



Министерство здравоохранения Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

Утверждено решением ученого совета
Протокол № 1 от 01.09.2023 г.

Фонд оценочных средств по дисциплине	«Патофизиология»
Образовательная программа	Основная профессиональная образовательная программа высшего образования – программа специалитета по специальности 31.05.01 Лечебное дело
Квалификация	Врач-лечебник
Форма обучения	очная

Разработчик (и): Кафедра патофизиологии

ИОФ	Ученая степень, ученое звание	Место работы (организация)	Должность
Ю.Ю. Бяловский	Д.м.н., профессор	ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России	Зав. кафедрой патофизиологии
С.А. Шустова	К.м.н., доцент	ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России	Доц. кафедры патофизиологии

Рецензент (ы):

ИОФ	Ученая степень, ученое звание	Место работы (организация)	Должность
О.В. Евдокимова	К.м.н., доцент	ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России	Зав. кафедрой микробиологии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России
Е.А. Трутнева	К.м.н., доцент	ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России	Доцент кафедры нормальной физиологии с курсом психофизиологии

Одобрено учебно-методической комиссией по специальности Лечебное дело
Протокол № 11 от 26.06.2023г.

Одобрено учебно-методическим советом.
Протокол № 10 от 27 __.06 __.2023г.

**Фонды оценочных средств
для проверки уровня сформированности компетенций (части компетенций)
по итогам освоения дисциплины**

1. Оценочные средства для текущего контроля успеваемости

Примеры заданий в тестовой форме

1. Этиология изучает:
 1. Общие закономерности развития болезни
 2. Общие вопросы нозологии
 3. Стадии и исходы болезни
 4. Условия и причины болезни
 5. Звенья патогенеза и порочные круги

4

 2. Порочный круг в патогенезе заболевания означает:
 1. Истощение компенсационных механизмов
 2. Возникновение любой патологической реакции
 3. Постепенная смена стадий болезни
 4. Особый вид причинно-следственных отношений в патогенезе, усугубляющий течение заболевания
 5. Последовательность терминальных состояний

4

 3. Для аутосомно-доминантного типа наследственной патологии характерно:
 1. Возникновение болезни только при гомозиготном состоянии гена
 2. «Вертикальный» тип наследования в генеалогическом древе
 3. Возникновение болезни при гетерозиготном состоянии гена
 4. Вероятность патологии у детей при одном больном родителе 50 % и более
 5. Вероятность патологии у детей при одном больном родителе 25 %
- 2, 3, 5

Критерии оценки тестового контроля:

- Оценка «отлично» выставляется при выполнении без ошибок более 85 % заданий.
- Оценка «хорошо» выставляется при выполнении без ошибок более 65 % заданий.
- Оценка «удовлетворительно» выставляется при выполнении без ошибок более 50 % заданий.
- Оценка «неудовлетворительно» выставляется при выполнении без ошибок равного или менее 50 % заданий.

Примеры контрольных вопросов для собеседования

1. Типы температурных кривых при лихорадке, их характеристика и клиническое значение.
2. Реакция «трансплантат против хозяина»: причины, механизмы развития, проявления, возможные последствия.
3. Аллергические реакции: характеристика понятия, виды аллергических реакций, их стадии и общие звенья патогенеза.
4. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды.

Критерии оценки при собеседовании

- Оценка «отлично» выставляется студенту, если он глубоко и прочно усвоил программный материал, исчерпывающе, последовательно, четко и логически стройно его излагает, умеет тесно увязывать теорию с практикой, свободно справляется с задачами, вопросами и другими видами применения знаний, причем не затрудняется с ответом при видоизменении заданий, использует в ответе материал монографической литературы, правильно обосновывает принятое

решение, владеет разносторонними навыками и приемами выполнения практических задач.

- Оценка «хорошо» выставляется студенту, если он твердо знает материал, грамотно и по существу излагает его, не допуская существенных неточностей в ответе на вопрос, правильно применяет теоретические положения при решении практических вопросов и задач, владеет необходимыми навыками и приемами их выполнения.
- Оценка «удовлетворительно» выставляется студенту, если он имеет знания только основного материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, нарушения логической последовательности в изложении программного материала, испытывает затруднения при выполнении практических работ.
- Оценка «неудовлетворительно» выставляется студенту, который не знает значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, неуверенно, с большими затруднениями выполняет практические работы. Как правило, оценка "неудовлетворительно" ставится студентам, которые не могут продолжить обучение без дополнительных занятий по соответствующей дисциплине.

Примеры ситуационных задач:

Задача 1

Больной К., 38 лет, шахтер, во время планового медицинского осмотра предъявил жалобу на одышку при значительной физической нагрузке. Из медицинской книжки установлено, что он страдает врожденным пороком сердца. До этого времени никаких жалоб не предъявлял. Объективно: больной высокого роста, астенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, розовые. Границы сердца расширены влево и книзу. Сердечный толчок хорошо выражен. При аускультации на грудиने выслушивается систолический шум, который распространяется по всей грудной клетке. Второй тон на аорте ослаблен. АД 110/85 мм рт.ст. Пульс 60 в мин. Патологии других внутренних органов не обнаружено.

1. Чем можно объяснить расширение границ сердца у больного?
2. Какие механизмы обеспечивают гипертрофию миокарда?
3. Какие причины вызывают патологическую гипертрофию сердца?
4. Укажите срочные «сердечные» механизмы компенсации при сердечной недостаточности.
5. Укажите медленные «сердечные» механизмы компенсации сердечной недостаточности

Задача 2

Больная Б., 56 лет, предъявляет жалобы на

Ответ

1. Гипертрофия левого желудочка
2. Увеличение массы сердца за счет сократительных белков (ДНК – РНК – белок), при этом гипертрофия не распространяется на капилляры и нервные окончания сердца
3. Постоянные нагрузки
4. Тоногенная дилатация, увеличение УО, ЧСС
5. Миогенная дилатация, патологическая гипертрофия

Ответ

1. Развитие левожелудочковой

одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, отеки на ногах, возникающие по ночам приступы удушья, чувство тяжести в правом подреберье. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Печень значительно увеличена. В брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. ЧДД 43 в мин. ЧСС 142 в мин. Левая граница сердца смещена на 2,5 см от срединно-ключичной линии влево. Правая – смещена на 2,5 см вправо от правого края грудины.

1. Недостаточность каких отделов сердца может привести к появлению описанных симптомов?
2. Недостаточность какого отдела сердца приводит к развитию отеков на ногах и в брюшной полости?
3. О каком виде сердечной недостаточности идет речь в данной задаче?
4. Какие формы сердечной недостаточности различают по этиопатогенезу?

Задача 3

У пациентки С. 25 лет больной СПИДом, повысилась температура тела (38,9°C), появились кашель с мокротой и боли в правом боку при дыхании. В крови лейкопения за счет снижения числа лимфоцитов и моноцитов. В мокроте большое количество слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов микроорганизмов. Выявлена положительная реакция на антигены трепонемы.

Вопросы:

1. Каковы возможные источники пирогенов у С.? Ответ обоснуйте.
2. Как объяснить развитие лихорадки у пациентки на фоне лейкопении?
3. Возможно ли возникновение эпизода лихорадки с наличием у пациентки СПИДа? Ответы аргументируйте.

недостаточности – увеличение давления в легочной вене – легочных капиллярах – отек легких – одышка

2. Развитие правожелудочковой недостаточности – увеличение давления в нижней полой вене, портальной вене – развитие отека на ногах и в брюшной полости
3. О тотальной сердечной недостаточности
4. Миокардиальную, перегрузочную, смешанную

Ответы

1. Источником первичных пирогенов в данном случае могут быть: (1) экзогенные пирогены (микроорганизмов, учитывая, что у С. положительная реакция на антигены трепонемы); (2) эндогенные пирогены, высвобождающиеся из разрушающихся лимфоцитов (в результате цитолитического действия ВИЧ); (3) вирусы.

2. Развитие лихорадки на фоне лейкопении обусловлено сохранностью гранулоцитарного ростка гемопоэза и гранулоцитов (как «поставщиков» эндогенного пирогена) в периферической крови, а также наличием в организме других источников вторичных пирогенов.

3. Возникновение у данной пациентки эпизода лихорадки связано как с самим СПИД, так как следствием его – присоединением вторичной инфекции (инфекционный плеврит, пневмония и др.).

Критерии оценки при решении ситуационных задач

- Оценка «отлично» выставляется, если задача решена грамотно, ответы на вопросы сформулированы четко. Эталонный ответ полностью соответствует решению студента, которое хорошо обосновано теоретически.
- Оценка «хорошо» выставляется, если задача решена, ответы на вопросы сформулированы не достаточно четко. Решение студента в целом соответствует эталонному ответу, но не достаточно хорошо обосновано теоретически.
- Оценка «удовлетворительно» выставляется, если задача решена не полностью, ответы не содержат всех необходимых обоснований решения.
- Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если задача не решена или имеет грубые теоретические ошибки в ответе на поставленные вопросы

Примеры тем рефератов

1. Экспериментальная терапия как важный метод изучения этиологии и патогенеза заболеваний и разработки новых способов лечения
2. Закон Харди-Вайнберга и причины его нарушения: инбридинг, изоляты, мутационное давление, давление отбора, дрейф генов
3. Пути повышения устойчивости клеток к действию патогенных факторов и стимуляции восстановительных процессов в поврежденных клетках

Критерии оценки реферата

- Оценка «отлично» выставляется, если реферат соответствует всем требованиям оформления, представлен широкий библиографический список. Содержание реферата отражает собственный аргументированный взгляд студента на проблему. Тема раскрыта всесторонне, отмечается способность студента к интегрированию и обобщению данных первоисточников, присутствует логика изложения материала. Имеется иллюстративное сопровождение текста.
- Оценка «хорошо» выставляется, если реферат соответствует всем требованиям оформления, представлен достаточный библиографический список. Содержание реферата отражает аргументированный взгляд студента на проблему, однако отсутствует собственное видение проблемы. Тема раскрыта всесторонне, присутствует логика изложения материала.
- Оценка «удовлетворительно» выставляется, если реферат не полностью соответствует требованиям оформления, не представлен достаточный библиографический список. Аргументация взгляда на проблему недостаточно убедительна и не охватывает полностью современное состояние проблемы. Вместе с тем присутствует логика изложения материала.
- Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если тема реферата не раскрыта, отсутствует убедительная аргументация по теме работы, использовано не достаточное для раскрытия темы реферата количество литературных источников.

2. Оценочные средства для промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины

Форма промежуточной аттестации в 5 семестре- зачет, в 6 семестре – экзамен.

Порядок проведения промежуточной аттестации

Зачет проходит в форме устного опроса. Студенту достается вариант билета путем собственного случайного выбора и предоставляется 20 минут на подготовку. Защита готового решения происходит в виде собеседования, на что отводится 15 минут. Билет состоит из 2 вопросов.

Критерии сдачи зачета:

«Зачтено» - выставляется при условии, если студент показывает хорошие знания изученного учебного материала; самостоятельно, логично и последовательно излагает и интерпретирует материалы учебного курса; полностью раскрывает смысл предлагаемого вопроса; владеет основными терминами и понятиями изученного курса; показывает умение переложить теоретические знания на предполагаемый практический опыт.

«Не зачтено» - выставляется при наличии серьезных упущений в процессе изложения учебного материала; в случае отсутствия знаний основных понятий и определений курса или присутствии большого количества ошибок при интерпретации основных определений; если студент показывает значительные затруднения при ответе на предложенные основные и дополнительные вопросы; при условии отсутствия ответа на основной и дополнительный вопросы.

Экзамен проводится по билетам в форме устного собеседования. Студенту достается экзаменационный билет путем собственного случайного выбора и предоставляется 45 минут на подготовку. Защита готового решения происходит в виде собеседования, на что отводится 20 минут.

II. Оценочные средства

Экзаменационный билет содержит пять вопросов (4 теоретических и 1 ситуационная задача)

III. Критерии оценки

- Оценка «отлично» выставляется, если студент показал глубокое полное знание и усвоение программного материала учебной дисциплины в его взаимосвязи с другими дисциплинами и с предстоящей профессиональной деятельностью, усвоение основной литературы, рекомендованной рабочей программой учебной дисциплины, знание дополнительной литературы, способность к самостоятельному пополнению и обновлению знаний.
- Оценки «хорошо» заслуживает студент, показавший полное знание основного материала учебной дисциплины, знание основной литературы и знакомство с дополнительной литературой, рекомендованной рабочей программой, способность к пополнению и обновлению знаний.
- Оценки «удовлетворительно» заслуживает студент, показавший при ответе на экзамене знание основных положений учебной дисциплины, допустивший отдельные погрешности и сумевший устранить их с помощью преподавателя, знакомый с основной литературой, рекомендованной рабочей программой.
- Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если при ответе выявились существенные пробелы в знаниях студента основных положений учебной дисциплины, неумение даже с помощью преподавателя сформулировать правильные ответы на вопросы экзаменационного билета.

**Фонды оценочных средств
для проверки уровня сформированности компетенций (части компетенций)
для промежуточной аттестации**

ОПК-9 – способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач

ПК-5 – готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания

1) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать» (воспроизводить и объяснять учебный материал с требуемой степенью научной точности и полноты):

Контрольные вопросы для индивидуального собеседования или письменной работы:

1. Патофизиология как фундаментальная наука и учебная дисциплина, основа теоретической и практической базовой подготовки врача.
2. Основные исторические этапы развития патологии. Целлюлярная патология Вирхова; экспериментально-физиологическое направление в патологии (И.М. Сеченов, И.П. Павлов, В.В. Пашутин, А.Б. Фохт, А.А. Богомолец и др.).
3. Предмет, задачи, методы и разделы патофизиологии; её роль в медицине.
4. Структура патофизиологии как науки и учебной дисциплины.
5. Методы патофизиологии.
6. Моделирование патологических процессов и болезней – основной метод патофизиологии.
7. Виды моделирования. Характеристика.
8. Достоинства и недостатки экспериментального метода.
9. Биологическое моделирование. Определение понятия. Виды.
10. Универсальные этические принципы при проведении медико-биологических исследований.
11. Общая нозология как раздел патофизиологии. Задачи нозологии. Характеристика компонентов общей нозологии: учение о болезни, общая этиология, общий патогенез. Понятие о саногенезе.
12. Характеристика основных понятий нозологии: норма, здоровье, болезнь, патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние, типовой патологический процесс, типовая форма патологии органов и физиологических систем, преморбидное состояние. Примеры.
13. Типовые патологические процессы: определение понятия, характеристика, биологическое значение, примеры.
14. Представление о сущности болезни. Основные критерии состояния болезни и здоровья.
15. Этиология, определение понятия. Характеристика понятий причина и причинный фактор. Виды и свойства этиологических факторов.
16. Условия. Характеристика понятия, виды. Понятие фактора риска болезни.
17. Роль причин и условий в возникновении болезней; их диалектическая взаимосвязь.
18. Анализ исторически сложившихся взглядов на этиологию заболеваний (монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, полиэтиологизм).
19. Критика механистических и субъективно-идеалистических представлений в этиологии.
20. Общий патогенез как раздел патофизиологии. Определение понятий: патогенез, пусковой механизм, звенья патогенеза; «порочные круги» патогенеза. Примеры.
21. Причинно-следственные связи в патогенезе болезни. Определение понятий: «патогенетический фактор, основное (главное), ведущее, второстепенное звенья патогенеза. Характеристика, примеры.
22. Саногенез, определение понятия. Механизмы выздоровления. Виды саногенетических реакций.
23. Понятие защитных, компенсаторных и восстановительных реакций организма. Примеры.

24. Основные изменения, возникающие в больном организме (местные и общие, морфологические, метаболические и функциональные, специфические и неспецифические), их характеристика.
25. Терминальные состояния. Характеристика понятия. Сходство и отличия с экстремальными состояниями.
26. Умирание как стадийный процесс. Характеристика стадий умирания.
27. Клиническая и биологическая смерть. Определение понятий. Признаки.
28. Патофизиологические основы реанимации. Принципы реанимации; критерии эффективности реанимации.
29. Постреанимационные расстройства. Определение понятий. Социально-деонтологические аспекты реанимации.
30. Постреанимационная болезнь как особая нозологическая форма. Особенности этиологии, патогенеза.
31. Реактивность. Определение понятия. Виды и формы реактивности. Принципы классификации.
32. Факторы, определяющие реактивность организма.
33. Роль возраста и пола в формировании реактивности и резистентности.
34. Роль реактивности в возникновении и развитии патологии. Методы направленного изменения реактивности.
35. Современное представление о конституции. Классификации конституциональных типов человека, их краткая характеристика.
36. Особенности физиологических и патологических процессов у людей различных конституциональных типов.
37. Диатезы. Определение понятия, виды, характеристика, роль в возникновении и развитии патологии.
38. Резистентность организма: характеристика понятия. Виды.
39. Роль изменений резистентности организма в возникновении и развитии болезни.
40. Взаимосвязь реактивности и резистентности. Факторы, влияющие на реактивность и резистентность организма.
41. Наследственная изменчивость – основа возникновения наследственных болезней.
42. Наследственная и врождённая патология: характеристика понятий, примеры. Фенокопии.
43. Причины наследственных форм патологии. Мутагены как причина изменений в геноме, их виды.
44. Мутации – инициальное звено патогенеза наследственных форм патологии. Виды мутаций, причины их возникновения.
45. Генные мутации, виды, механизмы развития, последствия.
46. Хромосомные aberrации, виды, механизмы развития, последствия.
47. Геномные мутации, виды, механизмы развития, последствия.
48. Старение. Структурные, функциональные, биохимические проявления старения.
49. Теории старения.
50. Роль нарушений биоритмов организма в патологии. Десинхроноз. Понятие, классификация.
51. Хрономедицина, хронопрофилактика, хронотерапия. Определение понятий и краткая характеристика.
52. Повреждение клетки. Определение понятия. Виды причин повреждения клеток. Пути транспорта патогенного агента в клетку.
53. Специфические и неспецифические механизмы повреждения клетки. Определение и краткая характеристика, примеры.
54. Морфологические и функциональные признаки повреждения клетки. Определение и краткая характеристика, примеры.
55. Общие механизмы повреждения клетки. Краткая характеристика.
56. Нарушение энергообеспечения клетки как один из универсальных механизмов её повреждения. Причины и механизмы развития.
57. Повреждение клеточных мембран и ферментов клетки. Причины и механизмы развития. Последствия повреждения плазматической мембраны клетки.
58. Роль фосфолипаз мембран, гидролаз лизосом в повреждении клетки.

59. Свободные радикалы и свободнорадикальное (перекисное) окисление липидов как один из механизмов клеточного повреждения.
60. Этапы свободнорадикального перекисного окисления липидов.
61. Антиоксидантные системы в клетке и уровни их действия.
62. Дисбаланс ионов и жидкости в клетке при её повреждении.
63. Механизмы кальцийзависимого повреждения клетки.
64. Типовые формы клеточной патологии, определение понятий, краткая характеристика.
65. Дистрофия: определение понятия, причины, механизмы развития, виды в зависимости от преимущественно нарушенного типа обмена веществ.
66. Виды гибели клеток и механизмы их разрушения: определение понятий, краткая характеристика.
67. Некроз: определение понятия, причины, механизмы развития, ультраструктурные изменения при некрозе.
68. Апоптоз: определение понятия, морфологические стадии апоптоза.
69. Характеристика стадий развития апоптоза: инициации, программирования, реализации программы. Исходы апоптоза.
70. Механизмы реализации апоптоза: рецепторный, митохондриальный, p53-опосредованный, перфорин-гранзимовый
71. Проявления апоптоза. Заболевания с нарушениями апоптоза.
72. Типы клеточных реакций на повреждение. Краткая характеристика.
73. Опухолевый рост, опухоль. Определение понятий. Основные этиологические факторы опухолей.
74. Этиология опухолей: значение наследственных факторов, бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы.
75. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза
76. Значение онкогенов и антионкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе.
77. Опухолевый атипизм. Определение понятия. Основные виды опухолевого атипизма; их проявления и значение для опухолевого роста.
78. Современные представления о механизмах метастазирования опухолей.
79. Злокачественные и доброкачественные опухоли, сравнительная характеристика.
80. Характеристика антиканцерогенных, антитрансформационных и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма.
81. Взаимодействие опухоли и организма. Опухолевая кахексия, паранеопластические синдромы.
82. Артериальная гиперемия. Определение понятия. Причины. Механизмы развития.
83. Виды артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии. Проявления. Исходы. Значение.
84. Ишемия. Определение понятия, причины, механизмы развития, проявления, расстройства микроциркуляции при ишемии, последствия.
85. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии
86. Инфаркт. Определение понятия. Виды, причины развития, исходы.
87. Венозная гиперемия. Определение понятия. Причины. Механизмы развития. Виды. Изменения микроциркуляции при венозной гиперемии. Проявления. Исходы.
88. Стаз: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, последствия.
89. Тромбоз. Характеристика понятия. Условия, необходимые для возникновения тромбов. Виды тромбов.
90. Стадии формирования тромба. Последствия тромбоза.
91. Эмболии. Определение, виды эмболий. Пути распространения эмболов, последствия.
92. Атипичные эмболии. Причины и механизмы развития. Характеристика.
93. Тромбоэмболия легочной артерии. Причины, механизмы развития нарушений.
94. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови (внутрисосудистые, сосудистые и внесосудистые), причины и механизмы развития.
95. Капилляро-трофическая недостаточность: характеристика понятия, причины возникновения, механизмы развития, проявления и последствия.

96. Сладж: характеристика понятия, виды, причины, механизмы формирования, последствия.
97. Воспаление: определение понятия, классификация, исходы, биологическое значение.
98. Роль Гиппократ, К. Цельса, Р. Вирхова, Ю. Конгейма, И. Мечникова, Г. Риккера, Г. Шаде, В. Менкина, Г. Селье в развитии учения о воспалении.
99. Причины воспаления. Флогогены: определение понятия, виды, характеристика.
100. Компоненты механизма развития воспаления, определение понятий, краткая характеристика.
101. Первичная и вторичная альтерация в очаге воспаления: определение понятий, причины возникновения, механизмы формирования, проявления, значение альтерации в развитии воспаления.
102. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления: причины и механизмы возникновения; значение в развитии воспаления.
103. Медиаторы и модуляторы воспаления: определение понятий, источники, виды, роль в развитии воспалительного процесса.
104. Сосудистые реакции и изменения крово- и лимфообращения в очаге воспаления: стадии, механизмы, проявления и значение в развитии воспаления.
105. Экссудация и выход форменных элементов крови в ткань при воспалении: определение понятий, причины, механизмы развития, проявления и значение.
106. Эмиграция: определение понятия, стадии развития. Особенности эмиграции разных клеток крови в очаг воспаления.
107. Фагоцитоз: определение понятия, стадии развития, значение в развитии воспалительного процесса.
108. Незавершённый фагоцитоз: определение понятия, причины развития, возможные последствия.
109. Пролиферация: определение понятия, механизмы развития, значение. Роль нарушений пролиферации в развитии и исходе воспаления.
110. Острое и хроническое воспаление: их взаимосвязь; причины, условия возникновения, проявления и последствия хронического воспаления.
111. Местные проявления воспаления: определение понятий, механизмы развития и взаимосвязь.
112. Общие проявления воспаления: механизмы развития.
113. Ответ острой фазы: определение понятия, проявления ответа острой фазы.
114. Медиаторы ответа острой фазы: характеристика. Роль цитокинов в развитии ответа острой фазы.
115. Противовоспалительные и провоспалительные эффекты ответа острой фазы.
116. Белки острой фазы: определение понятия, основные группы и виды белков острой фазы, их функции.
117. Лихорадка: определение понятия, классификация, отличие лихорадки от экзогенной гипертермии.
118. Этиология лихорадки. Пирогены: определение понятия, источники пирогенов, виды пирогенов, их характеристика.
119. Механизм действия первичных и вторичных пирогенов.
120. Стадии развития лихорадки. Изменение теплового баланса, обмена веществ и физиологических функций в разные стадии лихорадки.
121. Значение лихорадки для организма: основные адаптивные и патогенные эффекты лихорадки.
122. Типы температурных кривых при лихорадке, их характеристика и клиническое значение.
123. Синдром полиорганной недостаточности. Определение понятия. Причины и механизмы развития.
124. «Синдром системной воспалительной реакции» как патогенетическая основа синдрома полиорганной недостаточности.
125. Виды синдрома полиорганной недостаточности (этиологическая классификация); фазы его развития; их общая характеристика.
126. Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Общая этиология и патогенез основных форм иммунопатологических состояний и реакций.

127. Патологическая иммунная толерантность: причины, механизмы формирования, последствия. Понятие об индуцированной (медицинской) толерантности.
128. Механизмы аутоиммунного повреждения тканей. Аутоиммунные болезни: понятие, виды, проявления.
129. Реакция “трансплантат против хозяина”: причины, механизмы развития, проявления, возможные последствия.
130. Иммунодефициты и иммунодефицитные состояния: характеристика понятий, принципы классификации.
131. Иммунодефициты с преимущественной недостаточностью клеточного звена иммунитета: виды, этиология, патогенез, проявления наиболее часто встречающихся форм.
132. Иммунодефициты с преимущественной недостаточностью гуморального звена иммунитета: виды, этиология, патогенез, проявления наиболее часто встречающихся форм.
133. Комбинированные иммунодефициты: понятие, причины, механизмы развития, характеристика основных видов, проявления наиболее часто встречающихся форм.
134. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД): понятие, этиология, пути инфицирования, патогенез, принципы профилактики и лечения.
135. Аллергия и аллергены: понятия, классификация аллергенов.
136. Аллергические реакции: характеристика понятия, виды аллергических реакций, их стадии и общие звенья патогенеза.
137. Аллергические реакции I, II, III и IV типов по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза и проявления.
138. Гипоксия: определение понятия. Принципы классификации гипоксий.
139. Экзогенные гипоксии: определение понятия, виды, характеристика изменений газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
140. Гипоксии циркуляторного и дыхательного типов: определение понятий, этиология, патогенез, характеристика изменений газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
141. Гипоксия гемического типа: определение понятия, этиология, патогенез, характеристика изменений газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
142. Гипоксия тканевого типа: определение понятия, этиология, патогенез, характеристика изменений газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
143. Гипоксии субстратного и перегрузочного типов: определение понятий, этиология, патогенез, характеристика изменений газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
144. Механизмы экстренной и долгосрочной адаптации организма к гипоксии.
145. Механизмы нарушения обмена веществ и функций организма при гипоксии.
146. Причины нарушения энергетического обмена. Примеры нарушений энергетического обмена.
147. Причины патологического усиления и патологического уменьшения основного обмена, примеры.
148. Голодание: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, проявления, принципы коррекции.
149. Азотистый баланс: определение понятия, причины положительного и отрицательного азотистого баланса.
150. Причины нарушения поступления белка в организм. Синдромы белково-калорийной недостаточности: определение понятий, причины. Сравнительная характеристика квашиоркора и алиментарного маразма.
151. Нарушения аминокислотного состава потребляемого белка. Общие и специфические проявления дефицита незаменимых аминокислот.
152. Нарушения расщепления белков в желудочно-кишечном тракте: причины, механизмы и проявления нарушений гидролиза белков.

153. Причины, механизм развития и последствия нарушения синтеза и распада белка в клетках (нарушения интермедиарного обмена белков). Нарушение частных реакций превращений аминокислот.
154. Причины и механизмы нарушения конечных этапов катаболизма белка.
155. Гиперазотемия; определение понятия, виды, значение для организма.
156. Нарушения белкового состава плазмы крови: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
157. Нарушения обмена нуклеопротеидов Гиперурикемия. Подагра. Причины, факторы риска, основные звенья патогенеза подагры.
158. Причины и механизмы нарушения поступления, переваривания и всасывания углеводов.
159. Гипогликемия: определение понятия, причины, механизмы развития, виды, последствия, принципы терапии.
160. Гипогликемическая кома, причины, механизмы развития, патогенез проявлений, принципы профилактики и терапии.
161. Гипергликемия: определение понятия, причины, механизмы развития, виды, последствия, принципы терапии.
162. Сахарный диабет: определение понятия, первичные и вторичные формы сахарного диабета, их механизмы; типы сахарного диабета.
163. Причины и основные звенья патогенеза абсолютной инсулиновой недостаточности.
164. Причины и основные звенья патогенеза относительной инсулиновой недостаточности.
165. Основные звенья патогенеза метаболических и функциональных расстройств при сахарном диабете.
166. Осложнения сахарного диабета (острые и хронические).
167. Диабетическая кома, её разновидности, общие звенья патогенеза и проявления, принципы терапии.
168. Основные звенья патогенеза диабетической невропатии и ангиопатии.
169. Метаболический синдром. Определение понятия. Причины и механизмы развития. Компоненты метаболического синдрома.
170. Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия как главные звенья патогенеза метаболического синдрома.
171. Причины, механизм развития и последствия нарушения переваривания и всасывания липидов.
172. Ожирение: определение понятия, причины, механизмы развития; значение в возникновении других болезней.
173. Расстройства транспорта липидов в крови и элиминации их в ткани. Гиперлипидемии: понятие, виды, патогенез.
174. Причины развития и последствия гипер-, гипохолестеринемии.
175. Атеросклероз: определение понятия, этиология, этапы и основные звенья патогенеза, последствия, принципы терапии.
176. Нарушения обмена водорастворимых витаминов (С, В₁, В₂, РР, В₆, В₁₂, В₉ и др.). Характеристика и последствия.
177. Нарушения обмена жирорастворимых витаминов А, Д, К, Е (гипер-, гипо- и авитаминозы). Характеристика и последствия.
178. Типовые нарушения водного баланса (дисгидрии). Положительный и отрицательный водный баланс: понятия, причины, механизмы развития, последствия.
179. Определение понятия гипогидратация. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения изоосмолярной, гипоосмолярной и гиперосмолярной гипогидратаций.
180. Определение понятия гипергидратация. Причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы лечения изоосмолярной, гипоосмолярной и гиперосмолярной гипергидратации.
181. Отеки: определение понятия, основные патогенетические факторы развития отеков.
182. Нарушения обмена кальция и фосфора: причины, основные проявления, механизм, последствия.

183. Нарушения обмена натрия: виды нарушений, причины, механизм, последствия, принципы коррекции.
184. Нарушения обмена калия: причины, механизм, последствия, принципы коррекции.
185. Нарушения обмена магния: причины, механизм, последствия.
186. Гипомикроэлементозы и гипермикроэлементозы.
187. Типовые нарушения кислотно-основного состояния биосред организма: виды, основные показатели оценки сдвигов кислотно-щелочного равновесия, методы выявления.
188. Газовые ацидозы: этиология, патогенез, основные признаки, последствия для организма, принципы устранения.
189. Негазовые ацидозы: этиология, патогенез, основные признаки, последствия для организма, принципы устранения.
190. Газовые алкалозы: этиология, патогенез, основные признаки, последствия для организма, принципы устранения.
191. Негазовые алкалозы: этиология, патогенез, основные признаки, последствия для организма, принципы устранения.
192. Общий адаптационный синдром и стресс: определение понятий, причины, стадии, общие механизмы развития, роль в развитии патологических процессов.
193. Стрессоры и стресс (эустресс, дистресс): понятия, виды, значение.
194. Стадии стресса по Г. Селье и их характеристика.
195. «Триада Селье» и стадии общего адаптационного синдрома
196. Структурно-функциональная организация стресс-реализующей системы. Характеристика, значение.
197. Структурно-функциональная организация стресс-лимитирующей системы. Характеристика, значение.
198. Механизмы стрессорных повреждений и развитие «стресс-болезней»
199. Экстремальные состояния: определение понятия, причины, виды. Сходство и отличие терминальных и экстремальных состояний.
200. Коллапс: определение понятия; виды, причины, механизмы развития.
201. Шок: определение понятия; виды, причины, механизмы развития.
202. Особенности патогенеза отдельных видов шока (травматического, ожогового, гиповолемического, анафилактического, септического).
203. Кома: определение понятия; виды, причины, механизмы развития.
204. Боль, определение понятия. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли.
205. Ноцицептивные раздражители и механизмы их восприятия. Рецепторный, проводниковый и центральный звенья аппарата боли.
206. Структурно-функциональная организация ноцицептивной системы.
207. Субъективные ощущения и изменения физиологических функций при ноцицептивных раздражениях. Вегетативные компоненты болевых реакций.
208. Структурно-функциональная организация антиноцицептивной системы. Эндогенные механизмы подавления боли.
209. Некоторые специальные болевые синдромы: боль в регенерирующем нерве, каузалгия, фантомные боли, таламический синдром.

2) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь» (решать типичные задачи на основе воспроизведения стандартных алгоритмов решения):

Задача 1

Кролику в гипоталамическую область вживлены электроды и микроканюля. В течение одного года у него определяют функциональную активность гипоталамуса при введении в канюлю лекарственных веществ.

1. Как называется такой вид эксперимента? Ответ обоснуйте.

Задача 2

Исследователю необходимо изучить влияние кровопотери на АД и сердечную деятельность.

1. Какое животное лучше выбрать для этого эксперимента?
2. Какой вид эксперимента применим для данного исследования?

Задача 3

У человека необходимо определить уровень обмена веществ в зависимости от пищи и физической нагрузки.

1. Возможен ли такой эксперимент на человеке?
2. Какими методами можно воспользоваться в этом эксперименте?

Задача 4

У мальчика 10 лет после длительного пребывания на солнце с непокрытой головой развились общее возбуждение, гиперемия лица, участился пульс, повысились артериальное давление и температура тела до 39°C.

1. Какая форма нарушений терморегуляции наблюдалась у мальчика?
2. Каковы механизмы наблюдаемых патологических явлений?

Задача 5

Шофер в течение суток находился в автомобиле, занесенном снегом. Кожа побледнела, дыхание и пульс едва определялись. Артериальное давление – 70/40 мм рт. ст., ректальная температура тела – 30°C.

1. Как изменилась терморегуляция пациента?
2. Какая фаза гипотермии наблюдалась у больного?
3. Каков патогенез наблюдаемых симптомов?

Задача 6

После облучения рентгеновскими лучами дозой 3,5 Гр у больного наблюдалась следующая картина крови: Эр. – $2,4 \times 10^{12}/л$, Нб – 50 г/л, Тр. – $30 \times 10^9 /л$, Л. – $1,8 \times 10^9/л$: б – 0%, э – 1%, н – 84%, л – 9%, м – 6%.

1. Для какого периода лучевой болезни характерны наблюдаемые изменения?
2. Каков их патогенез?

Задача 7

В опыте Конгейма на брыжейке тонкой кишки лягушки отмечено выраженное расширение артериол, капилляров, венул, увеличение числа функционирующих капилляров, ускорение кровотока.

1. Для какой стадии сосудистой реакции при воспалении характерны выявленные изменения микроциркуляции?
2. Объясните механизмы развития данной сосудистой реакции.

Задача 8

Больная Б., 27 лет, кормящая мать. Через 3 нед после родов появились боли в области левой груди, кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39°C, усилилась боль в пораженной железе. Объективно: в больной железе пальпируется плотное образование с неясными границами, размером 5×5 см, резко болезненное при пальпации. Очагов размягчения, флюктуации нет. Отмечается покраснение кожи над образованием, расширение подкожных венозных сосудов в области железы, увеличение регионарных лимфатических желез. При лабораторном исследовании выявлено: количество лейкоцитов – $12,4 \times 10^9/л$; СОЭ – 35 мм/ч.

1. Какой патологический процесс развился у пациентки?
2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?

Задача 9

Больная Б., 32 лет, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, субфебрильную температуру. В анамнезе инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями. При обследовании больной выявлено: количество лейкоцитов – $12,6 \times 10^9/л$; СОЭ – 26 мм/ч. Общее содержание белков крови – 7,5 г/л, альбумины – 41%, глобулины – 14,7%. Дифениламиновая проба положительная. Реакция на С-реактивный белок положительная.

1. Какой патологический процесс развился у пациентки?
2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?

Задача 10

Больной Б., 12 лет. При обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости. Для выяснения характера скопившейся жидкости произведен парацентез (пункция брюшной полости). При пункции получен мутноватый пунктат светло-желтого цвета. Относительная плотность – 1029. Содержание белка – 0,39 г/л. В осадке: значительное количество форменных элементов. Преобладают нейтрофилы, среди которых много дегенеративных форм. Микробная флора располагается внутри- и внеклеточно.

1. Какой патологический процесс развился у пациентки?
2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?
4. Каков характер жидкости, полученной при пункции?

Задача 11

Больная Б., 27 лет. При обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости. Для уточнения причин развития асцита сделана пункция брюшной полости. При парацентезе получен прозрачный пунктат светло-желтого цвета. Относительная плотность – 1,014. Содержание белка – 0,2 г/л. Проба Ривальта отрицательная. В осадке: незначительное количество клеточных элементов, преобладают лимфоциты.

1. Какой патологический процесс развился у пациентки?
2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?
4. Каков характер жидкости, обнаруженной у больной?

Задача 12

Больная Б., 14 лет. Имеется скопление жидкости в плевральной полости. С диагностической целью сделана пункция плевральной полости. Получен прозрачный пунктат светло-желтого цвета. При лабораторном исследовании выявлено: относительная плотность – 1,026; содержание белка – 0,35г/л; проба Ривальта положительная. В осадке: значительное количество клеточных элементов: нейтрофилов, моноцитов, макрофагов, эозинофилов. Преобладают лимфоциты, они составляют 60-70% всех клеточных элементов.

1. Какой патологический процесс развился у пациентки?
2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?
4. Каков характер полученной жидкости?

Задача 13

После введения белой мышке внутрибрюшинно 1 % раствора нитрита натрия (0,1 мл/кг массы) животное погибло от острого кислородного голодания.

1. Какой тип гипоксии развился в данном случае?
2. Какие изменения газового состава крови характерны для этого типа гипоксии?
3. Чем объяснить шоколадный цвет крови?
4. В чем состоит отличие метгемоглобина, окси- и дезоксигемоглобина?

Задача 14

Геолог в составе экспедиции прибыл в высокогорную местность для изыскательных работ. На 2-й день пребывания на высоте 3 000 метров появилась симптоматика, характерная для горной болезни и свидетельствующая о развитии гипоксии: головная боль, одышка, цианоз, потеря аппетита, общая слабость, бессонница.

1. Каковы причины и характер гипоксии, развившейся у участника экспедиции?
2. Каковы факторы, обусловившие появление одышки в данном случае?
3. Какое тяжелое осложнение одышки может возникнуть в высокогорной местности?

Задача 15

Аппаратчика производства анилиновых красителей доставлена в здравпункт предприятия с клинической картиной отравления анилином. Преобладают симптомы гипоксии: тошнота, рвота, головная боль, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, слабость, сонливость. Обращает на себя внимание цианоз слизистых оболочек, синеватая окраска лица и кожных покровов. При гемоспектрофотометрии обнаружена выраженная метгемоглобинемия.

1. Какой патогенетический фактор лежит в основе развития гипоксии в данном случае?
2. К какому типу гипоксий она относится?
3. Какие изменения газового состава крови характерны для данного типа гипоксий?

Задача 16

Больная А., 35 лет, была доставлена в хирургическое отделение и прооперирована по поводу перфорации язвы желудка. В ходе операции больной произвели трансфузию 100 мл одногруппной крови. Спустя 2 ч появились боль в пояснице, затрудненное дыхание, повысилась температура тела. На второй день состояние ухудшилось; появилась желтуха, снизилось выделение мочи. Определение крови на резус-принадлежность выявило наличие резус-антител. Больной произведена заместительная гемотрансфузия (600 мл) резус-отрицательной крови, подключена искусственная почка. При опросе выяснилось, что две беременности у больной закончились мертворождением.

1. Почему больная тяжело реагировала на переливание крови?
2. Какой патологический процесс развился у пациента?
3. Каковы причины и основные звенья механизма развития этого процесса?
4. Чем объяснить упомянутый исход беременностей?

Задача 17

У больного после внутримышечного введения пенициллина через 10 мин появились сильная головная боль, удушье, боли в животе. Объективно: АД – 80/40 мм рт. ст., пульс 120 ударов в мин, слабого наполнения.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?
4. Каковы принципы и методы терапии и профилактики?

Задача 18

У ребенка ежегодно, в весенне-летний период, при цветении луговых трав появляются ощущение рези в глазах и светобоязнь, слезотечение, развивается насморк.

Объективно: гиперемированная конъюнктура, отечная слизистая носоглотки. Положительные кожные аллергические пробы на лисохвост, тимофеевку, мятлик и полынь.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?
4. Какие принципы и методы терапии и профилактики?

Задача 19

У резус-отрицательной женщины первая беременность закончилась рождением здорового резус-положительного ребенка. В течение второй беременности в крови у нее отмечалось нарастание титра антирезусных антител. Второй ребенок родился с синдромом желтухи.

1. Почему у ребенка развилась желтуха? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причина и механизм развития патологии?
3. Как можно было бы предотвратить развитие болезни?

Задача 20

На фоне лечения пациента антирабической сывороткой у него на коже появилась уртикарная сыпь, развились кожный зуд и артралгии, протеинурия, увеличились регионарные лимфоузлы, повысилась температура тела. В крови повышено содержание циркулирующих иммунных комплексов, титр комплемента снижен незначительно. Симптомы исчезли через 10 дней.

1. Какую (какие) форму (формы) патологии можно предполагать у пациента?
2. Каковы причина и механизм развития патологии?

Задача 21

У кролика после 5-ти кратного ежедневного подкожного введения 5 мл 5 %-го яичного альбумина на месте введения развился некроз, а также перифокальное гиперергическое воспаление. Титр комплемента в сыворотке снижен.

1. Какой патологический процесс развился у животного? Ответ обоснуйте.
2. К какому типу гиперчувствительности (по Gell и Coombs) относится развившаяся реакция?
3. Каков механизм развития этого процесса?

Задача 22

У оператора, обслуживающего металлорежущие станки, работающие с применением охлаждающих эмульсий, развился хронический дерматит на руках, проявления которого стихали в период отпусков, но обострялись при возобновлении работы.

Объективно при обострении отмечалось образование везикул с периваскулярной инфильтрацией, гиперемия, утолщение, умеренный отек кожи. В период ремиссии обнаруживаются положительные кожные аллергические пробы на компоненты охлаждающей смеси.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каков механизм развития этого процесса?
4. Каковы принципы и методы терапии и профилактики?

Задача 23

У ребенка 5-ти месяцев наблюдается пиодермия. Курс антибактериальной терапии не дает положительного эффекта. Электрофоретическое исследование белкового спектра крови выявило отсутствие γ - и β - фракций глобулинов. В пунктате лимфоузлов и костного мозга плазмциты не обнаружены.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект: в системе иммунитета или в системе факторов неспецифической защиты? Ответ аргументируйте
3. Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 24

У ребенка 2-х месяцев, имеющего дефекты развития костей лицевого черепа, периодически отмечается тетания, которая купируется введением гормонов паращитовидной железы. Содержание В-лимфоцитов в периферической крови – 7 %, Т-лимфоцитов – 0 %.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект: в системе иммунитета или в системе факторов неспецифической защиты? Ответ аргументируйте
3. Определите характер нарушения: врожденный или приобретенный?
4. Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 25

У ребенка 10-х лет наблюдаются множественные мелкоточечные подкожные кровоизлияния, а также кровоточивость при незначительных повреждениях слизистых оболочек. Исследование коагулограммы показало удлинение времени кровотечения, нарушение ретракции кровяного сгустка. Количество тромбоцитов – $50 \times 10^9/\text{л}$. Снижено содержание иммуноглобулинов М при повышении уровня иммуноглобулинов А и G. Общее количество лейкоцитов – $6,2 \times 10^9/\text{л}$: б – 1 %, э – 4 %, п/я – 4 %, с/я – 56 %, л – 27 %, м – 8 %. Реакция бласттрансформации Т-лимфоцитов резко снижена.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект: в системе иммунитета или в системе факторов неспецифической защиты? Ответ аргументируйте

Задача 26

У ребенка 6 лет наблюдаются расстройства координации движений и согласованности действия мышц-антагонистов и синергистов, снижены мышечный тонус и сухожильные рефлексы. При осмотре на коже лица отмечены телеангиоэктазии, на пневмоэнцефалограмме зарегистрирована атрофия мозжечка. В крови дефицит иммуноглобулинов, преимущественно классов А и М. При биопсии лимфоузлов выявлено отсутствие лимфоцитов в тимусзависимых зонах.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект: в системе иммунитета или в системе факторов неспецифической защиты? Ответ аргументируйте

Задача 27

У пациента имело место проникающее ранение левого глаза. Спустя три недели у него начало ухудшаться зрение здорового глаза. Лимфоциты, выделенные из периферической крови, обладают способностью вызывать торможение миграции макрофагов и стимулировать реакцию бласттрансформации.

1. Какую (какие) форму (формы) патологии можно предполагать у пациента?
2. Каковы возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?
3. Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 28

У больного жалобы на сильные боли в области позвоночника и реберных дуг. При осмотре отмечается увеличение лимфоузлов и селезенки. В крови: эритроциты – $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты – $10,6 \times 10^9/\text{л}$: б – 0 %, э – 2 %, п/я – 4 %, с/я – 45 %, л – 40 %, плазматические клетки – 5 %,

СОЭ – 45 мм/час. Выраженная гиперпротеинемия за счет значительного увеличения парапротеинов в зоне М-фракции γ -глобулинов. В моче – протеинурия, обнаруживаются белки Бенс-Джонса.

1. Какую (какие) форму (формы) патологии можно предполагать у пациента?
2. Каковы возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?
3. Укажите принципы терапии заболевания?

Задача 29

У больного ишемической болезнью сердца проведена операция аортокоронарного шунтирования. В раннем послеоперационном периоде обнаружено значительное повышение в крови активности МВ-фракции КФК, АСТ, концентрации тропонина I, миоглобина. В биоптате миокарда, полученном в интраоперационном периоде, обнаружено большое количество клеток в состоянии некроза. В биоптате миокарда, полученном в послеоперационном периоде (5 дней после операции), обнаружено увеличение зоны повреждения за счет апоптотической гибели клеток.

1. Объясните причины изменения биохимических параметров крови у больного.
2. Объясните возможный патогенез указанных реакций в период ишемии миокарда.
3. Какой тип клеточной гибели кардиомиоцитов является оптимальным с биологической точки зрения и почему?

Задача 30

У больного с острым нарушением мозгового кровообращения удалось достичь снижения степени выраженности неврологической симптоматики путем применения препаратов, нормализующих функционирование митохондрий клеток и препятствующих активации каспаз.

1. Объясните, с какой целью проведено лечение указанными препаратами.
2. Объясните, какова роль митохондриальной дисфункции и повышения специфической активности каспаз в клетках в патогенезе клеточной гибели, индуцированной ишемией / реперфузией.
3. Как вы считаете, будет ли оправдано применение препаратов, регулирующих поступление в клетки кальция или его депонирование во внутриклеточных органеллах, и почему?

Задача 31

При иммуноцитохимическом исследовании биоптата костного мозга у больного острым лейкозом обнаружено значительное количество клеток с признаками специфической для апоптоза фрагментации ДНК. Этот показатель возрастает в динамике курса химиотерапии.

1. Объясните патогенетическую роль апоптоза в развитии злокачественного заболевания.
2. Перечислите основные отличия апоптоза от некроза.
3. Положительным или отрицательным прогностическим маркером является прогрессивное увеличение количества клеток, подвергающихся апоптозу в процессе химиотерапии лейкоза?
4. Укажите маркеры апоптотической гибели клетки.

Задача 32

У ребенка с гемолитической анемией обнаружена склонность к частым инфекционным заболеваниям, отмечается задержка умственного развития. При комплексном обследовании обнаружен наследственный дефект гена, кодирующего глутатион-синтетазу.

1. Объясните патогенетическую связь между недостаточностью глутатион-синтетазы и обнаруженными клиническими симптомами.
2. Как называется состояние, характеризующееся развитием дисбаланса в окислительно-восстановительной системе клеток?
3. Перечислите основные компоненты системы поддержания окислительно-восстановительного гомеостаза клеток.

Задача 33

В печени пациента с острым вирусным гепатитом В выявлены следующие изменения: гепатоциты значительно увеличены в размере, цитоплазма их заполнена крупными светлыми вакуолями. Отдельные гепатоциты уменьшены, цитоплазма их интенсивно окрашена эозинофильным красителем, ядро сморщено (кариопикноз). Портальные тракты и синусоиды инфильтрированы лимфоцитами и гистиоцитами. Внутри долек печени, вокруг измененных гепатоцитов, обнаружены скопления лимфогистиоцитарных элементов. В биоптате печени выявлено повышение активности каспаз и большое количество фрагментов ДНК размером 180-200 пар оснований. В плазме крови повышена в среднем в 20 раз активность АЛТ и АСТ.

1. Какие формы повреждения гепатоцитов развились у пациента? Ответ обоснуйте.

2. О чем свидетельствует повышение активности каспаз и накопление в ткани печени фрагментов ДНК размером около 200 пар оснований?
3. Какую роль в повреждении гепатоцитов играет вирус гепатита В, а какую – лимфоциты и макрофаги?
4. Объясните механизм гибели гепатоцитов при вирусном гепатите В.

Задача 34

Военнослужащий К., 21 года, нарушивший технологию заправки ракетной установки хладагентом, госпитализирован через 2 суток в медсанчасть с жалобами на слабость, сонливость, головную боль, тошноту, боли в области поясницы, «красную» мочу. Анализ крови: эритроциты – $2,7 \times 10^{12}/л$, Hb – 100 г/л, тромбоциты $120 \times 10^9/л$, лейкоциты $3,1 \times 10^9/л$, гемоглобинемия и гемоглобинурия, непрямой билирубин 2,5 мг%, концентрация лактата 25 мг%, активность общей КФК в 2,5 раза превышает нормальные значения. При дополнительном исследовании крови обнаружено повышение уровня гидроперекисей липидов.

1. Каковы возможные механизмы повреждения форменных элементов крови при отравлении хладагентом?
2. Какие данные задачи указывают на необратимое повреждение клеток?
3. Исходя из данных задачи, можно ли предположить наличие повреждений клеток, не относящихся к системе крови? Каковы возможные механизмы этих повреждений?
4. Каковы происхождение и последствия ацидоза в данном случае?

Задача 35

В эксперименте кратковременная гипертермия гепатоцитов (+42°C, 30 мин) приводит к значительному снижению токсического действия гепатотропного яда (акриламида), регистрируемого по цитолизу гепатоцитов, накоплению продуктов перекисного окисления липидов мембран, продуктов окисления и агрегации белков гепатоцитов. Этот эффект развивается в период с 6 по 48 часы после гипертермии и блокируется препаратами-ингибиторами белкового синтеза.

1. За счет каких механизмов осуществляется протекторное действие гипертермии в гепатоцитах?
2. Приведите примеры возможного использования этого эффекта в клинической практике.

Задача 36

Повышение температуры тела у кролика можно получить путем внутривенного введения 2-3 мл бульонной культуры гемолитического стрептококка, внутримышечного введения 0,5 мл скипидара, подкожного введения кофеина из расчета 0,3 г на 1 кг массы, внутримышечного введения пирогенала (0,01 г/кг), внутривенного введения интерлейкина-1, 2,4-динитрофенола (0,02 г/кг), а также больших доз адреналина и тироксина.

1. В каких из приведенных случаев имеет место развитие лихорадки, а в каких гипертермии? Ответ обоснуйте.

Задача 37

Больной В., 47 лет, доставлен в больницу машиной скорой помощи в связи с нарастающими болями за грудиной и в подложечной области. При поступлении бледен, губы цианотичны, температура тела 38,0°C. Артериальное давление – 100/65 мм рт. ст., пульс – 100 в минуту. Тоны сердца глухие, граница сердца увеличена влево. У верхушки небольшой систолический шум. На электрокардиограмме признаки инфаркта левого желудочка.

1. Каковы механизмы развития лихорадки в данном случае?

Задача 38

В течение суток повышение температуры сменяется снижением ее до нормального уровня. Такое повышение температуры наблюдается периодически через три дня на четвертый.

2. Какой это тип лихорадочной кривой?
3. Каковы причины и механизмы развития лихорадки данного типа?

Задача 39

Исходя из патогенеза лихорадки и гипертермии, проанализируйте приведенные ниже случаи повышения температуры тела и объясните, в каком из них показано применение жаропонижающих средств:

- температура тела больного 39°C, резко выраженные явления интоксикации;
- температура тела больного 39°C, общее состояние удовлетворительное, сознание ясное;
- у новорожденного, отлученного от груди, вследствие нарушения питьевого режима наблюдается сухость кожи и слизистой оболочки, сильная жажда и повышение температуры тела.

Задача 40

Пациентка 6 лет, диагноз – инфекционный паротит. Заболевание началось с общего недомогания и постепенного повышения температуры тела, которая достигла 39°C. Высокая температура держалась 10 дней. Колебания между утренней и вечерней температурой не превышали 1°C. Через 10 дней температура постепенно стала снижаться, что сопровождалось усиленным потоотделением.

1. Какой патологический процесс развился у больной?
2. Какие стадии данного патологического процесса наблюдались у больной?
3. Какой тип температурной кривой выявился у больной?

Задача 41

У пациента спустя 4 часа после переохлаждения кожные покровы бледные, сухие, «гусиная кожа», выражена мышечная дрожь. Температура тела 36,2°C, ЧСС 92 в мин, АД 140/85 мм рт. ст., ЧДД 14 в мин, основной обмен 2200 ккал/сут. При лабораторном обследовании в крови лейкоцитов $4,0 \times 10^9$ /л, лейкоформула: Б-0, Э-0, П-4, С-45, Л-45, М-6; кетоновых тел 0,60 ммоль/л, молочной кислоты 1,00 ммоль/л, рН 7,42. Суточный диурез – 2300 мл.

1. Охарактеризуйте состояние теплорегуляции у пациента.
2. Объясните механизм развивающихся симптомов

Задача 42

У собаки исследовали кровоток мышц бедра через 30сек после восстановления кровотока в мышцах бедра, который предварительно отсутствовал в течение 3-х минут вследствие наложения на бедро пневматической манжетки и создания в ней давления 200 мм рт. ст.

1. Какие виды расстройств периферического кровообращения наблюдаются при проведении эксперимента?
2. Каковы механизмы их развития?

Задача 43

После перерезки нерва, иннервирующего правое ухо, и удалении правого верхнего шейного симпатического узла температура кожи уха на стороне денервации оказалась на 1,5°C выше, чем на противоположной интактной стороне.

1. Чем вызвано повышение температуры кожи уха после денервации?
2. Какие проявления при этом могут также отмечаться?

Задача 44

Правильно ли представлены на нижеприведенной схеме последовательность и характер функциональных, метаболических и структурных изменений в области венозного застоя?

Затруднение оттока крови → замедление скорости тока крови → снижение давления в венах и капиллярах → сужение вен и капилляров → гипокания, гипоксемия → кислородное голодание тканей → нарушение тканевого обмена: ацидоз, повышение проницаемости сосудов, атрофические и дистрофические изменения в тканях, избыточное разрастание соединительной ткани.

Задача 45

Правильно ли представлены на нижеприведенной схеме характер функциональных, метаболических и структурных изменений в ишемизированной ткани?

Ограничение притока артериальной крови → кислородное голодание → снижение эффективности цикла Кребса → понижение интенсивности анаэробного гликолиза → снижение энергетического обмена → понижение биосинтеза структурных белков → нарушение специфических функций → некробиотические изменения в тканях.

Задача 46

Больной А., 24 лет, произведена хирургическая обработка ушибленной раны левого бедра. Через 6 ч после обработки раны появились неприятные ощущения онемения и похолодания конечности. Затем присоединилась боль, интенсивность которой нарастала. Кожа на ноге стала бледной. Пульсация на подколенной артерии голени и стопы перестала определяться.

1. Какая форма расстройства периферического кровообращения развилась у больной, и ее возможная причина?
2. Каковы механизмы развития вышеуказанных симптомов?

Задача 47

Больная, 25 лет, жалуется на возникающие обычно в холодную погоду приступы боли в пальцах верхних конечностей и чувство онемения в них. Во время приступов объективно отмечается резкое побледнение кожи пальцев и кистей, снижение местной температуры, нарушение кожной чувствительности.

1. О каком нарушении периферического кровообращения идет речь?

2. Каковы механизмы этого нарушения и его клинических признаков?

Задача 48

Через несколько минут после наложения горчичников на грудную клетку, местно ощущается тепло, небольшое жжение и наблюдается отчетливое покраснение кожи.

1. Какой тип гиперемии возникает в данном случае? Ответ аргументируйте.
2. Каков механизм развития артериальной гиперемии в данном случае?

Задача 49

Больному в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 5 л асцитической жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок.

1. Как изменился кровоток в сосудах брюшной полости в связи с асцитом?
2. Какие нарушения органно-тканевого кровообращения развились в результате удаления асцитической жидкости?
3. Почему после пункции брюшной полости пациент упал в обморок?

Задача 50

У больного на фоне атеросклеротического поражения сосудов нижних конечностей отмечено местное снижение температуры кожи и её бледность, ослабление пульсации артерии дорсальной поверхности стопы, появление болей при ходьбе.

1. Охарактеризуйте состояние кровообращения в нижних конечностях.
2. Объясните патогенез имеющихся клинических проявлений.

Задача 51

Больному с тромбозом правой нижней конечности, был назначен строгий постельный режим. Больной нарушил предписания врача и встал. При этом наступила внезапная смерть. Отмечается «чугунный» цианоз верхней половины туловища. На аутопсии обнаружена закупорка легочной артерии в области ее бифуркации оторвавшимся тромбом.

1. Охарактеризуйте нарушение микроциркуляции и объясните патогенез развивающихся гемодинамических нарушений, приведших к летальному исходу.
2. Какое местное расстройство кровообращения имело место в данном случае?
3. Что послужило причиной данного расстройства?
4. Объясните механизм нарушений.

Задача 52

У больного с тромбозом нижних конечностей произошел отрыв части тромба.

1. Укажите возможные пути движения эмбола в сосудистом русле.
2. Назовите вид эмболии, возникающей в данном случае.
3. Какие осложнения можно ожидать у больного?

Задача 53

У больного ребенка с дефектом межпредсердной перегородки на фоне бородавчатого эндокардита правой половины сердца возникла эмболия почечных артерий.

1. Назовите вид эмболии.
2. Объясните механизм развития эмболии.

Задача 54

После введения в кровь этилового спирта скорость кровотока в сосудах замедляется, появляется большое количество мелких, похожих на гранулы агрегатов, возрастает количество плазматических капилляров.

1. Какое расстройство микроциркуляции имело место в данном случае?
2. Что послужило причиной данного расстройства?
3. Какие изменения распределения форменных элементов крови в мелких сосудах возникают в процессе развития «сладжа»?
4. Какие изменения физико-химических и реологических свойств крови лежат в основе феномена «сладжа»?

Задача 55

На консультацию к врачу-невропатологу обратились родители юноши 15 лет. Их беспокоит вялость, инертность и умственная отсталость сына. Юноша учится в школе для умственно отсталых детей. Объективные данные: больной высокого роста, евнухоидного телосложения, конечности

длинные, половые органы недоразвиты. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не установлено. В клетках эпителия полости рта обнаружен половой хроматин.

1. Какой диагноз может быть поставлен?
2. Каков набор половых хромосом?
3. Каковы возможные причины развития заболевания?

Задача 56

Ребенок, 8 лет, поступил в детскую больницу на обследование по поводу умственной отсталости, судорожных припадков, снижения слуха. При внешнем осмотре обратили на себя внимание саблевидная форма голеней, наличие полулунных выемок у передних зубов (резцов). Со стороны внутренних органов изменений не было обнаружено. Реакция Вассермана резко положительная. У матери также положительная реакция Вассермана.

1. Каким заболеванием страдает ребенок?
2. Является ли выявленный случай у ребенка наследственным заболеванием?
3. Дайте определение наследственная и врожденная патология.

Задача 57

При проведении массового обследования населения выявлены люди с различными изменениями в наборе половых хромосом. В зависимости от отклонений в геноме выделены следующие их группы: 1-я группа – ХХУ; 2-я группа – ХХХУ; 3-я группа – 0Х; 4-я группа – ХХХ; 5-я группа – ХХХХ.

1. О развитии каких синдромов свидетельствуют изменения в геноме обследованных лиц?
2. Сколько телец полового хроматина имеется у пациентов каждой группы?
3. Что представляет собой половой хроматин?
4. Каковы возможные причины и механизмы подобных изменений в геноме?

Задача 58

В генетической консультации беременная С. сообщила, что ее сестра больна фенилкетонурией, но сама она никогда ничем не болела. Супруг С. здоров. В роду супруга были близкородственные браки, но никто фенилкетонурией не болел.

1. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем этот тип характеризуется?
2. Какова вероятность развития фенилкетонурии у детей С.?
3. Каковы проявления фенилкетонурии и что является их причиной?
4. Какой белок кодируется аномальным геном при данной форме патологии?
5. Каким образом осуществляется распознавание этой болезни у новорожденных?

Задача 59

У новорожденного отмечают микроцефалия, узкие глазные щели, запавшая переносица, широкое основание носа, низко посаженные, деформированные ушные раковины, расщелина губы и носа, короткая шея, полидактилия, крипторхизм, гипоплазия наружных половых органов. Выявлены пороки внутренних органов: дефект межжелудочковой перегородки, аномалии почек.

1. При цитогенетическом исследовании обнаружена трисомия по 13-й паре аутосом.
2. Каков ваш предположительный диагноз?
3. Объясните возможное происхождение данной аномалии.
4. Назовите методы выявления данной наследственной патологии?

Задача 60

В детское отделение поступил мальчик 3-х лет. При осмотре: ребёнок значительно ниже сверстников ростом; лицо его плоское, рот полуоткрыт; с нижней губы стекает слюна; глазные щели узкие; скуловые дуги резко выступают; поперёк ладони видна складка кожи. Кариотип: 46, ХУ, t(+14, 21).

1. Расшифруйте и охарактеризуйте формулу его кариотипа. В чём её отличие от нормы?
2. Какой болезнью страдает ребёнок?
3. Каковы возможные причины этой болезни?
4. Какие другие проявления характерны для неё?

Перечень практических навыков, входящих в данную компетенцию

1. Изложить принципы биологического моделирования
2. Изложить и продемонстрировать методы фиксации животных (лягушек, крыс, кроликов)
3. Изложить принципы обезболивания животных в патофизиологическом эксперименте
4. Изложить принципы регистрации числа дыхательных движений, сердечных сокращений и температуры у экспериментальных животных

5. Изложить принципы микроскопии в светооптическом микроскопе и провести микроскопирование
6. Изложить принципы проведения инъекций животным

3) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть» (решать сложные задачи на основе приобретенных знаний, умений и навыков, с их применением в нетипичных ситуациях, формируется в процессе практической деятельности):

1. Измерить ректальную температуру у крысы
2. Смоделировать гипертермию у теплокровного животного
3. Изучить роль осмотического фактора в повреждении клетки
4. Смоделировать артериальную гиперемиию на ухе кролика
5. Смоделировать венозную гиперемиию на ухе кролика
6. Смоделировать ишемию на ухе кролика
7. Смоделировать эмболию сосудов брыжейки лягушки семенами плауна
8. Смоделировать белый пристеночный тромб в сосудах брыжейки лягушки
9. Смоделировать красный тромб в сосудах брыжейки лягушки
10. Воспроизвести Опыт Конгейма
11. Изучить стадии фагоцитоза в микропрепарате
12. Смоделировать лихорадку
13. Смоделировать анафилактическую реакцию сердца лягушки
14. Смоделировать анафилактическую реакцию сосудов брыжейки лягушки
15. Изучить роль осмотического фактора в развитии отека у лягушки
16. Смоделировать ишемию миокарда у крысы
17. Изучить влияние гуморальных факторов на деятельность сердца лягушки
18. Смоделировать атриовентрикулярную блокаду у крысы
19. Записать пневмограмму у крысы
20. Смоделировать развитие стенотического дыхания
21. Смоделировать рефлекторное апноэ
22. Смоделировать язву желудка
23. Изучить влияние желчи на сердце и скорость двигательного рефлекса у лягушки
24. Изучить мочеобразовательную функцию у лягушки
25. Воспроизвести аудиогенный невроз у крыс с экспериментальным гипо- и гипертиреозом
26. Изучить рефлекторную дугу у лягушки

ПК-2 – Способен проводить обследование пациента с целью установления диагноза

1) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать» (воспроизводить и объяснять учебный материал с требуемой степенью научной точности и полноты):

Контрольные вопросы для индивидуального собеседования или письменной работы:

1. Общая этиология заболеваний нервной системы: роль экзогенных и эндогенных факторов.
2. Основные патогенетические факторы в развитии заболеваний нервной системы. Пути проникновения болезнетворных факторов в мозг. Гематоэнцефалический барьер.
3. Нарушение проведения возбуждения по нервным волокнам. Последствия полной перерезки (разрыва) периферического нерва. Денервационный синдром.
4. Аксональный транспорт и его нарушения.
5. Нейрогенные расстройства трофики. Причины, проявления, последствия нейродистрофий.
6. Нарушение процессов торможения в нейронах. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Патологическая детерминанта. Патологическая доминанта. Патологическая система.
7. Расстройства процессов возбуждения в нейронах.
8. Типовые формы нейрогенных расстройств движения: виды, причины, механизмы, проявления, последствия.
9. Типовые формы расстройств чувствительности: основные виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.

10. Нарушение интегративной функции мозга (причины и последствия расстройств функции синапсов).
11. Нарушение функции спинного мозга. Спинальный шок. Синдром деафферентации.
12. Неврозы: характеристика понятия. Экспериментальные неврозы: методы воспроизведения, виды, проявления.
13. Неврозы у человека: причины и условия возникновения, разновидности, общие проявления.
14. Наркомании и токсикомании: характеристика понятий, причины и факторы риска; общие звенья патогенеза и стадии развития.
15. Алкогольная зависимость: факторы риска, патогенез, стадии, общие признаки и синдромы, принципы лечения.
16. Общая этиология и общий патогенез эндокринных расстройств.
17. Расстройства центрального, железистого и внежелезистого отделов эндокринной системы, их причины и механизмы развития.
18. Гипофункция передней доли гипофиза: виды, причины, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений, их последствия.
19. Гиперфункция передней доли гипофиза: виды, причины возникновения, патогенез, проявления, последствия.
20. Типовые формы патологии нейрогипофиза: несахарный диабет, синдром неадекватной секреции АДГ; причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме расстройств.
21. Гиперфункция коркового слоя надпочечников: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений при гиперкортизолизме, альдостеронизме и адреногенитальный синдроме.
22. Гипофункция коркового слоя надпочечников: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений. Болезнь Аддисона: разновидности, проявления.
23. Нарушения функции мозгового слоя надпочечников: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений.
24. Гипофункция щитовидной железы: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений. Гипотиреоидная кома: причины, патогенез, проявления.
25. Гиперфункция щитовидной железы: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений. Понятие о тиреотоксическом кризе. Нарушения продукции тиреокальцитонина.
26. Расстройства функции околощитовидных желёз. Гипер- и гипопаратиреоидные состояния: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений.
27. Типовые формы нарушения эндокринной функции половых желёз: виды, этиология, патогенез, проявления. Патогенез и клиника гипо- и гипергонадизма у мужчин и женщин.
28. Нарушения общего объема крови и соотношения форменных элементов и плазмы крови. Значение гематокритного показателя.
29. Гиперволемии: понятие, виды, причины и механизмы развития.
30. Гиповолемии: понятие, виды, причины и механизмы развития.
31. Показатели, характеризующие состояние красной крови. Эритроцитарные индексы. Характеристика.
32. Качественные изменения эритроцитов при анемиях.
33. Анемии: определение понятия, принципы классификации.
34. Дизэритропоэтические анемии. Определение понятия. Причины и механизмы развития. Виды. Примеры.
35. Гипо- и апластические анемии: определение понятий, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
36. Анемии вследствие расстройств процесса синтеза гема. Причины и механизмы развития.
37. Причины и механизмы развития недостаточности железа и железodefицитных анемий, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
38. Порфиринодефицитная анемия, причины и механизмы развития, картина крови, клинические проявления, принципы терапии
39. Анемии в результате нарушения синтеза нуклеиновых кислот эритрокариоцитов (мегалобластические), причины и механизмы развития, особенности гематологической картины.

40. В₁₂-дефицитные анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
41. Фолиеводефицитные анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
42. Острая постгеморрагическая анемия: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, принципы терапии.
43. Гемолитические анемии: определение понятия, принципы классификации.
44. Виды гемолиза. Типы гемолитических анемий.
45. Клинические, гематологические и биохимические признаки повышенного гемолиза.
46. Наследственные гемолитические анемии: принципы классификации. Примеры.
47. Гемоглобинопатии: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
48. Мембранопатии: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
49. Ферментопатии: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
50. Приобретенные гемолитические анемии: классификация, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
51. Неиммунные приобретенные гемолитические анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
52. Иммунные приобретенные гемолитические анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
53. Эритроцитозы. Определение понятия. Причины и механизмы развития. Основные патогенетические группы и клинические формы.
54. Типовые формы патологии системы лейкоцитов.
55. Количественные нарушения лейкоцитов. Определение понятий. Виды.
56. Лейкоцитозы: определение понятия, принципы классификации.
57. Виды лейкоцитозов по биологическому значению. Причины возникновения, механизмы развития.
58. Виды лейкоцитозов по механизму развития. Характеристика.
59. Виды лейкоцитозов по изменению в лейкоцитарной формуле. Характеристика.
60. Лейкопении: определение понятия, принципы классификации, биологическое значение.
61. Виды лейкопений по происхождению. Причины и механизмы возникновения.
62. Агранулоцитоз. Определение понятия. Причины и механизмы развития. Виды. Клинические проявления агранулоцитоза.
63. Лейкоцитарная формула, определение понятия. Клинико-диагностическое значение анализа лейкоцитарной формулы.
64. Сдвиги лейкоцитарной формулы. Виды. Индекс ядерного сдвига нейтрофилов.
65. Изменения биологических свойств лейкоцитов.
66. Гемобластозы: определение понятия, принципы классификации.
67. Этиология гемобластозов: физическая, химическая, вирусная и генетическая теории. Характеристика.
68. Первичные механизмы патогенеза гемобластозов. Характеристика.
69. Закономерности опухолевой прогрессии гемобластозов. Характеристика.
70. Лейкозы: определение понятия, критерии дифференцировки лейкозов.
71. Патогенез лейкозов.
72. Виды лейкозов по общему числу лейкоцитов и наличию лейкозных бластов в крови, по течению и выраженности опухолевой прогрессии, по дифференцируемости клеток, по виду клетки-”родоначальницы”
73. Основные синдромы развернутой клинической стадии острого лейкоза. Характеристика.
74. Лейкемоидные реакции: определение понятия, классификация, причины возникновения, механизмы развития, значение. Отличия лейкемоидных реакций от лейкозов.
75. Гематосаркомы: определение понятия, основные виды и их характеристика. Принципы лечения.
76. Типовые формы патологии системы гемостаза.
77. Геморрагические диатезы: определение понятия, причины, механизмы развития, виды кровоточивости.

78. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния: роль тромбоцитов, коагулопатий и вазопатий в патогенезе тромбозов.
79. Нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: определение понятий, причины, механизмы развития, проявления.
80. Нарушения коагуляционного гемостаза: определение понятия, причины, механизмы развития, проявления.
81. Вазопатии: определение понятия, причины, механизмы развития, клинические проявления, принципы терапии.
82. Тромбоцитопении: определение понятия, причины, механизмы развития, клинические проявления, принципы терапии.
83. Тромбоцитопатии: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, клинические проявления, принципы терапии.
84. Коагулопатии: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, клинические проявления, принципы терапии.
85. Тромбо-геморрагические состояния: определение понятия, причины и механизмы развития.
86. ДВС (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови): этиология, виды, стадии развития, диагностические критерии острого ДВС-синдрома, клинические проявления, принципы терапии.
87. Недостаточность кровообращения: характеристика понятия, причины возникновения, виды, механизмы развития.
88. Сердечная недостаточность: характеристика понятия, причины возникновения, виды, механизмы развития, проявления.
89. Перегрузочная сердечная недостаточность (перегрузка объемом и давлением): характеристика понятий, причины, патогенез, проявления.
90. Миокардиальная сердечная недостаточность: характеристика понятия, причины, патогенез, проявления.
91. Типовые механизмы снижения сократительной функции миокарда при сердечной недостаточности.
92. Роль нарушений пластического и энергетического обменов, водно-электролитного дисбаланса и регуляции сократительной функции кардиомиоцитов в патогенезе сердечной недостаточности.
93. Коронарогенные повреждения миокарда: характеристика понятия, виды, причины, механизмы.
94. Синдром ишемического повреждения миокарда. Определение понятия. Причины и механизмы развития.
95. Синдром реперфузионного повреждения миокарда. Определение понятия. Причины и механизмы развития.
96. Ремоделирование сердца. Определение понятия. Причины и механизмы развития.
97. Эволюция зоны некроза при инфаркте миокарда, механизмы, последствия.
98. Патогенез основных симптомов инфаркта миокарда.
99. Некоронарогенные повреждения миокарда: определение понятия, причины и механизмы развития.
100. Срочные экстракардиальные и интракардиальные механизмы компенсации при повреждении и/или перегрузке миокарда.
101. Сравнительная оценка гетеро- и гомеометрических механизмов гиперфункции сердца.
102. Долговременные экстракардиальные и интракардиальные механизмы компенсации при повреждении и/или перегрузке миокарда.
103. Гипертрофия миокарда, причины и механизмы развития, виды; особенности функционирования гипертрофированных кардиомиоцитов.
104. Механизмы декомпенсации гипертрофированного миокарда
105. Нарушения ритма сердца, определение сердечных аритмий. Факторы, приводящие к нарушениям сердечного ритма. Классификация аритмий.
106. Патогенез нарушений сердечного ритма
107. Причины, механизмы развития нарушения нормального автоматизма.
108. Причины, механизмы формирования патологического автоматизма.
109. Причины, механизмы развития аритмий по типу триггерной активности.
110. Нарушение проведения импульса по типу «re-entry» и формирование циркуляции волны возбуждения. Причины, механизмы развития.
111. Аритмии при нарушении возбудимости миокарда, причины, механизмы развития и

- электрокардиографические проявления.
112. Аритмии при нарушении проводимости в миокарде, причины, механизмы развития и электрокардиографические проявления.
 113. Аритмии при нарушении автоматизма миокарда, причины, механизмы развития и электрокардиографические проявления.
 114. Патологическое объяснение электрокардиографических признаков ишемии и инфаркта миокарда.
 115. Синдром артериальной гипертензии. Определение понятия. Классификация артериальной гипертензии.
 116. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления.
 117. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития.
 118. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития.
 119. Недостаточность внешнего дыхания, определение понятия, принципы классификации.
 120. Клинические проявления, изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при дыхательной недостаточности.
 121. Альвеолярная гиповентиляция, определение понятия, причины и механизмы развития, изменения вентиляционных показателей, клинические проявления.
 122. Обструктивный тип гиповентиляции легких, определение понятия, этиология и патогенез.
 123. Феномен «клапанной ловушки». Причины и механизм развития.
 124. Рестриктивный тип гиповентиляции легких расстройств дыхания, определение понятия, этиология и механизмы развития.
 125. Альвеолярная гипервентиляция, определение понятия, изменения вентиляционных показателей, клинические проявления.
 126. Нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану, причины и механизмы развития.
 127. Нарушения легочного кровотока, причины и механизмы развития.
 128. Легочная гипертензия: определение понятия, виды, причины и механизмы развития.
 129. Нарушения соотношения вентиляции и перфузии в патологии. Варианты изменений вентиляционно-перфузионного показателя.
 130. Нарушения регуляции дыхания, виды, причины и механизмы развития.
 131. Нарушения ритма дыхательных движений. Периодическое дыхание, виды, патогенез.
 132. Патологические формы дыхания.
 133. Одышка, характеристика понятия, виды, механизмы развития.
 134. Кашель, чихание, зевота, икота: определение понятий, причины, механизмы развития, значение.
 135. Асфиксия, определение понятия, причины, механизмы развития. Фазы механической асфиксии.
 136. Нарушение дыхательных функций легких
 137. Типовые формы патологии желудочно-кишечного тракта: виды, общая этиология.
 138. Расстройства вкуса и аппетита: основные формы, причины и механизмы возникновения, последствия.
 139. Нарушения пищеварения в полости рта и глотания: формы, этиология, патогенез, последствия. Причины и последствия нарушения функции пищевода.
 140. Расстройства слюнообразования и слюноотделения: виды, этиология, патогенез, последствия.
 141. Типовые расстройства секреторной, моторной, всасывательной и барьерной функций желудка: причины, последствия.
 142. Нарушение секреторной функции желудка (виды, причины нарушения, последствия). Ахилия.
 143. Демпинг-синдром, определение понятия, причины, механизмы развивающихся нарушений.
 144. Нарушения пищеварения в кишечнике. Типовые расстройства переваривающей, моторной, всасывательной и барьерной функций кишечника: их причины, механизмы и последствия.
 145. Нарушения полостного и мембранного пищеварения в кишечнике. Синдром мальабсорбции: понятие, этиология, патогенез, проявления, последствия.

146. Нарушение выделительной функции кишечника. Синдром экссудативной энтеропатии. Кишечная аутоинтоксикация.
147. Нарушения моторики кишечника: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Кишечная непроходимость.
148. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
149. Гастриты: понятие, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
150. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: определение понятия, этиология, патогенез, осложнения, исходы.
151. Характеристика основных синдромов при патологии печени (цитолитический, мезенхимально-воспалительный, желтухи, холестаза, ахолии, портальной гипертензии, печеночной недостаточности).
152. Печеночная недостаточность: понятие, виды (холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая), причины, механизмы развития, проявления.
153. Печеночная кома: понятие, виды, этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии.
154. Синдромы портальной гипертензии, ахолии, холемии, стеаторреи: определение понятий, причины, механизмы развития, проявления.
155. Обмен желчных пигментов в норме (место синтеза, концентрации в крови, свойства, экскреция) и при различных видах желтух.
156. Печеночная желтуха, определение понятия, виды, причины, механизмы развития, проявления.
157. Энзимопатические желтухи, определение понятия, виды, причины, механизмы развития, проявления.
158. Механическая желтуха, определение понятия, виды, причины, механизмы развития, проявления.
159. Гемолитическая желтуха, определение понятия, виды, причины, механизмы развития, проявления.
160. Общая этиология и общий патогенез нефропатий. Нарушение клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции.
161. Острая почечная недостаточность (этиология, механизм нарушения диуреза, изменения ренальных показателей, показателей крови, клинические проявления в различные стадии данного синдрома).
162. Хроническая почечная недостаточность (этиология, механизм нарушения диуреза, изменения ренальных показателей, показателей крови, клинические проявления в различные стадии данного синдрома).
163. Нарушение процесса мочевыделения: виды, причины, патогенез, проявления, последствия. Понятие о нефролитиазе.
164. Изменения ренальных показателей и клинические проявления при заболеваниях почек. Изменения показателей крови при заболеваниях почек.
165. Типовые нарушения диуреза, состав мочи и крови при патологии почек, механизмы их возникновения.
166. Гиперпротеинемия, гипопроteinемия, диспротеинемия, парапротеинемия: определение понятий, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
167. Гипергликемия, глюкозурия, кетоз при сахарном диабете: определение понятий, причины, механизмы развития, проявления.
168. Синдром тромбоза легочной артерии: определение понятий, причины, механизмы развития, проявления.
169. Полиурия, олигоурия, анурия, гипостенурия, протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндринурия: определение понятий, причины, механизмы развития, проявления.
170. Гипо- и гипертензии, анемия и эритроцитозы при заболеваниях почек: определение понятий, причины, механизмы развития, проявления.
171. Нефротический синдром: определение понятия, этиология, патогенез, нарушения диуреза, изменения в целом организме, механизм развития нефротических отеков.
172. Нефритический синдром: определение понятий, причины, механизмы развития, проявления.
173. Уремия: определение понятия, причины, основные звенья патогенеза, последствия.
174. Отек при сердечной недостаточности: этиология, патогенез и проявления.
175. Отек лёгких: причины, патогенез, проявления, последствия.

176. Почечные отёки: этиология, патогенез, проявления, последствия.
177. Синдром Брутона: определение понятия, причины, механизмы развития, проявления.
178. Синдром Ди Джорджи: определение понятия, причины, механизмы развития, проявления.
179. Синдром Луи-Бар: определение понятия, причины, механизмы развития, проявления.
180. Синдром Вискотт-Олдрича: определение понятия, причины, механизмы развития, проявления.
181. Методы изучения наследственных болезней.
182. Методы диагностики наследственных болезней.
183. Пренатальная диагностика наследственных болезней.
184. Значение экспериментальной профилактики и терапии в изучении этиологии и патогенеза заболеваний, разработке новых принципов и методов лечения, поиске и испытании новых лекарственных средств.
185. Возможности современных молекулярных, функциональных и морфологических методов в клинической практике, оценке характера и эффективности действия лекарственных препаратов, а также их комбинации, определении показаний и противопоказаний применения.
186. Принципы профилактики и терапии болезней; варианты терапии, фармакопрофилактика и фармакотерапия.
187. Этиотропный принцип профилактики и лечения болезней.
188. Теоретические основы патогенетической терапии; заместительная и симптоматическая терапия.
189. Комплексная, индивидуальная терапия. Интенсивная терапия.
190. Роль индивидуальной реактивности в особенностях действия лекарств. Коррекция патологической реактивности с помощью лекарственных средств.
191. Общая характеристика принципов профилактики и терапии наследственных болезней. Использование диетотерапии, заместительной и симптоматической терапии. Представление о генной терапии и "генной инженерии".
192. Болезнетворное влияние химических факторов; отрицательное действие лекарственных соединений при неправильном их использовании в терапии. Условия, определяющие патогенное действие лекарств.
193. Лекарственная болезнь, лекарственная зависимость, резистентность к лекарственным препаратам.

2) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь» (решать типичные задачи на основе воспроизведения стандартных алгоритмов решения):

Задача 1

Больной поступил в клинику после автомобильной катастрофы в тяжелом состоянии: кожные покровы бледные, АД – 60/20 мм рт. ст., пульс нитевидный, слабого наполнения.

Через 10 дней в анализе крови: Hb – 66 г/л, эритроциты – $2,5 \times 10^9$ /л, ретикулоциты – 60 %, анизоцитоз, пойкилоцитоз, выраженная полихроматофилия, единичные оксифильные нормоциты, тромбоциты – 340×10^9 /л, лейкоциты – 13×10^9 /л. Содержание непрямого билирубина в крови – 18 мкмоль/л, железа сыворотки – 10 мкмоль/л.

1. Какое заключение можно сделать на основании объективных данных о состоянии больного при поступлении в клинику?
2. Проведите анализ гемограммы, дайте заключение.

Задача 2

У мужчины при проведении УЗИ органов брюшной полости обнаружено увеличение правой почки. Компьютерная томография выявила образование размером $1,2 \times 1,5 \times 1,5$ см у верхнего полюса правой почки. Гистологическое исследование пунктата образования, обнаруженного у верхнего полюса правой почки, показало наличие гипернефромы.

В крови: Hb – 180 г/л, эр. – $7,5 \times 10^{12}$ /л; ретикулоциты – 10 %; л. – $4,0 \times 10^9$ /л; тр. – 250×10^9 /л; Ht – 0,61 %; эритропоэтин на 20 % выше нормы; АД – 150/90 мм рт. ст.

1. Какая типовая форма патологии системы крови развилась у больного?
2. Каковы возможные причины данного заболевания?
3. Каковы механизмы развития данного заболевания?

Задача 3

Пострадавший доставлен в больницу через 40 мин после огнестрельного ранения в брюшную полость. При поступлении: сознание спутанное, кожные покровы бледные, дыхание учащенное поверхностное, пульс частый слабый. АД – 65/35 мм рт. ст. Анализ крови: Hb – 148 г/л, эр. – $4,2 \times 10^{12}/л$, ЦП – 1,01.

В связи с признаками внутреннего кровотечения и гемоперитонеума проведена перевязка ветви артерии брыжейки.

В анализе крови, сделанном на четвертый день после операции: Hb – 68 г/л, эр. – $2,8 \times 10^{12}/л$, Rt – 10%. АД – 115/70 мм рт. ст.

1. Какая типовая форма патологии красной крови развилась у пациента?
2. Укажите периоды развития данной типовой формы патологии.
3. Оцените изменения и сделайте заключения по результатам анализов крови на первый и четвертый день?

Задача 4

Больная жалуется на слабость, быструю утомляемость, головокружение, затрудненное глотание пищи, желание есть мел, штукатурку. Пять лет назад у больной отмечалось снижение гемоглобина до 86 г/л.

При осмотре: больная нормального питания, кожа и видимые слизистые оболочки бледные. Пульс – 96 в мин, ритмичный, АД – 110/70 мм рт. ст. Язык нормальной окраски, сосочки сглажены. При обследовании выявлены гастрит и ахилия. Гинекологический статус нормальный.

Анализ крови: эр. – $3,4 \times 10^{12}/л$, Hb – 70 г/л, ЦП – 0,7, ретикулоциты – 2 %, л. – $4,7 \times 10^9/л$: э – 2 %, п/я – 3 %, с/я – 64 %, л – 26%, м – 5%, СОЭ – 7 мм/ч. Сывороточное железо – 7,3 мкмоль/л.

1. Оцените изменения и сделайте заключение.
2. Укажите возможные причины и механизмы развития анемии в данном случае.

Задача 5

Больной жалуется на общую слабость, плохой аппетит, затруднение при глотании, одышку, отеки. Объективно: состояние больного тяжелое, значительная бледность и умеренная иктеричность кожи и слизистых оболочек, выражены одутловатость лица, отеки голеней. Пульс – 108 в мин, ритмичный. АД – 90/60 мм рт. ст. Язык ярко-красный, гладкий, с трещинами. Анализ крови: эритроциты – $1 \times 10^{12}/л$, Hb – 40 г/л, ЦП – 1,2.

1. Оцените изменение общего содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема периферической крови.
2. Дайте заключение о состоянии системы крови.
3. Укажите возможные причины и механизмы развития анемии в данном случае

Задача 6

Больной, 18 лет, жалуется на желтуху и общую слабость. В течение последних 3 лет периодически, 2-3 раза в год, появлялась желтуха без каких-либо жалоб. При осмотре: желтушность кожи и склер, увеличение селезенки на 1,5-2 см.

Анализ крови: эр. – $3,3 \times 10^{12}/л$, Hb – 110 г/л, ЦП – 1,0, ретикулоциты – 20 %. Эритроциты в мазке без центрального просветления, средний диаметр эритроцитов – 5,8 мкм, толщина – 4 мкм, показатель сферичности (диаметр / толщина) – 1,2. Осмотическая резистентность: минимальная – 0,65 %, максимальная – 0,42 %. Билирубин общий – 88 мкмоль/л, непрямой – 79 мкмоль/л. В моче: количество стеркобилина увеличено до 2 000 мг/сут.

1. Дайте заключение о состоянии системы крови.
2. Каковы возможные причины и механизмы развития данной патологии крови?
3. Какая желтуха развилась? Ответ обоснуйте.

Задача 7

Больная жалуется на слабость, головокружение, носовые кровотечения, геморрагии на коже бедер, живота.

При осмотре: состояние больной средней тяжести, температура 37,2°C, кожные покровы бледные. На коже бедер, живота – крупные кровоизлияния в виде пятен различной величины и формы, багрово-красного, синего, зеленого, желтого цвета. Пульс – 92 в мин, АД – 100/60 мм рт. ст.

Анализ крови: эр. – $2,1 \times 10^{12}/л$, Hb – 60 г/л, ЦП – 0,9, л. – $2,5 \times 10^9/л$, тр. – $5 \times 10^9/л$, СОЭ – 47 мм/ч.

1. Оцените изменения в гемограмме и дайте заключение о состоянии системы крови
2. Каковы возможные причины и механизмы развития данной патологии крови?
3. Объясните симптомы.

Задача 8

Больной в течение многих лет наблюдался у дерматолога по поводу упорного кожного зуда. В последнее время заметил появление красно-синюшной окраски кожных покровов, боль в костях. Общий анализ крови: эритроциты – $7,5 \times 10^{12}/л$, Hb – 177 г/л, лейкоциты – $5 \times 10^9/л$, э – 6 %, п/я – 8 %, с/я – 62 %, л – 14 %, м – 10 %, тромбоциты – $364 \times 10^9/л$, СОЭ – 1 мм/час, Ht – 75 %; ОЦК – 8,5 л.

1. Сделайте общее заключение о патологии крови на основании имеющихся лабораторных данных.
2. Укажите возможные причины заболевания.

Задача 9

У трёхлетнего мальчика отмечаются частые обильные носовые кровотечения, обширные гематомы и посттравматические воспаления коленных и локтевых суставов.

Объективно: в области коленных и локтевых суставов имеются признаки воспаления (гиперемия, отёчность, болезненность при пальпации). Общий анализ крови без изменений; в коагулограмме – существенное удлинение времени свёртывания крови, снижение потребления протромбина, низкая коагулирующая активность комплекса факторов VIII.

1. Какой патологический процесс развился у ребёнка? Ответ обоснуйте.
2. Основу какого заболевания может составлять данный патологический процесс?
3. Каковы возможные причины и механизмы развития каждого из симптомов этой болезни?

Задача 10

Пациент, страдающий хроническим алкоголизмом, поступил в клинику по поводу желудочно-кишечного кровотечения. При осмотре: кожа и видимые слизистые желтушны, печень при пальпации плотная, бугристая, болезненная, на 2 см ниже рёберной дуги; в гемограмме существенных отклонений нет. В плазме крови: повышена активность печёночной АСТ, увеличена концентрация прямого и непрямого билирубина, снижены уровни факторов свёртывания крови II, VII, IX и X; увеличено протромбиновое и тромбопластиновое время.

1. Какие патологические состояния развились у пациента?
2. Что является причиной и каковы звенья патогенеза коагулопатии у данного пациента?
3. Какую роль в происхождении коагулопатии играет хронический алкоголизм? Ответ обоснуйте.

Задача 11

Эр., $\times 10^{12}/л$	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., $\times 10^9/л$	Л., $\times 10^9/л$	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
10	233	0,7	2,0	500	12	3	5	4	4	15	50	16	3

Примечания: Нормобласты, полихроматофилы

Задача 12

Эр., $\times 10^{12}/л$	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., $\times 10^9/л$	Л., $\times 10^9/л$	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
4,4	50	0,34	0,9	200	6,5	-	3	-	-	5	64	23	5

Примечания: Гипохромные эритроциты

Задача 13

Эр., $\times 10^{12}/л$	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., $\times 10^9/л$	Л., $\times 10^9/л$	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
1,0	50	1,5	0,2	80	3,5	1	-	-	-	12	40	45	2

Примечания: Мегалобласты, мегалоциты, анизо- и пойкилоцитоз

Задача 14

Эр., $\times 10^{12}/л$	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., $\times 10^9/л$	Л., $\times 10^9/л$	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		

2,4	66	0,8 3	1,0	100	3,45	3	-	-	-	17	36	41	3
-----	----	----------	-----	-----	------	---	---	---	---	----	----	----	---

Примечания: Эритроциты с базофильной зернистостью

Задача 15

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
2,8	66	0,7	5,0	550	9,2	-	2	1	3	6	58	26	4

Примечания: Нормобласты, полихроматофилы

Задача 16

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
1,5	36	0,7	20	250	12	-	4	1	2	6	68	15	4

Примечания: В эритроцитах дефицит г-6-ф-дегидрогеназы, анизо- и пойкилоцитоз, нормобласты

Задача 17

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
2,0	50	0,75	5	200	8	-	3	-	-	5	67	20	5

Примечания: Анизо- и пойкилоцитоз, нормобласты, сфероциты, желтушная окраска кожи

Задача 18

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
2,1	53	0,76	25	150	14	1	3	3	6	10	61	13	3

Примечания: Полихроматофилы, нормобласты, желтушная окраска кожи

Задача 19

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
2,1	53	0,76	9	150	12	-	4	4	5	9	62	13	3

Примечания: Серповидные эритроциты

Задача 20

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
2,1	53	0,76	11	140	10	-	2	3	6	10	62	14	3

Примечания: Мишеневидные эритроциты, желтушная окраска кожи

Задача 21

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
1,8	41	0,69	-	40	2	-	-	-	-	-	7	91	2

Примечания: Анизо- и пойкилоцитоз

Задача 22

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
1,5	33	0,67	-	50	1	-	-	-	-	-	10	88	2

Примечания: Некротическая ангина

Задача 23

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
1,0	33	1,0	-	60	1,5	1	-	-	-	15	79	4	1

Примечания: Гиперсегментоз ядра нейтрофилов, гигантизм нейтрофилов

Задача 24

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
4,0	120	0,9	2	200	10	-	17	-	1	4	44	29	5

Задача 25

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
4,5	133	0,9	1	300	25	1	3	1	10	32	40	10	3

Примечания: Нормобласты

Задача 26

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
4,0	117	0,9	0,5	200	11	-	2	-	-	5	27	60	6

Задача 27

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
3,0	83	0,83	0,1	110	4	-	2	-	-	14	30	10	3

Примечания: Миелобласты 40%, промиелоциты 1%

Задача 28

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
4,0	100	0,75	0,7	170	150	3	6	13	12	26	28	3	2

Примечания: Миелобласты 2%, промиелоциты 5%

Задача 29

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
2,5	60	0,7	0,2	130	259	-	-	-	-	1	7	81	1

Примечания: Лимфобласты 10%, анизо-, пойкилоцитоз, клетки Боткина-Гумпрехта, Риддера

Задача 30

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
2,1	50	0,73	0,2	115	80	1	-	-	-	-	-	2	4

Примечания: Недифференцированные клетки до 90 %, миелобласты 3 %, эритробласты единичные

Задача 31

Эр.,	Hb,	ЦП	Rt,	Тр.,	Л.,	б,	э,%	Нейтрофилы, %				Л,	М,
------	-----	----	-----	------	-----	----	-----	---------------	--	--	--	----	----

× 10 ¹² /л	г/л		%	× 10 ⁹ /л	× 10 ⁹ /л	%		м/ ц	ю	п/я	с/я	%	%
4,9	153	0,94	0,5	260	6,3	1	3	-	-	-	62	23	7

Задача 32

Эр., × 10 ¹² /л	Нб, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
1,88	73	1,2	34	200	5		4			5	60	20	6

Примечания: Средний диаметр эритроцитов 6,6 мкм. Толщина эритроцитов – 3,3 мкм. Средний объем увеличен до 130 фл. Показатель сферичности 2,08. Осмотическая резистентность: минимальная – 0,65 %, максимальная – 0,42 %.

Задача 33

Эр., × 10 ¹² /л	Нб, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
3,1	58	0,56	0,1	85,0	182	9	5	14	10	8	38	0	0

Примечания: Миелобласты – 4 %.

Задача 34

Эр., × 10 ¹² /л	Нб, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
3,3	86	0,78	0	115	58	0	8	0	0	5,5	15	0,5	0

Примечания: Миелобласты – 67 %, промиелоциты – 4 %

Задача 35

Эр., × 10 ¹² /л	Нб, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
3,0	70	0,7	0,2	100	45	1	2	0	0	0	13	4	1

Примечания: бластных клеток – 79 %. При цитохимическом исследовании бластных клеток реакция на миелопероксидазу положительная, липиды выявляются в гранулярной форме (реакция с суданом черным), полисахариды располагаются в цитоплазме диффузно

Задача 36

Эр., × 10 ¹² /л	Нб, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
3,8	68	0,53	0,12	300	8	0	5	0	0	5	60	25	5

Примечания: СОЭ – 4 мм/час. В мазке крови: микроанизоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз эритроцитов

Задача 37

Эр., × 10 ¹² /л	Нб, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
1,2	56	1,4	0,1	100	2,5	0	0	0	1	9	46	40	4

Примечания: СОЭ – 10 мм/час. В мазке крови: макроанизоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз эритроцитов, эритроциты с кольцами Кебота, тельцами Жолли и базофильной пунктацией, гиперсегментированные нейтрофилы. Исследование желудочного содержимого: отсутствие соляной кислоты.

Задача 38

Эр.,	Нб,	ЦП	Rt,	Тр., ×	Л.,	б,	э,%	Нейтрофилы, %				Л,	М,
------	-----	----	-----	--------	-----	----	-----	---------------	--	--	--	----	----

× 10 ¹² /л	г/л		%	10 ⁹ /л	× 10 ⁹ /л	%		м/ ц	ю	п/я	с/я	%	%
3,2	98	0,9	0,3	120	5,8	0	5	0	0	5	60	25	5

Примечания: СОЭ – 62 мм/час. Общий белок крови – 104,4 г/л, при элетрофорезе белков сыворотки в зоне между β и γ-глобулинами определяется плотная гомогенная фракция (М-градиент). В моче белок Бенс-Джонса.

Задача 39

Эр., × 10 ¹² /л	Нб, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ц	ю	п/я	с/я		
3,85	116	0,9	0,4	355	125	6,5	10	24	21	15,5	14,5	7,5	1

Примечания: СОЭ – 10 мм/час. При цитогенетическом исследовании костного мозга обнаружена филадельфийская хромосома в 98 % метафаз

Задача 40

Эр., × 10 ¹² /л	Нб, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э,%	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ц	ю	п/я	с/я		
3,35	98	0,2	0,2	350	8,9	0	6	0	0	10	62	17	3

Примечания: СОЭ – 58 мм/час. В пунктатет лимфоузла обнаружены клетки Березовского-Штернберга. Рентгенологически выявлено увеличение лимфоузлов средостения

Задача 41

У больного М., 7 лет, выявлено наличие гигантских пероксидазоположительных гранул в нейтрофилах, эозинофилах, моноцитах периферической крови и костном мозге. Наблюдается незавершенный фагоцитоз, у больного наблюдается рецидивирующие гнойные заболевания, нистагм, светобоязнь.

1. Укажите, с патологией каких клеточных органелл связано данное нарушение?
2. Укажите причину и механизмы данного синдрома.
3. Как называется данный синдром?

Задача 42

Больная Д., 20 лет, поступила в клинику с профузным кровотечением из раны после удаления зуба, произведенного 5 часов назад. В анамнезе – частые носовые кровотечения, длительно не останавливающиеся кровотечения при поверхностных повреждениях кожных покровов, обильные выделения крови в период менструаций. Объективно: кожные покровы бледные, на ногах обнаружены петехиальные высыпания. ЧСС – 120 в мин.; АД – 100/60 мм рт. ст. Печень и селезенка не увеличены. Данные лабораторного исследования: Нб – 80г/л, Эр – 3,6 × 10¹²/л; ЦП=0,62; Тр – 40 × 10¹²/л. Многие тромбоциты имеют атипичную форму (грушевидную, хвостатую), срок их жизни сокращен до нескольких часов. Время свертывания крови – 8 мин, длительность кровотечения (проба Дьюка) – 15 мин, симптом жгута (+), ретракция кровяного сгустка резко замедлена. В крови повышен титр IgG.

1. Назовите геморрагический диатез, указанный в задаче. Укажите тип кровоточивости.
2. Каковы причины этого диатеза?
3. Каковы механизмы нарушения гемостаза и микрососудов при указанном диатезе?

Задача 43

После длительного приема цитостатических препаратов у больного возникла некротическая ангина.

1. Какие при этом могут наблюдаться изменения общего количества лейкоцитов и лейкограммы?
2. Каков механизм их возникновения?
3. Чем обусловлен некротический характер ангины?

Задача 44

Больная жалуется на периодически возникающие в течение двух лет приступы удушья с затрудненным выдохом, сопровождающиеся отделением вязкой стекловидной мокроты. При обследовании выявлены положительные аллергопробы на шерсть собаки. Мать страдает крапивницей, брат – поллинозом.

1. Какое заболевание можно предположить у больной?

2. Какой тип дыхательной недостаточности у больной?
3. Какие антитела участвуют в патогенезе заболевания?
4. Каков патогенез приступов удушья?

Задача 45

У больного обнаружена двусторонняя крупозная пневмония.

ЧДД – 32 в минуту, дыхание поверхностное. В дыхательных движениях участвуют межреберные мышцы. При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено снижение оксигенации крови – насыщение артериальной крови составило 86 %.

1. Какая форма нарушения внешнего дыхания имеется у больного?
2. Каковы механизмы ее развития?
3. Нарушение каких процессов внешнего дыхания преимущественно обуславливает снижение оксигенации крови в данном случае?

Задача 46

Почему при плевритах (сухих и экссудативных) дыхание частое и поверхностное, а при стенозе гортани редкое и глубокое?

1. Какой рефлекс имеет большое значение в механизмах этих нарушений?
2. Объясните механизм изменения дыхания.

Задача 47

Объясните патогенез развития симптомов и укажите вид желтухи.

Общие симптомы: желтушность кожи серо-зеленого цвета, выраженный кожный зуд, резкое увеличение размеров печени.

Кровь: прямой билирубин – 340 мкмоль/л, непрямого билирубин – 36,4 мкмоль/л, резкое повышение активности щелочной фосфатазы и лейцинаминопептидазы.

Моча: отсутствуют симптомы гепатолита, темно-коричневого цвета (цвет пива), определяется билирубин, обнаруживаются желчные кислоты, отсутствует уробилин, повышенное пенообразование и пеностой желтого цвета.

Кал: обесцвечен, стеркобилин отсутствует, глинистая консистенция, зловонный запах.

Задача 48

Объясните патогенез развития симптомов и укажите вид желтухи.

Общие симптомы: желтушность кожи лимонно-желтого цвета, кожный зуд отсутствует, признаков поражения печени нет.

Кровь: непрямого билирубин – 217,6 мкмоль/л, биохимических признаков холестаза и гепатолита нет.

Моча: выраженная уробилинурия, цвет крепкого чая, билирубинuria отсутствует.

Кал: повышенное содержание стеркобилина, окраска темная или нормальная.

Задача 49

Охарактеризуйте изменения в урограмме, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сделайте заключение о возможной патологии.

Суточное кол-во мочи – 800 мл

Удельный вес – 1,029

Белок – 1 г/л

Сахар – нет

Кетоновые тела – нет

Желчные пигменты – нет

Микроскопия осадка:

Эпителий – 2-3 в п/зр

Лейкоциты – 5-8 в п/зр

Эритроциты (в том числе выщелоченные) – 4

Цилиндры:

Гиалиновые – ед. в п/зр

Эритроцитарные – ед. в п/зр

Примечания: АД – 165/105 мм рт.ст., мочевины крови – 16 ммоль/л, высокое содержание антистрептолизина О в плазме крови

Задача 50

Охарактеризуйте изменения в урограмме, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сделайте заключение о возможной патологии.

Суточное кол-во мочи – 1720мл

Удельный вес – 1,027

Белок – 0,099

Сахар – нет

Кетоновые тела – нет

Желчные пигменты:

Прямой билирубин +++

Микроскопия осадка:

Эпителий – 3-4 в п/зр

Лейкоциты – 3-4 в п/зр

Эритроциты – нет

Цилиндры – нет

Уробилиноген – нет
Желчные кислоты +++

Примечания: Желтушная окраска кожи и склер, билирубин крови прямой – 256 мкмоль/л, непрямой – 34 мкмоль/л

Задача 51

Охарактеризуйте изменения в урограммы, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сделайте заключение о возможной патологии.

Суточное кол-во мочи – 1680мл

Удельный вес – 1,025

Белок – 0,033

Сахар – нет

Кетоновые тела – нет

Желчные пигменты:

Прямой билирубин +

Уробилиноген +++

Желчные кислоты +

Микроскопия осадка:

Эпителий – 2-4 в п/зр

Лейкоциты – 2-4 в п/зр

Эритроциты – нет

Цилиндры – нет

Примечания: Желтушная окраска кожи и склер, билирубин крови прямой – 156 мкмоль/л, непрямой – 46 мкмоль/л.

Задача 52

Охарактеризуйте изменения в урограмме, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сделайте заключение о возможной патологии.

Суточное кол-во мочи – 1800мл

Удельный вес – 1,028

Белок – нет

Сахар – 1,5 %

Кетоновые тела – нет

Желчные пигменты – нет

Микроскопия осадка:

Эпителий – 2-3 в п/зр

Лейкоциты – 1-2 в п/зр

Эритроциты – нет

Цилиндры – нет

Примечания: Сахар крови – 4,5 ммоль/л.

Задача 53

Охарактеризуйте изменения в урограмме, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сделайте заключение о возможной патологии.

Суточное кол-во мочи – 3 500мл

Удельный вес – 1,040

Белок – нет

Сахар – 7,0 %

Кетоновые тела +++

Желчные пигменты – нет

Микроскопия осадка:

Эпителий – 1-2 в п/зр

Лейкоциты – 3-4 в п/зр

Эритроциты – нет

Цилиндры – нет

Примечания: Сахар крови – 24 ммоль/л.

Задача 54

Охарактеризуйте изменения в урограмме, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сделайте заключение о возможной патологии.

Суточное кол-во мочи – 2 200мл

Удельный вес – 1,030

Белок – нет

Сахар – 1,7 %

Кетоновые тела – нет

Желчные пигменты – нет

Микроскопия осадка:

Эпителий – ед. в п/зр

Лейкоциты – 1-2 в п/зр

Эритроциты – нет

Цилиндры – нет

Примечания: Сахар крови – 11 ммоль/л.

Задача 55

Больной родился с нормальным весом от нормальных родителей. В 6 месяцев он весил 13,5 кг, в 9 лет рост его был равен 186 см и вес 80 кг. В 18 лет рост его был равен 243 см. Симптомы акромегалии отсутствуют, обладает большой физической силой.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины заболевания?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Возможно ли развитие сахарного диабета при данной патологии? Ответ

аргументируйте.

Задача 56

Больной, 30 лет, при росте 120 см имеет пропорции тела, характерные для ребенка 3-4 лет. Кожные покровы бледные. Голова небольшого размера, черты лица мелкие с детским соотношением отдельных частей (относительно малые размеры верхней челюсти и подбородка). Избыточное отложение жира на груди и животе. Голос высокий. Растительность на лице и туловище отсутствует. Психофизическое развитие нормальное. Основной обмен в пределах нормы.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины заболевания?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Укажите принципы терапии заболевания?

Задача 57

Больной А., 40 лет, жалуется на головную боль, изменение внешнего вида (увеличение размера стоп, кистей, носа, языка), огрубение голоса, ухудшение памяти. Заболевание началось 3 года назад без видимых причин.

При осмотре: увеличение надбровных дуг, ушных раковин, носа, языка, кистей, стоп. Кожа утолщена, в складку собирается с трудом.

Пульс – 80 в мин, АД – 160/100 мм рт. ст., границы сердца расширены влево на 3 см. Сахар крови повышен. Анализ мочи без особенностей.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины заболевания?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Укажите принципы терапии заболевания?

Задача 58

У женщины 32 лет во время родов развилась острая массивная кровопотеря (гемотранфузия была произведена через 2 час). В дальнейшем развились прогрессирующее похудание, атрофия скелетных мышц, дистрофические изменения кожи, выпадение волос, гипотрофия внутренних органов, снижение температуры тела до 35°C, снижение АД до 99/58 мм рт. ст., снижение глюкозы периферической крови до 3,77 ммоль/л.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины заболевания?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Укажите принципы терапии заболевания.

Задача 59

Больной, 25 лет. Рост средний. Лицо лунообразное. Кожа на лице с багровым оттенком. Избыточное отложение жира на лице, шее, животе. Кости тонкие. Отмечаются багровые полосы растяжения на коже живота и плеч. АД – 170/95 мм рт. ст. Сахар крови – 7,0 ммоль/л. Рентгенологически: турецкое седло расширено.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Если Вы предполагаете наличие нескольких форм эндокринопатий, то какова между ними патогенетическая связь?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, имеющих у пациента?

Задача 60

Больной обратился в клинику с жалобами на резкую слабость, быструю утомляемость, расстройства в деятельности желудочно-кишечного тракта. За последние 4 месяца потерял в весе 18 кг.

Объективно: резкое истощение организма, тургор кожи снижен, явления обезвоживания организма, кожные покровы на ладонях, в местах складок и наибольшего трения об одежду пигментированы значительно сильнее, чем окружающие участки. АД – 100/50 мм рт. ст., сахар крови – 3,5 ммоль/л, скорость безусловных рефлексов снижена, выраженная брадикардия, основной обмен снижен.

1. Укажите форму патологии, имеющуюся у больного.

2. Каковы причины, которые могут вызывать этот вид нарушений?
3. Объясните механизмы развития нарушений при данной патологии.

3) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть» (решать усложненные задачи на основе приобретенных знаний, умений и навыков, с их применением в нетипичных ситуациях, формируется в процессе практической деятельности):

1. Изучить морфологические признаки злокачественных и доброкачественных опухолей в микропрепаратах
2. Определить количество эритроцитов, лейкоцитов у животных
3. Изучить морфологические признаки анемий, лейкоцитозов и гемобластозов
4. Определить время свертывания цельной нестабилизированной крови по Бюркеру
5. Определить количество тромбоцитов методом Фонио
6. Провести и оценить пробу Румпеля-Леёде
7. Провести анализ типовых гемограмм
8. Провести ортостатическую пробу и оценить результаты
9. Записать ЭКГ
10. Провести анализ готовых типовых ЭКГ

Провести анализ типовых урограмм