów Peutza-Jeghersa zwykle diagnozowana jest ok. .... r.ż. , a zmiany barwnikowe są obecne od urodzenia lub pojawiają się około 2 r.ż. .	→25r.ż.
549. Objawy Peutza-Jeghersa u dzieci:	→wgłobienie i niedrożność jelita
550. Wśród dorosłych z zespołem Peutza-Jeghersa u około ....% rozwijają się raki przewodu pokarmowego, narządu rodnego i sutka.	→73%
551. Ryzyko rozwoju nowotworu u chorych na Peutza-Jeghersa:	→93%
552. Polipy zlokalizowane w każdej części p.pokarmowego, najczęściej w jelicie cienkim. Widoczny rozrośnięty „karykaturalny” nabłonek, widoczne pasma tkanki mięśniowej gładkiej, cechy nadżerki i regeneracji w polipie. Dysplazja nie występuje, krypty są normalne, zachowana architektura gruczołowa (cewy).	→polip Peutza-Jeghersa