

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ,
МИНИСТЕРСТВО НАУКИ, ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ И ИННОВАЦИЙ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

МОО ВО Кыргызско-Российский Славянский университет
имени первого Президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина



КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

Клиническая патофизиология

рабочая программа дисциплины (модуля)

Закреплена за кафедрой **Патологической физиологии**

Учебный план **Для всех специальностей ординатуры**

Квалификация **ВРАЧ**

Форма обучения **очная**

Общая трудоемкость **1 ЗЕТ**

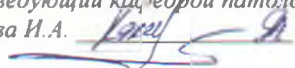
Часов по учебному плану **36**
в том числе:
аудиторные занятия **14**
самостоятельная работа **21,7**

Виды контроля в семестрах:
зачет с оценкой 1

Распределение часов дисциплины по семестрам

Семестр (<Курс>.<Семестр на курсе>)	1 (1.1)		Итого	
	18			
Неделя				
Вид занятий	уп	рп	уп	рп
Лекции	4	4	4	4
Практические	10	10	10	10
Контактная работа в период теоретического	0,3	0,3	0,3	0,3
Итого ауд.	14	14	14	14
Контактная работа	14,3	14,3	14,3	14,3
Сам. работа	21,7	21,7	21,7	21,7
Итого	36	36	36	36

Программу составил(и):

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии медицинского факультета КРСУ, Какеев Б.А.; к.м.н.,
доцент, Абдумаликова И.А. 

Рабочая программа дисциплины

Клиническая патофизиология

разработана в соответствии с ФГОС 3++:

Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования - по специальности 31.08.00 (для всех специальностей ординатуры).

составлена на основании учебного плана:

Специальность: для всех специальностей ординатуры

утвержденного учёным советом вуза от 28.06.2022г. _ протокол № 11

Рабочая программа одобрена на заседании кафедры

Ординатура

Протокол от 1 сентября 2022 г. № 1
Срок действия программы: 2022-2026 уч.г.
Зав. кафедрой д.м.н., профессор Какеев Б.А.



1. ЦЕЛИ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

1.1	Формирование у ординаторов научных знаний об общих закономерностях и конкретных механизмах возникновения, развития и исходов патологических процессов, отдельных болезней и болезненных состояний, принципах их выявления, терапии и профилактики; получение ординаторами комплекса фундаментальных знаний и практических навыков в области «Клиническая патофизиология», которые позволят им квалифицированно разрабатывать и реализовывать мероприятия на основе патофизиологического анализа данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях с использованием знаний об общих закономерностях и механизмах их возникновения, развития и завершения, а также формулировать принципы (алгоритмы, стратегию) и методы их выявления, лечения и профилактики; методологической, методической и практической базы рационального мышления и эффективного профессионального действия врача.
-----	---

2. МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ООП

Цикл (раздел) ООП:	
2.1	Требования к предварительной подготовке обучающегося:
2.1.1	Для изучения дисциплины клиническая патофизиология необходимы знания, умения и навыки, формируемые предшествующими дисциплинами в цикле математических, естественно-научных дисциплин (биохимия, анатомия, гистология, нормальная физиология, патологическая анатомия) и дисциплин профессионального цикла.
2.2	Дисциплины и практики, для которых освоение данной дисциплины (модуля) необходимо как предшествующее:
2.2.1	Как предшествующий для дисциплин: педиатрия, терапия, хирургия, акушерство и гинекология, а также всех других специальностей, связанных с диагностикой и лечением больных.

3. КОМПЕТЕНЦИИ ОБУЧАЮЩЕГОСЯ, ФОРМИРУЕМЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

В результате освоения дисциплины обучающийся должен

3.1	Знать:
3.1.1	Взаимоотношение структуры и функции в патологии;
3.1.2	основные методы экспериментальных исследований в патологической физиологии;
3.1.3	цели, задачи и современные методы морфологической и функциональной диагностики патологических процессов и заболеваний;
3.1.4	сущность и основные закономерности общепатологических процессов, процессов приспособления и компенсации, гипоксии;
3.1.5	понятия этиологии, патогенеза, симптома и синдрома, морфогенеза, патоморфоза, учения о болезни, нозологии, принципы классификации болезней;
3.1.6	характерные структурные и функциональные изменения внутренних органов при важнейших, в том числе и социально значимых заболеваниях человека;
3.1.7	структурно-функциональные механизмы гомеостаза в патологии.
3.2	Уметь:
3.2.1	Определять морфофункциональные проявления при основных типовых патологических процессах по результатам клиничко-биохимических анализов и функционально-диагностических проб;
3.2.2	на основании клиничко-патологического заключения высказать мнение о характере заболевания, его клинических проявлениях;
3.2.3	анализировать изменения основных функционально-морфологических показателей организма при неотложных состояниях;
3.2.4	формулировать патологоанатомический диагноз, объяснять механизм развития осложнений и их последствия;
3.2.5	правильно оценивать нарушения функции органов и систем, объяснять механизм и происхождение симптомов заболевания.
3.2.6	Интерпретировать результаты клинических и диагностических исследований.
3.3	Владеть:

диагностики патологических состояний с учетом знания механизмов и причин их развития;
3.3.2 распознавания главного звена в цепи причинно-следственных отношений при развитии заболевания;
3.3.3 анализа природы клинических проявлений основных патологических процессов;
3.3.4 выделения ведущих (определяющих) общепатологических процессов в развитии симптомов, синдромов и заболеваний;
3.3.5 сопоставление структурных изменений (макроскопические и микроскопические изменения в органах и тканях) с клиническими проявлениями;
3.3.6 патоморфологическая диагностика инструментальным и аппаратным исследованием, в целях формирования (умения) оценки результатов исследований в диагностике, дифференциальной диагностике, прогнозе заболеваний.

4. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

Код занятия	Наименование разделов и тем /вид занятия/	Семестр / Курс	Часов	Компетенции	Литература	Инте ракт.	Пр. подг.	Примечание
	Раздел 1. Клиническая патофизиология							
1.1	Клиническая патофизиология. Общее учение о болезни /Лек/	1	2	ОПК-4	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2 Л2.3Л3.1 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5			
1.2	Воспаление /Лек/	1	2	ОПК-4	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.4 Л2.5Л3.1 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5			
1.3	Гипоксия /Лек/	1	2	ОПК-4	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.4 Л2.5 Л2.3Л3.1 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5			
1.4	Общая нозология /Пр/	1	4	ОПК-4	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.4 Л2.5 Л2.3Л3.1 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5			
1.5	Воспаление /Пр/	1	4	ОПК-4	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.4 Л2.5 Л2.3Л3.1 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5			
1.6	Патофизиология системы гемостаза /Пр/	1	4	ОПК-4	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.4 Л2.5 Л2.3Л3.1 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5			
1.7	Общая нозология /Ср/	1	2	ОПК-4	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.4 Л2.5 Л2.3Л3.1 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5			

1.8	Клиническая патофизиология воспаления. Ответ белков «острой фазы». /Ср/	1	4	ОПК-4	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.4 Л2.5 Л2.3Л3.1 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5			
1.9	Гипоксия /Ср/	1	4	ОПК-4	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.4 Л2.5 Л2.2Л3.1 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5			
1.10	Типовые нарушения системы иммунобиологического надзора Аллергия. /Ср/	1	4	ОПК-4	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5			
1.11	Типовые нарушения системы гемостаза /Ср/	1	4	ОПК-4	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.7 Л2.4 Л2.3Л3.1 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5			

5. ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

5.1. Контрольные вопросы и задания

Вопросы для проверки уровня обученности ЗНАТЬ:

1. Основные исторические этапы развития патофизиологии в России и Кыргызстане.
2. Основные разделы патологической физиологии: общая нозология, типовые патологические процессы, патологическая физиология систем организма. Их характеристика.
3. Основные понятия и категории общей нозологии: здоровье, болезнь, периоды болезни.
4. Понятие о типовом патологическом процессе, патологическом состоянии, патологической реакции.
5. Этиологические факторы болезни: определение. Классификация причин и условий и их взаимосвязь.
6. Виды, этапы эксперимента.
7. Дать определение понятиям «патогенез», причинно-следственные отношения, основное звено патогенеза, порочный круг.
8. Адаптивные (защитно-приспособительные, компенсаторные) механизмы, как составная часть патогенеза. Механизмы выздоровления.
9. Основы этиотропной и патогенетической профилактики и терапии.
10. Причины, условия возникновения и механизм развития перегревания.
11. Причины, условия возникновения и механизм развития гипотермии.
12. Кинетозы: причины и клинические проявления. Виды ускорения, механизм действия ускорений на организм.
13. Факторы, от которых зависит повреждающее действие электрического тока. Механизм действия (местное и общее) электрического тока на организм.
14. Определения понятия «повреждение клетки». Основные виды повреждения клетки.
15. Типовые механизмы повреждения клетки (внутриклеточных органелл).
16. Виды клеточной гибели: некроз и апоптоз, сравнительная характеристика.
17. Определение понятия реактивность. Виды и формы реактивности, их характеристика.
18. Нарушение неспецифической реактивности (клеточной, гуморальной).
19. Нарушение специфической реактивности и её последствия для организма.
20. Определение понятия и общая характеристика аллергии. Аллергены. Виды аллергенов и их характеристика.
21. Классификация аллергических реакций по Gell и Coombs.
22. Общий патогенез аллергических реакций.
23. Определение понятия наследственные болезни.
24. Артериальная гиперемия, виды, причины, механизмы развития. Признаки и последствия артериальной гиперемии.
25. Венозная гиперемия, основные причины и механизм развития. Признаки, последствия венозной гиперемии.
26. Ишемия, виды, причины, механизмы развития. Признаки и последствия ишемии.
27. Стаз, виды, основные причины и механизмы развития и последствия.
28. Определение понятия «тромбоз». Основные патогенетические факторы, обуславливающие тромбообразование (триада Вирхова). Физиологическое и патологическое значение тромбоза.
29. Эмболия, виды эмболов и эмболий, их характеристика.
30. Патогенетические особенности воздушной и газовой эмболии.

31. Особенности этиологии, патогенеза и течения эмболии легочной артерии.
32. Особенности этиологии, патогенеза и течения эмболии воротной вены.
33. Этиология воспаления (экзогенные и эндогенные факторы).
34. Определение понятия и общая характеристика воспаления. Общие и местные признаки воспаления.
35. Компоненты воспаления (альтерация, экссудация, пролиферация), их характеристика.
36. Особенности нарушения обмена веществ и физико-химические изменения в очаге воспаления.
37. Определение понятия и общая характеристика лихорадки. Первичные и вторичные пирогенные вещества.
38. Стадии лихорадки. Взаимоотношение теплопродукции и теплоотдачи в различные стадии лихорадки. Критическое и литическое снижение температуры.
39. Особенности обмена веществ, изменение функции органов и систем в различные стадии лихорадки.
40. Отличие лихорадки от перегревания.
41. Инфекционный процесс, определение, виды инфекционного процесса.
42. Нарушение основного обмена при заболеваниях щитовидной железысердечно-сосудистой системы и системы крови.
43. Гиперпротеинемия - причины и последствия.
44. Гипопротеинемия - причины и последствия.
45. Гиперазотемия – виды и механизмы развития.
46. Азотистый баланс и его нарушения при патологии. Белковый минимум и коэффициент изнашивания Рубнера.
47. Виды голодания и их характеристика. Нарушение обмена веществ и изменение функций органов и систем при голодании в зависимости от стадии и периодов.
48. Клинические формы белково-энергетической недостаточности – алиментарная дистрофия (алиментарный маразм) и квашиоркор.
49. Толерантность организма к углеводам, виды нарушения толерантности (сахарные кривые).
50. Гипергликемия - виды, причины, механизмы развития и основные клинические проявления.
51. Гипогликемия гипогликемический синдром - виды, причины, механизмы развития и основные клинические проявления.
52. Глюкозурия – виды, причины и механизмы развития. Почечный диабет.
53. Патогенез острых (ранних) осложнений сахарного диабета. Дифференциация ком при сахарном диабете.
54. Патогенез хронических (поздних) осложнений сахарного диабета.
55. Этиология, патогенез и основные проявления несахарного диабета.
56. Экспериментальные формы сахарного диабета (панкреатический, аллоксановый, стрептозотоциновый и флоридзиновый).
57. Причины и механизмы нарушения переваривания и всасывания жиров в кишечнике.
58. Нарушение транспорта жиров в крови и перехода их в ткани. Виды липидемий.
59. Виды ожирения и механизмы их развития.
60. Нарушение межуточного обмена жира. Гиперкетонемия (кетоз), причины и механизмы. Кетонурия.
61. Причины и механизмы развития жировой инфильтрации и дистрофии печени.
62. Роль нарушений жирового обмена в развитии атеросклероза. Атерогенные и липотропные факторы атеросклероза.
63. Основные формы нарушения КОС и их характеристика.
64. Газовый ацидоз. Причины и механизмы развития. Механизмы компенсации.
65. Газовый алкалоз. Причины и механизмы развития. Механизмы компенсации.
66. Негазовый алкалоз. Причины и механизмы развития. Механизмы компенсации.
67. Негазовый ацидоз. Причины и механизмы развития. Механизмы компенсации.
68. Виды отёков. Этиология и патогенез.
69. Определения понятия «опухольный рост» и общая характеристика опухолей. Классификация опухолей. Отличие доброкачественных опухолей от злокачественных.
70. Этиология опухолей – виды канцерогенов и их характеристика:
71. Стадии развития опухоли (канцерогенез) и их характеристика. Понятие о протоонкогенах, онкогенах, онкобелках и их роль в клеточных и молекулярных механизмах канцерогенеза.
72. Влияние опухоли на организм. Понятие о паранеопластическом синдроме. Патогенез раковой кахексии.
73. Понятие о метастазе. Этапы и пути метастазирования в организме.
74. Определение понятия и общая характеристика гипоксии и гипоксемии. Основные принципы классификации гипоксических состояний. Виды гипоксий.
75. Механизм гипоксического повреждения клетки.
76. Срочные и долговременные механизмы адаптации при гипоксии.
77. Гипоксическая гипоксия: гипобарическая и нормобарическая, гипербарическая – причины и механизмы развития.
78. Этиология и патогенез горной болезни. Отличие горной болезни от высотной.
79. Гипо- и гиперволемии: классификация, причины, механизмы, значение для организма.
80. Общая этиология и патогенез недостаточности внешнего дыхания.
81. Основные причины и механизмы нарушения альвеолярной вентиляции лёгких (альвеолярная гиповентиляция; альвеолярная гипервентиляция).
82. Этиология и патогенез нарушений дыхания и кровообращения при бронхиальной астме и эмфиземе легких.
83. Этиология и патогенез нарушений дыхания и кровообращения при пневмонии и отёке лёгких.
84. Этиология и патогенез нарушений дыхания и кровообращения при разных видах пневмоторакса.
85. Синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, виды и причины их возникновения.
86. Основные причины и виды коронарной недостаточности (относительная и абсолютная).
87. Стадии коронарной недостаточности и их характеристика.
88. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда. Патогенез кардиогенного шока, клинические проявления.
89. Современное представление о патогенезе атеросклероза.
90. Гипертоническая болезнь. Этиология и патогенез, факторы риска гипертонической болезни.
91. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития.
92. Патогенез почечной артериальной гипертензии.
93. Патофизиологическая характеристика хронических артериальных гипотензий: первичные, вторичные (симптоматические). Этиология и патогенез.
94. Обморок, коллапс, шок. Виды и механизмы развития, проявления и последствия.

95. Определение понятия и классификация форм недостаточности кровообращения.
96. Основные (кардиальные и экстракардиальные) причины хронической сердечной недостаточности (ХСН).
97. Основные показатели гемодинамики и их изменения при ХСН.
98. Анемия, определение понятия, принципы классификации.
99. Эритроцитозы: виды, причины, механизмы, основные проявления.
100. Лейкоцитозы, лейкопении, агранулоцитоз. Виды, причины, механизмы, проявления в периферической крови и органах лейкопоэза. Значение для организма.
101. Нейтрофильный лейкоцитоз. Причины и механизмы развития.
102. Эозинофильный и базофильный лейкоцитоз. Причины и механизмы развития.
103. Моноцитоз и лимфоцитоз (абсолютный и относительный). Причины и механизмы развития.
104. Лейкозы. Классификация, этиология, патогенез. Морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая, иммунологическая характеристика лейкозных клеток.
105. Нарушения гемостаза: виды, причины, механизмы развития.
106. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: классификация, этиология, патогенез, стадии, основные проявления.
107. Вазопатии, обусловленные поражением микрососудов (геморрагический васкулит или болезнь Шенлейн-Геноха);
108. Геморрагические диатезы и синдромы, обусловленные нарушениями тромبوцитарного гемостаза (тромбоцитопеническая пурпура или болезнь Верльгофа);
109. Коагулопатии, обусловленные нарушением свертывания крови (гемофилия А и В).
110. Гепатиты, виды. Этиология и основные проявления и последствия.
111. Циррозы печени, виды. Этиология и патогенез. Последствия развития циррозов печени.
112. Холецистит: этиология, патогенез, виды (калькулезный, некалькулезный).
113. Холемиа. Изменение системы крови, нервной системы и сердечно-сосудистой системы при холемии.
114. Общая этиология и патогенез типовых форм патологии системы пищеварения.
115. Этиология и патогенез типовых форм расстройства вкуса, аппетита, жевания, глотания, слюноотделения.
116. Этиология и патогенез нарушений секреторной и моторной функций желудка. Основные формы, последствия.
117. Общая этиология и патогенез заболеваний кишечника: синдром мальабсорбции, хронический энтерит, хронический колит и синдром раздражённого кишечника.
118. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость: виды, причины, механизмы развития.
119. Этиология, патогенез острого и хронического панкреатитов.
120. Этиология и патогенез гемолитической желтухи новорожденных.
121. Общая этиология и патогенез расстройств функций почек. Механизмы нарушений клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, секреции и экскреции
122. Гломерулонефриты: определение понятия, виды, этиология, патогенез, исходы.
123. Патогенез развития экстраренальных синдромов при заболеваниях почек.
124. Почечнокаменная болезнь. Этиология и патогенез.
125. Этиология, основные механизмы, принципы классификации эндокринных расстройств: первичные, вторичные, третичные.
126. Этиология, патогенез, проявления гипер- и гипofункции передней доли гипофиза.
127. Этиология, патогенез, проявления гипер- и гипofункции задней доли гипофиза.
128. Тотальная недостаточность гипофиза (пангипопитуитаризм).
129. Патофизиология надпочечников: гипо- и гиперфункциональные состояния, их проявления.
130. Общая этиология, патогенез и основные проявления гипотиреозов: микседема, кретинизм.
131. Эндемический зоб. Этиология и патогенез, патофизиологическая характеристика основных проявлений. Роль аутоиммунных и экологических факторов в развитии эндемического зоба.
132. Этиология, патогенез, проявления гипертиреоидных состояний. Диффузный токсический зоб. Аутоиммунный тиреоидит.
133. Общая этиология и патогенез нарушений эндокринной функции половых желёз и основные их проявления: гипогонадизм, евнухоидизм, гипергонадизм.
134. Общая этиология и патогенез расстройств функций нервной системы.
135. Этиопатогенез расстройств двигательных функций нервной системы: гипо- и гиперкинезии, гиподинамии, атаксии.
136. Этиопатогенез расстройств чувствительности нервной системы: анестезия и гипестезия, гиперестезия и дизестезия.
137. Патофизиология боли. Понятие, общая характеристика, виды. Ноцицептивная и антиноцицептивная системы.
138. Нарушения функций вегетативной нервной системы: виды, механизмы.

Вопросы для проверки уровня обученности УМЕТЬ:

1. Молекулярные механизмы повреждения клетки (дефицит АТФ, калициевые механизмы, повреждение свободными радикалами).
2. Механизм реперфузионного повреждения клетки.
3. Тромбоэмболическая болезнь, этиология и патогенез.
4. Патогенетические основы профилактики и лечения тромбоза и эмболии.
5. Этиология и патогенез развития аллергических реакций I типа по Gell и Coombs. Клинические формы.
6. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития цитотоксических и цитолитических аллергических реакций II типа по Gell и Coombs, их роль в патологии. Клинические формы.
7. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития иммунокомплексных аллергических реакций III типа по Gell и Coombs, их роль в патологии. Клинические формы.
8. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития аллергических реакций IV типа по Gell и Coombs, их роль в патологии. Клинические формы.
9. Анафилаксия, стадии, характеристика. Сенсibilизация: активная и пассивная.
10. Патогенез анафилактического шока у человека.
11. Особенности течения экспериментального анафилактического шока у морских свинок, собак и кроликов.
12. Альтерация, виды. Медиаторы воспаления (клеточные и гуморальные) и их роль в развитии воспалительного процесса.
13. Фазы сосудистой реакции при воспалении и механизмы их развития. Причины перехода артериальной гиперемии в

венозную при воспалении.

14. Экссудация. Механизм её развития и значение. Виды экссудатов и их характеристика. Адаптивное и патогенное значение экссудации в развитии воспаления.
15. Стадии и механизмы эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления. Роль эмиграции лейкоцитов в развитии воспалительного процесса.
16. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.
17. Влияние нервной и эндокринной систем на возникновение, развитие и течение воспаления.
18. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.
19. Влияние нервной и эндокринной систем на возникновение, развитие и течение воспаления.
20. Стадии и механизмы эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления. Роль эмиграции лейкоцитов в развитии воспалительного процесса.
21. Пиротерапия. Патогенетические принципы жаропонижающей терапии.
22. Механизм развития безбелкового отёка (схема Крога-Старлинга).
23. Этиология и патогенез сахарного диабета 1-го типа.
24. Этиология и патогенез сахарного диабета 2-го типа.
25. Нарушение обмена веществ при сахарном диабете.
26. Основные принципы и методы устранения расстройств КОС и водно-солевого обмена.
27. Уметь дифференцировать различные виды эндогенных гипоксий: респираторной, циркуляторной, гемической, тканевой, перегрузочной, смешанной.
28. Основные принципы профилактики и терапии гипоксических состояний.
29. Основные причины и механизмы нарушения диффузионной и перфузионной способности лёгких.
30. Этиология и патогенез обструктивных и рестриктивных типов нарушения внешнего дыхания.
31. Основные показатели недостаточности внешнего дыхания и их характеристика.
32. Одышка и её виды. Причины и механизмы их развития (рефлекс Геринга-Брейера).
33. Периодические и терминальные типы дыхания (Биота, Чейн-Стокса, Куссмауля и др.). Причины и механизм их развития.
34. Экстрасистолия (синусовая, предсердная, предсердно-желудочковая, желудочковая). Её причины и особенности изменения ЭКГ в зависимости от места возникновения.
35. Патогенез и последствия пароксизмальной тахикардии.
36. Блокады сердца, виды и механизмы развития. Период Венкенбаха-Самойлова и особенности IV степени атриовентрикулярной блокады.
37. Патогенез мерцательной аритмии (фибрилляция желудочков).
38. Инфаркт миокарда. Нарушения гемодинамики и особенности изменения ЭКГ в зависимости от зоны повреждения миокарда.
39. Патогенез основных клинических проявлений инфаркта миокарда: болевой и резорбтивно-некротический синдром.
40. Стадии и основные клинические проявления гипертонической болезни, и механизмы их развития.
41. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
42. Патогенетическая классификация ХСН (перегрузка объёмом крови, перегрузка сопротивлением).
43. Пороки сердца, их виды и характеристика.
44. Механизмы компенсации при пороках сердца (срочные и несрочные).
45. Компенсаторная гиперфункция сердца: изотоническая и изометрическая, механизмы их развития.
46. Клинические (субъективные и объективные) проявления ХСН и механизмы их развития.
47. Механизмы развития сердечных отёков и их отличие от почечных.
48. Острая постгеморрагическая анемия: причины, механизмы, компенсаторно-приспособительные реакции. Изменение картины периферической крови в зависимости от срока кровопотери.
49. Железодефицитные анемии: этиология, патогенез, основные проявления, картина периферической крови.
50. Анемии при недостаточности витамина В12 и фолиевой кислоты. Этиология, патогенез, картина периферической крови.
51. Апластические анемии: этиология, патогенез, основные проявления, картина периферической крови.
52. Наследственные гемолитические анемии: классификация, этиология, патогенез, картина периферической крови. Серповидноклеточная анемия.
53. Сдвиги лейкоцитарной формулы влево и вправо при нейтрофильном лейкоцитозе, патофизиологическая характеристика и значение для понимания реактивности организма при патологии.
54. Лейкемоидные реакции: виды, причины, механизмы, картина периферической крови и проявления в органах лейкопоза. Отличие от лейкозов. Значение для организма.
55. Острые лейкозы. Классификация, этиология, патогенез, основные проявления. Картина периферической крови. Лейкемический провал.
56. Хронические лимфо- и миелолипролиферативные заболевания. Основные клинические проявления. Картина периферической крови при хроническом лимфолейкозе, хроническом миелолейкозе.
57. Механизм развития вторичных клинических проявлений при лейкозах: анемические, геморрагические, интоксикационные, инфекционные, метастатические синдромы. Принципы диагностики и терапии лейкозов.
58. Печёночная недостаточность, причины, патогенез и признаки её проявления.
59. Патогенез печеночной комы и основные её проявления.
60. Экспериментальное воспроизведение и изучение недостаточности функции печени (полное и частичное удаление печени, фистула Н. Экка – И.П. Павлова (прямая и непрямая)).
61. Надпечёночная (гемолитическая) желтуха. Этиология, патогенез и основные проявления.
62. Печёночная (гепатоцеллюлярная) желтуха. Этиология, патогенез и основные проявления.
63. Подпечёночная (механическая) желтуха. Этиология, патогенез и основные проявления.
64. Методы дифференциации желтух (прямой и непрямой билирубин, стеркобилин и уробилин).
65. Портальная гипертензия. Причины, механизм развития. Основные, проявления и последствия.
66. Этиология, патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Роль *Helicobacter pylori*.
67. Острая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии, исходы.
68. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии, исходы. Уремия: механизмы развития основных проявлений.

69. Нефротический синдром. Виды, этиология, патогенез основных проявлений.
70. Уремия, причины, механизмы развития и основные проявления. Патогенез уремической комы.
71. Этиология и патогенез гиперкортицизма. Основные проявления синдрома и Болезни Иценко-Кушинга и механизмы их развития.
72. Этиология и патогенез хронической недостаточности коры надпочечников (Болезнь Аддисона), основные её проявления и механизмы развития.
73. Парезы и параличи. Причины и механизмы развития.
74. Нарушение трофической функции нервной системы. Нейродистрофия и денервационный синдром. Основные проявления и механизм развития.
75. Последствия полного и частичного удаления коры головного мозга.
76. Нарушения функций ВНД. Неврозы, понятие, этиология, виды, характеристика

Вопросы для проверки уровня обученности ВЛАДЕТЬ :

1. Владеть методами патофизиологического анализа клинко-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о механизмах развития патологических процессов при повреждающем действии факторов внешней среды.
2. Владеть основами патогенетической коррекции клеточных дисфункций.
3. Владеть основами методов изменения индивидуальной реактивности человека с целью улучшения лечения и профилактики заболеваний.
4. Владеть основами этиопатогенетических принципов противоаллергической терапии и профилактики.
5. Владеть методами воспроизведения отдельных экспериментов по изучению реактивности организма. Опыт Райта.
6. Владеть методами воспроизведения отдельных экспериментов по изучению аллергических реакций. Феномен Сахарова Артюса.
7. Владеть принципами диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней.
8. Владеть основами принципов патогенетической терапии и профилактики нарушений регионарного кровообращения при различных заболеваниях.
9. Владеть основами патогенетической терапии разных видов эмболий и профилактики тромбообразования.
10. Владеть основами патогенетических принципов жаропонижающей терапии.
11. Владеть основами методов этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии инфекционных заболеваний.
12. Владеть методами воспроизведения отдельных экспериментов по изучению на подопытных животных отдельных звеньев патогенеза воспаления. Опыт Конгейма.
13. Воспроизвести пробу Ривольта (отличие экссудата от трансудата).
14. Владеть общими принципами противовоспалительной терапии.
15. Владеть методами анализа липидного спектра крови и дифференцировать нарушения липидного обмена по данным клинко-лабораторной диагностики.
16. Владеть основами патогенетической терапии и профилактики различных видов ожирения и атеросклероза.
17. Владеть методами анализа содержание белка в биологических жидкостях и тканях и дифференцировать нарушения белкового обмена по данным клинко-лабораторной диагностики.
18. Владеть патогенетическими принципами терапии и профилактики различных видов нарушений основного и белкового обменов.
19. Владеть методами анализа состояние углеводного обмена по клинко-лабораторным данным.
20. Владеть принципами патогенетической терапии нарушений углеводного обмена.
21. Владеть основами диагностики различных формы нарушений кислотно-щелочного состояния и водно-солевого обмена и объяснять возможные механизмы их развития по клинко-лабораторным данным.
22. Владеть основами патогенетической коррекции нарушений кислотно-щелочного состояния и водно-солевого обмена.
23. Владеть основами патогенетической терапии и профилактики опухолевого роста.
24. Сравнительная характеристика картины крови при различных формах анемий (постгеморрагической, дизэритропоэтических и гемолитических).
25. Сравнительная характеристика картины крови при различных видах лейкоцитозов и лейкопений.
26. Сравнительная характеристика картины крови при различных формах лейкозов и лейкомоидных реакциях.
27. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики анемий.
28. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики лейкозов.
29. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний печени.
30. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний органов дыхания.
31. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики нарушений сосудистого тонуса.
32. Экспериментальные модели артериальной гипертензии (ренопривная, центральная, солевая, адреналиновая, гипертония растормаживания).
33. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний сердца (хроническая ишемическая болезнь сердца).
34. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний сердца (инфаркт миокарда).
35. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний почек.
36. Этиопатогенетические принципы лечения почечной недостаточности. Гемодиализ и трансплантация почек.
37. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний эндокринных желёз.
38. Принципы и методы воспроизведения экспериментальных неврозов, их проявления и патофизиологическая характеристика.
39. Патогенетические принципы лечения и профилактики заболеваний периферической нервной системы

5.2. Темы курсовых работ (проектов) не предусмотрены

Темы курсовых работ не предусмотрены.

5.3. Фонд оценочных средств

Приложение 1. Тесты.

Приложение 2. Ситуационные задачи.

Доклады.

Рефераты.

Перечень тем для докладов и рефератов по патофизиологии, рабочей программы аспирантуры, направление подготовки кадров высшей квалификации: 30.06.01 Фундаментальная медицина. Профиль (направленность, специальность) подготовки: 14.03.03 «Патологическая физиология»

1. Основные исторические этапы развития патофизиологии в России и Кыргызстане. История становления и развития патологической физиологии в России и Кыргызской Республике. Вклад отечественных ученых, основоположников патофизиологии в России (Н.Н.Пашутин, П.М.Альбицкий, А.В. Репрев, Д.И. Тимофеевский) и в Кыргызстане (П. Мытник, Г.Л. Френкель, А.Ю. Тилис, М.А. Алиев). Роль И.Р. Петрова, Н.Н. Сиротинина, И.П. Павлова, А.Д. Сперанского, Н.Н. Аничкова, Е.С. Лондона, А.А. Богомольца, В.В., С.М. Лейтеса, Н.Н. Зайко, А.Д. Адо, Г.Н. Крыжановского) в развитии патофизиологии

2. Основы этиотропной и патогенетической профилактики и терапии.

3. Роль конституции в развитии патологии человека.

4. Роль социальных факторов в развитии патологии.

5. Радиационное повреждение – виды, причины, патогенез и последствия для организма.

6. Особенности биологических барьеров, иммунной, нервной и эндокринной систем в формировании ответной реакции организма на повреждение.

7. Перекисное окисление липидов (ПОЛ). Значение ПОЛ в развитии отдельных заболеваний человека (атеросклероз, ИБС, нарушение иммунитета, опухоли и др. на усмотрение студента).

8. Про- и антиоксидантные системы клетки. Значение в норме и патологии.

9. Роль свободнорадикальных и перекисных реакций в патогенезе повреждений клеток и болезней человека.

10. Основные причины, механизмы развития и последствия повреждений клеточных рецепторов.

11. Наследственные болезни. Причины, механизмы развития, принципы профилактики.

12. Хромосомные болезни. Причины, механизмы развития, принципы профилактики.

13. Врожденные болезни. Причины, механизмы развития, принципы профилактики.

14. Мутации и их роль в развитии патологии человека.

15. Этиология, патогенез, принципы профилактики и лечения декомпрессионной патологии.

16. Основные причины, механизмы и последствия нарушений проницаемости сосудистой стенки

17. Биологическая сущность воспаления. \

18. Воспаление. Формирование в эволюции, острая воспалительная реакция и иммунитет.

19. Влияние нейроэндокринной системы на течение воспалительного процесса в организме.

20. Анализ факторов, определяющих особенности течения и исход воспалительного процесса.

21. Патофизиологические аспекты развития инфекционно-токсического шока, сепсиса.

22. Характеристика факторов, способствующих хронизации острых инфекционных заболеваний.

23. Роль иммунной и нервной систем в развитии лихорадки.

24. Осложнения, вызываемые лихорадкой (виды, причины, механизмы, проявления, пути предупреждения).

25. Пиротерапия: патофизиологическое обоснование и применение в современной медицине.

26. Этиология, общие звенья патогенеза и клиническое значение иммунопатологических состояний.

27. Значение иммунных аутоагрессивных механизмов в хронизации острых патологических процессов.

28. Характеристика факторов, вызывающих аллергические реакции и условий, предрасполагающих к их возникновению.

29. Источники аллергизации в современном мире.

30. Псевдоаллергия. Клинические проявления, патогенетические отличия от истинной аллергии.

31. Иммунодефициты с нарушением клеточного звена иммунитета.

32. Иммунодефициты с нарушением продукции антител.

33. Иммунологические аспекты трансплантации.

34. Значение иммунопатологических механизмов в развитии соматических болезней.

35. Особенности течения заболеваний в условиях низко-, средне- и высокогорья.

36. Патогенез гипоксии при гипо- и авитаминозах.

37. Особенности этиопатогенеза высокогорного отека головного мозга.

38. Причины возникновения, механизмы развития, основные проявления и принципы профилактики высотной болезни.

39. Причины возникновения, механизмы развития, основные проявления и принципы профилактики горной болезни.

40. Патофизиологический анализ осложнений гипербарической оксигенации.

41. Гипероксия: причины; механизмы ее адаптивных и патогенных последствий.

42. Патологические аспекты наследственных нарушений обмена аминокислот.
43. Подагра. Роль экзо- и эндогенных факторов в ее возникновении. Механизмы развития. Патогенетическое лечение.
44. Механизмы положительных эффектов и возможных осложнений лечебного голодания.
45. Механизмы нарушений противомикробной резистентности организма при сахарном диабете.
46. Нарушения углеводного обмена при наследственных ферментопатиях.
47. Причины возникновения, механизмы развития и последствия гиперхолестеринемии.
48. Атеросклероз. Современный взгляд на причины и механизмы развития.
49. Значение наследственного фактора в патогенезе атеросклероза.
50. Ожирение, причины, механизмы развития, последствия.
51. Метаболический синдром – причины, патогенез и последствия. Инсулинорезистентность как пусковой фактор развития метаболического синдрома.
52. Значение ионов K^+ , Na^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} и микроэлементов в организме. Причины и механизмы нарушения ионного гомеостаза.
53. Этиология, патогенез и последствия нарушения обмена микроэлементов в организме.
54. Особенности нарушения водного обмена при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек.
55. Патогенез отдельных видов отека (сердечный, почечный, токсический, воспалительный, аллергический, эндокринный и др.).
56. Этиология, патогенез, проявления и последствия гипервитаминозов.
57. Патогенез коматозных состояний и судорожных синдромов при тяжелых формах алкалоза.
58. Патогенез коматозных состояний и судорожных синдромов при тяжелых формах ацидоза.
59. Смешанные разно- и однонаправленные изменения КОС.
60. Синтез онкобелков как механизм формирования опухолевого атипизма.
61. Современные концепции канцерогенеза.
62. Естественные антибластомные механизмы организма и перспективы их активации с целью профилактики и лечения злокачественных опухолей.
63. Иммуные реакции антибластомной резистентности организма, причины и механизмы подавления их активности при развитии злокачественных опухолей.
64. Возможные механизмы спонтанной регрессии ("самоизлечения") злокачественных опухолей.
65. Паранеопластические синдромы.
66. Причины и патогенез отдельных видов шока (болевого, геморрагического, кардиогенный, травматический и др.).
67. Особенности патогенеза токсического, септического, гиповолемического шока.
68. Понятие о синдроме длительного сдавления. Его причины и основные патогенетические механизмы.
69. Спинальный шок – причины и механизмы развития.
70. Сердечная недостаточность: этиология, патогенез, проявления, методы диагностики, принципы профилактики и лечения.
71. Врожденные пороки сердца – особенности внутрисердечной гемодинамики и патогенез клинических проявлений.
72. Приобретенные пороки сердца - особенности внутрисердечной гемодинамики и патогенез клинических проявлений.
73. Ремоделирование миокарда при сердечной недостаточности: характеристика процесса, его основные причины, механизмы формирования, последствия, методы медикаментозной коррекции.
74. Гипертрофия миокарда как механизм компенсации, предпосылки срыва.
75. Особенности этиопатогенеза инфаркта миокарда.
76. Некоронарогенные некрозы сердца.
77. Ишемическая болезнь сердца: основные причины, патогенез, проявления, принципы и методы диагностики, лечения и профилактики.
78. Значение феномена реперфузии при острой коронарной недостаточности.
79. Адаптация сердца к гипоксии при острой коронарной недостаточности.
80. Повреждения сердца при эндокринных нарушениях.
81. Аритмии сердца: виды, этиология, патогенез, последствия, принципы и методы лечения и профилактики.
82. Прессорные и антипрессорные факторы организма. Значение для патогенеза артериальных гипертензий.
83. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) - функционирование в норме, при адаптивных реакциях организма и в процессе развития почечных артериальных гипертензий
84. Роль ионов кальция в патогенезе артериальных гипертензий.
85. Причины, механизмы и роль ремоделирования сердца и стенок сосудов в развитии артериальных гипертензий.
86. Бронхообструктивный синдром, причины и патогенез дыхательной недостаточности.
87. Причины и патогенез дыхательной недостаточности при рестриктивных нарушениях.
88. Бронхиальная астма - причины и патогенез дыхательной недостаточности.
89. Эмфизема легких - причины и патогенез дыхательной недостаточности.
90. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) - причины и патогенез дыхательной недостаточности.

91. Роль сурфактантной системы в патологии легких.
92. Значение гипо- и гиперкапнии в патологии.
93. Этиология, патогенез и принципы терапии отека легких.
94. Роль Fe²⁺ в организме. Железодефицитные состояния.
95. Внутренний и внешний факторы Касла, их роль в развитии анемических состояний.
96. Апластическая анемия. Синдром костномозговой недостаточности.
97. Гемолиз эритроцитов: виды, причины и механизмы развития, основные проявления и последствия.
98. Искусственные переносчики кислорода: принципы разработки, перспективы применения, отрицательные побочные эффекты.
99. Нарушение механизмов регуляции свертывающей системы крови. Роль свертывающей и противосвертывающей системы.
100. Этиология, патогенез и особенности проявлений различных видов тромбоцитопатий.
101. Основные причины, механизмы развития и последствия расстройств гемостаза.
102. Значение тромбоцитов, нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, причины, патогенез геморрагического синдрома.
103. Нарушение коагуляционного гемостаза, причины, патогенез геморрагического синдрома.
104. Патогенез наследственных форм геморрагического синдрома.
105. Роль эндотелия, причины, патогенез кровоточивости при геморрагических васкулитах.
106. Этиология, патогенез, основные проявления и последствия диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
107. "Коагулопатия потребления" - условия возникновения, механизмы развития, последствия.
108. Роль генетического фактора в этиологии и патогенезе гемобластозов.
109. Патогенез снижения противоинойфекционной резистентности организма при лейкозах.
110. Значение инфекционного фактора в развитии патологии пищеварительной системы.
111. Нарушение мембранного пищеварения. Наследственные ферментопатии.
112. Язвенная болезнь. Современный взгляд на причины и механизмы развития.
113. Синдром мальбсорбции – патофизиологическое обоснование клинических проявлений.
114. Гепатотропные яды: виды, химическая характеристика, механизмы действия на гепатоциты.
115. Патогенез нарушений гемостаза при патологии печени.
116. Роль иммуноаллергических механизмов в возникновении и развитии патологии почек.
117. Компенсаторные процессы в почках при хроническом диффузном гломерулонефрите.
118. Почечнокаменная болезнь. Современные аспекты этиопатогенеза.
119. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.
120. Уремия. Патогенез. Принципы терапии.
121. Значение нарушений механизмов транспорта, экскреции и периферического метаболизма гормонов в происхождении эндокринопатий.
122. Этиология и патогенез "периферических" (внежелезистых) форм эндокринных расстройств.
123. Значение иммунных аутоагрессивных механизмов в возникновении гипо- и гипертиреоза.
124. Причины и механизмы развития нарушения функций половых желез: нарушение половой дифференцировки (синдром Кляйнфельтера, Синдром Шерешевского - Тернера).
125. Расстройства полового развития у девочек и половой функции у женщин (преждевременное половое созревание, задержка полового созревания, гипо- и гиперфункция яичников). Патогенез, основные клинические проявления.
126. Нарушения полового развития у мальчиков и половой функции у мужчин (преждевременное половое развитие, задержка полового развития). Патогенез, основные клинические проявления.
127. Неврозы как состояние предболезни.
128. Роль неврозов в развитии психосоматических заболеваний.
129. Нарушение трофической функции нервной системы.
130. Современные представления о нервной трофике и нейродистрофиях.
131. Патологические рефлексy: происхождение, виды, значение в развитии патологии.
132. Последствия полного и частичного удаления коры головного мозга.
133. Гипоксическое и ишемическое повреждение мозга.
134. Альтерация мозга при гипогликемии. Нарушения кислотно-основного состояния и функции мозга.
135. Расстройства функций ЦНС при изменениях электролитного состава крови, недостаточности других органов (почек, печени).
136. Современные теории боли (нейрохимические механизмы, теория воротного контроля, теория генераторных и системных механизмов патологической боли).
137. Этиология и патогенез патологических форм боли.
138. Боль. Причины, механизмы восприятия боли, значение в патологии

5.4. Перечень видов оценочных средств

1. Тесты.
 2. Ситуационные задачи
 3. Доклад.
 4. Реферат.
 5. Презентация.
- Приложение 3. Шкалы оценивания.

6. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

6.1. Рекомендуемая литература

6.1.1. Основная литература

	Авторы, составители	Заглавие	Издательство, год
Л1.1	Литвицкий П.Ф.	Патофизиология. В 2-х т. Т. 1: учебник	М.: ГЭОТАР-Медиа 2016
Л1.2	Литвицкий П.Ф.	Патофизиология. В 2-х т. Т. 2: учебник	М.: ГЭОТАР-Медиа 2016
Л1.3	Литвицкий П.Ф.	Клиническая патофизиология.: учебник	М.: ГЭОТАР-Медиа 2020

6.1.2. Дополнительная литература

	Авторы, составители	Заглавие	Издательство, год
Л2.1	Зарифьян А.Г., Абдумаликова И.А., Шидаков Ю.Х.-М.	Щитовидная железа.: учебное пособие	КРСУ 2014
Л2.2	Убашева Ч.А.	Патофизиология клетки. Гипоксия.: учебно-методическое пособие	КРСУ 2014
Л2.3	Зарифьян А.Г., Гурович Т.Ц., Убашева Ч.А.	Лекции по общей патофизиологии: Учебное пособие	Бишкек: Изд-во КРСУ 2010
Л2.4	Абдумаликова И.А., Горохова Г.И., Филипченко Е.Г., Шидаков Ю.Х.-М.	Патология обмена веществ: учебное пособие	Бишкек: Изд-во КРСУ 2019
Л2.5	Абдумаликова И.А., Горохова Г.И., Шидаков Ю.Х.-М.	Практикум по патологической физиологии: Учебное пособие	Бишкек: КРСУ 2016
Л2.6	Захаров Г.А., Пак Р.Н.	Методическое пособие для аспирантов и соискателей медицинского факультета : методическое пособие	КРСУ 2010
Л2.7	Шидаков Ю.Х.-М.	Практикум по патологической физиологии: Учеб. пособие	Бишкек: Изд-во КРСУ 2016

6.1.3. Методические разработки

	Авторы, составители	Заглавие	Издательство, год
Л3.1	Пак И.В., Суранова Г.Ж., Филипченко Е.Г., Раимов Б.Р.	руководство к практическим занятиям по патофизиологии	КРСУ 2016
Л3.2	Васильев А. Г., Хайцев Н. В., Фокин А. С., Трашков А. П., Бабичев А. В., Беляева И. В., Балашов Л. Д., Кравцова А. А., Мишин В. Г., Шабалова Н. Н., Утехин В. И., Калюжная Л. И., Забезинский М. М., Косова А. Н., Васильев А. Г., Хайцев Н. В.	Практикум по патофизиологии: Учебное пособие	Санкт-Петербург: Фолиант 2014

Э1	eLIBRARY.RU – Научная электронная библиотека	: https://elibrary.ru/
Э2	Сеть академических библиотек Кыргызстана	: http://kyrilibnet.kg/
Э3	Национальная электронная библиотека	: https://rusneb.ru/
Э4	Информационная система "Единое окно доступа к образовательным ресурсам (http://windou.edu.ru
Э5	Методические материалы на сайте кафедры	https://patfiz.krsu.edu.kg/

6.3. Перечень информационных и образовательных технологий

6.3.1 Компетентностно-ориентированные образовательные технологии

6.3.1.1	Традиционные образовательные технологии - чтение лекций, практические занятия.	
6.3.1.2	Инновационные образовательные технологии - лекции с мультимедийной презентацией информации. На практических занятиях: интерпретация данных клинических и лабораторных исследований на основе этиопатогенеза в ролевых ситуационных играх и кейс-стади, решение ситуационных задач в виде дискуссии.	
6.3.1.3	Информационные образовательные технологии - самостоятельное использование ординатором компьютерной техники и интернет-ресурсов для выполнения практических заданий и самостоятельной работы - подготовка рефератов, докладов, презентаций.	

6.3.2 Перечень информационных справочных систем и программного обеспечения

6.3.2.1	Информационно-поисковые системы: Medline, PubMed, Web of Science;	
6.3.2.2	Информационная система "Единое окно доступа к образовательным ресурсам (http://windou.edu.ru);	
6.3.2.3	Методические материалы на сайте кафедры (https://patfiz.krsu.edu.kg/) на университетском сервере; http://www.ncbi.nlm.nih.-gov/pubmed/limits Национальная медицинская библиотека США (NLM) свободный	
6.3.2.4	доступ;	
6.3.2.5	http://highwire.stanford.edu/cgi/search поиск в БД Stanford Библиотека университет им. Л. Стэнфорда свободный	
6.3.2.6	доступ;	
6.3.2.7	http://www1.fips.ru/wps/wcm/connect/content_ru/ru/inform_resources/ БД Российских изобретений на русском языке,	
6.3.2.8	БД полезных моделей свободный доступ; http://elibrary.ru Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU доступность По логин/паролю;	
6.3.2.9	http://www.viniti.ru/bnd.html БД ВИНТИ «Медицина» свободный доступ;	
6.3.2.10	http://www.bookchamber.ru/content/edb/index.html Электронная летопись авторефератов диссертаций, которые	
6.3.2.11	защищаются в научных и высших учебных заведениях Российской Федерации соискателями ученых степеней	
6.3.2.12	доктора и кандидата наук. Раздел Медицина свободный доступ.	

7. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

7.1	ул. Ч.Айтматова 1. Лекционная аудитория: лекционный зал 4/4. (на 112 мест).	
7.2	Лаборатория «Экспериментального моделирования патологических процессов», аудитория 2/17.	
7.3	Аудитория 4/4 оборудована: переносной мультимедийный комплекс (ноутбук, проектор, экран), интерактивная доска. Аудитория 3/14 оборудована: доска, переносной мультимедийный комплекс.	
7.4	Аудитория 2/17 Оснащение: видеофильмы по изучаемым темам: «Опыт Конгейма», «Изучение электрического тока на организм животного», «Фагоцитоз», «Влияние температуры окружающей среды на реактивность крыс в условиях экзогенной гипоксии», «Гипогликемическая кома», «Анафилактический шок».	
7.5	Демонстрационные материалы: микропрепараты, таблицы по разделам патофизиологии, мультимедийные презентации по всем разделам дисциплины.	
7.6	Оснащение лаборатории: для проведения опытов на практических занятиях и научно-исследовательских работ обучающихся:	
7.7	холодильник, термостат ТС-80, дистиллятор, весы лабораторные, микроскоп OLIMPUS-40 (Япония),	
7.8	электрокардиограф, сушильный шкаф, набор инструментов (ножницы хирургические, пинцеты разные, корнцанги, зажимы и др.), комплект химпосуды (пробирки, колбы, пипетки и др.), пульсоксиметр, глюкометр, коагулограф.	
7.9	Имеется виварий для содержания лабораторных животных	

8. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

Технологическая карта. Приложение 4
Самостоятельная работа (СР).
Самостоятельная работа с литературой, написание рефератов, тезисов, статей, монографий. Публичные выступления

формируют у ординаторов способность к системному анализу медицинской информации, к умению применять данные естественнонаучных, медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной деятельности, к восприятию инноваций, способность и готовность к самосовершенствованию, самореализации.

Главным принципом самостоятельной работы ординаторов должно быть с одной стороны – выполнение заданий, предложенных кафедрой, с другой – проявление инициативы самих ординаторов (составление презентаций, ситуационных задач, схем, рисунков и т.д.)

Выделяем аудиторную и внеаудиторную самостоятельную работу.

Аудиторная самостоятельная работа.

1. Обучение приемам и методам экспериментального исследования на животных.
2. Решение тестовых и ситуационных задач.
3. Обучение самостоятельному составлению ситуационных задач, тестов.

Внеаудиторная самостоятельная работа.

1. Выполнение предложенных к каждому занятию домашних заданий:

а) работа с конспектом, работа с конспектом лекций, решение ситуационных задач;

б) работа с литературой по теме к каждому занятию.

2. Работа с дополнительной литературой (монографии, руководства по патофизиологии) при подготовке докладов к ежегодной конференции молодых ученых и преподавателей медицинского факультета КРСУ и др.

3. Написание и публикация тезисов докладов, представляемых на конференции.

4. Выполнение научно-исследовательской работы (НИР).

Указания к реферату.

Титульный лист реферата

КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Медицинский факультет

Кафедра патологической физиологии

(указывается тема в написании без кавычек)

Реферат по предмету «Клиническая патофизиология»

Реферат подготовил

(Ф.И.О. автора полностью, специальность)

Руководство написанием реферата осуществлял

(Ф.И.О. научного руководителя с указанием ученой степени и звания)

Бишкек

201_

(указывается год представления реферата)

Указания к подготовке реферата

Предел длительности контроля: защита: 10 мин выступление и ответы на вопросы.

Содержание собственно текста реферата и защиты:

- информационная достаточность;
- соответствие материала теме и плану;
- наличие логической структуры построения текста (вступление с постановкой проблемы; основная часть, разделенная по основным идеям; заключение с выводами, полученными в результате рассуждения);
- стиль и язык изложения (целесообразное использование терминологии, пояснение новых понятий, лаконичность, логичность, правильность применения и оформления цитат, использование профессиональных терминов, цитат, стилистическое построение фраз и др.);
- адекватность и количество использованных источников;
- наличие выраженной собственной позиции;
- адекватность аргументов при обосновании личной позиции;
- эстетическое оформление работы (аккуратность, форматирование текста, выделение и т.д.)

Указания к подготовке презентации.

Рекомендации по содержанию презентаций и стендовых докладов.

Презентация.

1. Введение в проблему.
2. Актуальность.
3. Задачи.
4. Материалы.
5. Методы.
6. Описание хода исследования.
7. Результаты и выводы.
8. Практическая значимость.
9. Рекомендации.

Если вы не считаете нужным отразить всё вышеперечисленное, то мы рекомендуем подготовить описание каждого из них.

Это поможет при ответе на вопросы.

Требования к оформлению презентаций.

Цель презентации: повысить наглядность и доступность доклада.

1. Разрешается подготовка презентации в программе MPP в формате p.p.t.
2. Видеоролики должны быть сохранены в формате AVI.

3. На первом слайде должна присутствовать следующая информация:

- ВУЗ, факультет;
- кафедра;
- название работы;
- докладчики;
- научный руководитель;
- страна;
- город;
- год.

Используйте цвета фона и текста сильно различающиеся по контрасту (белый фон-чёрный текст; синий фон-жёлтый текст). Старайтесь использовать шрифт не менее 30 пт. Не загружайте анимацией. Используйте её для выделения самых главных моментов. На 1 элемент слайдов не более одного эффекта анимации. Используйте схемы, графики, фото и рисунки, таблицы и пр.

Стендовый доклад.

Размеры 125x80 мм (но может и на листах меньшего формата).

В структуре должны быть отражены: цель и задачи, материалы и методы, результаты и выводы.

Заголовок оформляется следующим образом:

Первая строка ПРОПИСНЫМИ БУКВАМИ

Вторая строка Ф.И.О. автора

Третья строка Факультет

Четвёртая строка Кафедра

Пятая строка Научный руководитель

Все сокращения (за исключением единиц измерения) могут быть использованы только после упоминания полных терминов.

Стендовый доклад должен содержать иллюстративный материал. Размер шрифта не менее 20 пт.

Пример решения ситуационной задачи:

Тема: «Воспаление, механизмы экссудации. Виды экссудата. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления»

Задача №1.

Больной Н., 25 лет, поступил в клинику с приступом болей в животе, которые возникли внезапно и сопровождались однократной рвотой. При обследовании: боль локализуется в правой подвздошной области, носит постоянный характер. При пальпации в правой подвздошной области локальное напряжение мышц брюшной стенки, при надавливании на брюшную стенку и отрыве руки от нее возникает резкая болезненность (положительный симптом Щеткина-Блюмберга). Температура тела 37,5° С. Больному выставлен диагноз острый аппендицит.

Вопросы:

1. К какому типовому процессу относится данное заболевание?
2. Назовите виды экссудатов и охарактеризуйте их.
3. Изложите принципы терапии данного типового патологического процесса.

Ответы:

1. Воспаление.
2. Выделяют следующие виды экссудатов: серозный — белка мало (3-5 %), небольшое количество лейкоцитов. Характерен для воспаления серозных оболочек (серозный перитонит, плеврит). При примеси слизи серозный экссудат называют катаральным (катаральный ринит, гастрит) фибринозный отличается высоким содержанием фибриногена (при высокой проницаемости сосудов). Если пленка фибрина на слизистых расположена рыхло, легко отделяется, воспаление называется крупозным. Если плотно спаяна, не отделяется — это дифтеритическое воспаление; гнойный — содержит много лейкоцитов, обычно погибших и разрушенных, ферментов, продуктов аутолиза тканей (зеленоватый мутный); гнилостный — наличие продуктов гнилостного разложения тканей (дурной запах); геморрагический — большое содержание эритроцитов (розовый). Геморрагический характер может принять любой вид воспаления (серозный, фибринозный, гнойный), смешанные.
3. Принципы терапии воспаления базируются на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

Этиотропная терапия: прекращение, уменьшение силы и/или длительности действия на ткани и органы флогогенных факторов. Уничтожение инфекционных агентов, вызывающих воспаление: антибиотики, сульфаниламиды.

Патогенетическая терапия: разрыв звеньев патогенеза воспаления, лежащих в основе главным образом процессов альтерации и экссудации: антигистаминные препараты, иммуностимуляторы, физиотерапевтические процедуры.

Симптоматическая терапия: болеутоляющие средства.

Пример выполнения экспериментальной самостоятельной работы ординатора:

Учебное задание № 1. Изучить влияние высокой температуры на живой организм животного.

Содержание и последовательность выполнения СР.

1. Отмечают поведение здоровой мыши, цвет кожи (лапок и область носа), число дыханий.
2. Мышь помещают в банку, которую опускают в камеру с высокой температурой (термостат).
3. Наблюдают в динамике за изменением в поведении, дыхании и т.д. экспериментального животного.

Указание к выполнению СР.

1. Определите время, в течение которого у мыши нет видимой реакции на высокую температуру - период «безразличия».
2. Определите время, в течение которого появляется и нарастает беспокойство, изменяется дыхание, окраска кожи и слизистых - период «возбуждения».
3. Определите время, в течение которого продолжается коматозное состояние – период «угнетения».

Оформите результаты по выполненному заданию для СРС:

Составьте протокол опыта, отмечая наблюдаемые изменения по периодам, с указанием времени каждого периода.

Сделайте заключение о механизмах наблюдаемых изменений в различные периоды перегревания.

Перечень тестов

Лейкоцитоз – это:

- увеличение количества лейкоцитов
- опухоль кроветворной ткани
- отсутствие лейкоцитов в периферической крови
- уменьшение количества лейкоцитов

Лейкоцитоз - это:

- болезнь
- патологический процесс
- патологическое состояние
- симптом заболевания

Нейтрофильный лейкоцитоз наиболее характерен для:

- атопических форм аллергии
- острого гнойного воспаления
- специфического хронического воспаления (туберкулез)
- глистных инвазий

Эозинофильный лейкоцитоз наиболее характерен для:

- паразитарных заболеваний
- острого гнойного воспаления
- вирусного гепатита
- инфаркта миокарда

Для ядерного сдвига влево характерно увеличение в крови:

- базофилов
- лимфоцитов
- моноцитов
- палочкоядерных нейтрофилов

Для ядерного сдвига вправо характерно:

- увеличение количества миелоцитов
- нормальное количество палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов
- увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов
- увеличение количества зрелых гиперсегментированных нейтрофилов

Базофильный лейкоцитоз встречается при:

- неспецифическом язвенном колите
- туберкулезе
- сифилисе
- инфаркте миокарда

Ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы вправо наблюдается при:

- эхинококкозе печени
- атопической бронхиальной астме
- гнойном аппендиците
- V_{12} - дефицитной анемии

Ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево наблюдается при:

- атопической бронхиальной астме
- гнойном аппендиците
- аскаридозе
- V_{12} - дефицитной анемии

Ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево свидетельствует об:

- активации эритропоэза
- активации лейкопоэза
- угнетении эритропоэза
- угнетении лейкопоэза

Ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы вправо свидетельствует об:

- активации гемопоэза
- активации лейкопоэза
- угнетении гемопоэза
- угнетении лейкопоэза

Увеличение количества моноцитов наблюдается при:

- V_{12} - дефицитной анемии
- инфаркте миокарда
- действии ионизирующего излучения
- малярии

Лейкопения - это:

- уменьшение количества эритроцитов
- увеличение количества лейкоцитов
- уменьшение количества лейкоцитов
- опухоль кроветворной ткани

Лейкопения вследствие подавления лейкопоза наблюдается при:

- уменьшении в крови лейкоагглютининов
- дефиците витамина В₁₂
- шоковых состояниях
- системной красной волчанке

Лейкопения вследствие подавления лейкопоза наблюдается при:

- увеличении в крови лейкоагглютининов
- анафилактическом шоке
- системной красной волчанке
- увеличении продукции ингибиторов лейкопоза

Лейкопения вследствие подавления лейкопоза наблюдается при:

- наследственной лейкопении
- наличии лейкоцитарных антител
- спленомегалии
- шоковых состояниях

Причиной лейкопении вследствие перераспределения лейкоцитов в сосудистом русле является:

- дефицит витамина В₁₂
- наследственная лейкопения
- анафилактический шок
- применение цитостатиков

Причиной лейкопении вследствие повышенного разрушения лейкоцитов в крови является:

- феномен «краевого стояния лейкоцитов» при воспалении
- наличие лейкоцитарных антител
- обширный ожог
- В₁₂ - дефицитная анемия

Причиной лейкопении вследствие повышенной потери лейкоцитов является:

- анафилактический шок
- действие ионизирующей радиации
- В₁₂ - дефицитная анемия
- свищи лимфатических сосудов

Перераспределительные лейкопении встречаются при:

- анафилактическом шоке
- применении амидопиринов
- применении цитостатиков
- В₁₂ - дефицитной анемии

Агранулоцитоз - это:

- резкое снижение вплоть до исчезновения лимфоцитов
- увеличение в крови агранулоцитов
- резкое снижение вплоть до исчезновения нейтрофилов
- уменьшение в крови лимфоцитов

Укажите механизм развития лейкоцитоза:

- снижение активности лейкопоза
- увеличение активности лейкопоза
- дефицит пластических факторов
- избыток пластических факторов

Нейтрофильный лейкоцитоз наблюдается при:

- аллергических реакциях
- гнойно-септических процессах
- глистных инвазиях
- системной красной волчанке

Основным механизмом патологического лейкоцитоза является:

- перераспределение крови в сосудистом русле
- стимуляция лейкопоза
- эмиграция лейкоцитов
- фагоцитоз лейкоцитов

Эозинофилия характерна:

- для острого гнойного процесса
- для бронхиальной астмы
- для сепсиса
- для кори

Лимфоцитоз характерен для:

- туберкулеза
- гнойно-септических заболеваний
- кори
- бронхиальной астмы

Ядерным нейтрофильным сдвигом влево называется увеличение процентного содержания в крови:

- гранулоцитов
- незрелых форм нейтрофилов
- зрелых форм нейтрофилов
- гиперсегментированных форм нейтрофилов

Агранулоцитоз – это:

- увеличение числа лимфоцитов и моноцитов в крови
- резкое снижение числа гранулоцитов в крови
- увеличение числа агранулоцитов
- увеличение в крови числа гиперсегментированных нейтрофилов

Для выраженной лейкопении характерно:

- угнетение гемопоэтической активности костного мозга
- снижение реактивности организма
- активация иммунитета
- снижение резистентности организма

Увеличение количества лимфоцитов и моноцитов наблюдается при:

- остром инфаркте миокарда
- бруцеллезе
- аллергических реакциях
- глистных инвазиях

Физиологический истинный лейкоцитоз наблюдается при:

- гемолитической анемии
- воспалении
- травмах
- у новорожденных

Моноцитоз развивается при:

- крупозной пневмонии
- фурункулезе
- инфаркте миокарда
- краснухе

Следствием длительной лейкоцитопении является:

- усиление фагоцитоза
- повышение неспецифической резистентности
- анемия
- снижение неспецифической резистентности и иммунитета

Эозинофильный лейкоцитоз наблюдается при:

- крапивнице, поллинозе
- остром аппендиците
- инфаркте миокарда
- пневмонии

Инфекционный лейкоцитоз наблюдается при:

- острых кровопотерях
- действии вредных веществ
- распаде опухолей
- пневмонии

К экспериментальным методам моделирования артериальной гипертензии относится:

- ишемия обоих надпочечников
- двусторонняя перевязка внутренней сонной артерии
- феномен Сахарова-Артюса
- фистула Экка-Павлова

АД в норме колеблется:

- 1) от 100/60 мм.рт.ст. до 140/90 мм.рт.ст.
- 2) от 90/60 мм. рт. ст. до 130/80 мм.рт.ст.
- 3) от 80/50 мм.рт.ст. до 120/70 мм.рт.ст.
- 4) от 120/80 мм.рт.ст до 160/110 мм.рт.ст.

Гипертензией называется состояние, когда АД выше:

- 1) 110/60 мм.рт.ст.
- 2) 120/70 мм.рт.ст.
- 3) 130/80 мм.рт.ст.
- 4) 140/90 мм.рт.ст.

Гипертоническая болезнь связана с патологией:

аорты
артерио-резистивных сосудов
капилляров
мелких вен

Гипотензией называется состояние, когда АД ниже:

- 1) 140/90 мм рт.ст.
- 2) 100/60 мм.рт.ст.
- 3) 80/50 мм.рт.ст.
- 4) 160/95 мм.рт.ст.

Геморрагический коллапс наблюдается при:

острой кровопотере
внезапной сердечной боли
внезапном снижении сосудистого тонуса
резком переходе из горизонтального положения в вертикальное

Ортостатический коллапс наблюдается при:

острой кровопотере
инфекционных заболеваниях
внезапном снижении сосудистого тонуса
при резком переходе из горизонтального положения тела в вертикальное

Вторичная симптоматическая форма артериальной гипотензии наблюдается при:

гиперальдостеронизме
микседеме
феохромоцитоме
тиреотоксикозе

Вторичная симптоматическая форма артериальной гипотензии наблюдается при:

анемии
тиретоксикозе
гиперкортицизме
феохромоцитоме

Вторичная симптоматическая форма артериальной гипертензии наблюдается при:

анемии
туберкулезе легкого
язвенной болезни желудка и 12 п.кишки
гиперальдостеронизме (болезнь Конна)

Реноваскулярная гипертензия развивается при:

тромбозе почечных артерий
патологии щитовидной железы
пиелонефрите
патологии гипоталамуса

Активная резистентность - это:

костно-мышечная система
кожа, слизистые
выработка антител
гистогематический и другие барьеры

Активная резистентность - это:

костно-мышечная система
выработка гормонов стресса
кожа, слизистые
гистогематический и другие барьеры

Укажите отличие доброкачественной опухоли от злокачественной:

растет, раздвигая здоровые ткани

метастазирует в ближайшие лимфоузлы
прорастает в окружающие ткани
нарушает обмен веществ в организме

Ренопривная гипертензия развивается при удалении:

гипофиза
щитовидной железы
надпочечников
почек

Воспроизвести экспериментальную реноваскулярную артериальную гипертензию возможно:

введением в организм животного флоридзина
двусторонней перевязкой почечных артерии
двусторонней перевязкой сонных артерий
с помощью солей тяжелых металлов

К прессорным веществам почек относится:

ацетилхолин
брадикинин
простагландин E
адреналин

К депрессорным веществам почек относится:

тироксин
адреналин
простагландин E
вазопрессин

К прессорным веществам почек относятся:

кинины
простагландины
ангиотенгиназы
ренин

Назовите место образования ренина:

почки
печень
легкие
костный мозг

Начальное звено патогенеза гипертонической болезни:

увеличение продукции ренина
увеличение альдостерона
нарушение корковых механизмов регуляции АД
увеличение образование АКТГ

Фактор риска гипертонической болезни:

перенапряжение высшей нервной деятельности (хрон. психоэмоциональные стрессы)
физическая активность
недостаточное потребление соли
нормальный вес тела

Какая патология является фактором риска для артериальной гипертензии?

сахарный диабет
несахарный диабет
аллергия
анемия

Какие изменения нейрогуморальных систем способствует подъёму АД при артериальной гипертензии:

активация простагландин-кининовой системы в почках
активация ренин-ангиотензиновой системы в почках
угнетение ренин-ангиотензиновой системы в почках
увеличение продукции Na-уретического фактора

Патогенез гипертонической болезни предположительно включает следующее звено:

стойкое повышение возбудимости и реактивности симпатических нервных центров заднего отдела гипоталамуса
истощение функции коры надпочечников
генетически обусловленная гипопродукция минералокортикоидов
снижение уровня ангиотензина II в крови

К веществам, вырабатываемыми почками, обладающими прямымсосудорасширяющим эффектом, относятся:

простагландины А, Е
ангиотензин II
ренин
вазопрессин

К факторам риска развития гипертонической болезни относятся:

гиперэргия парасимпатической системы
гиподинамия
гипертиреоз
похудание

Острая артериальная гипотензия вызывает:

улучшение микроциркуляции
коронарную недостаточность
асцит
полиурию

Укажите вероятную причину симптоматической артериальной гипертензии:

хроническое психоэмоциональное перенапряжение
хронический нефрит
повторные затяжные отрицательные эмоции
генетические дефекты мембранных систем транспорта катионов, приводящие к накоплению кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток стенок сосудов

Укажите вещество, оказывающее прямое вазопрессорное действие:

АДГ
гистамин
серотонин
гепарин

Причина ренопривной артериальной гипертензии:

стеноз левой почечной артерии нефрит анемия гастрит

Осложнением гипертонической болезни является:

инсульт
пневмония
язва желудка
гепатит

Сосудосуживающий эффект ангиотензина II обусловлен:

увеличением секреции глюкокортикоидов
стимуляцией секреции альдостерона
прямым действием АТ II на гладкие мышцы артериол
активацией синтеза простаглицина в клетках эндотелия

Артериальная гипотензия возникает при:

доброкачественной кортикостероме
поликистозе почек
ишемии мозга
травматическом шоке

Как в эксперименте воспроизвести артериальную гипертензию?

введением аллоксана
перевязкой сонных артерий
перевязкой v. porta
перевязкой коронарных артерий

Прессорным действием обладают:

адреналин, ангиотензин-II
калликреин
простаглицин Е
предсердный натрийуретический гормон

Вторичная артериальная гипертензия является симптомом:

хронической надпочечниковой недостаточности
язвенной болезни желудка
первичного альдостеронизма
гипокортицизма

Решающее значение в патогенезе реноваскулярной почечной гипертензии имеет

активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
повышение секреции глюкокортикоидов
снижение выработки депрессорных веществ в почках
повышение секреции адреналина

Для периода стабилизации первичной артериальной гипертензии характерным является:

- пониженная выработка эндотелина
- увеличение секреции ренина почками и пониженная выработка оксида азота
- активация калликреин-кининовой системы
- повышенная выработка натрийуретического гормона

Ортостатический коллапс возникает при:

- массивной кровопотере
- быстром снижении кислорода во вдыхаемом воздухе
- кишечных инфекциях
- резком переходе из горизонтального положения в вертикальное

Генетический дефект клеточных мембран при гипертонической болезни приводит к:

- увеличению содержания кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток
- увеличению электрического потенциала мембраны клетки
- увеличению скорости обратного захвата медиаторов нервными окончаниями
- подавлению АТФ-азной активности миозина

Транзиторная стадия гипертонической болезни характеризуется:

- непродолжительными эпизодами повышения А/Д
- длительным повышением А/Д
- гипертрофией левого желудочка
- снижением А/Д

Токсико-инфекционный коллапс развивается при:

- массивной кровопотере
- размножении поджелудочной железы
- кишечных инфекциях
- аноксии

Вазовагальный обморок возникает при:

- перемене положения тела из горизонтального в вертикальное
- отсутствии свежего воздуха
- приступе кашля
- нарушении сердечного ритма

Повышение А/Д при болезни и синдроме Иценко-Кушинга связано с:

- повышением уровня глюкокортикоидов
- тироксина и трийодтиронина
- катехоламинов
- оксида азота

Какие изменения характерны для подпеченочной (механической) желтухи:

- в крови повышен прямой билирубин
- в моче много уробилина
- в кале много стеркобилина
- в крови отсутствуют желчные кислоты

Какие изменения характерны для печеночной (паренхиматозной) желтухи:

- в кале много стеркобилина
- в крови повышен непрямой билирубин
- в крови отсутствуют желчные кислоты
- в моче много уробилина

Какие изменения характерны для надпеченочной (гемолитической) желтухи:

- стеаторея
- в моче отсутствует уробилин
- в крови повышен непрямой билирубин
- в крови много желчных кислот

Причиной гемолитической желтухи является:

- расстройства кишечного пищеварения
- анемии
- усиление антитоксической функции печени
- брадикардия и гипотония

При механической желтухе возникают следующие нарушения:

- расстройства кишечного пищеварения
- гиперволемиа

нарушение антитоксической функции печени
тахикардия

При паренхиматозной желтухе возникает следующее нарушение:

расстройства кишечного пищеварения
анемия
нарушение антитоксической функции печени
тахикардия

Характерные изменения, развивающиеся при холемии:

повышение АД
снижение АД
АД не изменяется
тахикардия

Характерное изменение, развивающееся при холемии:

брадикардия
повышение АД
АД не изменяется
тахикардия

Характерные изменения, развивающиеся при холемии:

повышение АД
АД не изменяется
тахикардия
кожный зуд

Изменение состава крови, возникающее после полного удаления печени у экспериментальных животных:

увеличение содержания мочевины
увеличение содержания аммиака
гипергликемия
увеличение содержания протромбина

При хронической печеночной недостаточности наблюдаются следующие изменения белкового состава крови:

гипопротеинемия
увеличение содержания мочевины
увеличение содержания протромбина
увеличение содержания мочевой кислоты

Изменение белкового состава плазмы крови, соответствующее термину «парапротеинемия»:

изменение соотношения между белковыми фракциями
изменение общего содержания белков
появление качественно измененных глобулинов
увеличение количества альбуминов

Назовите нарушение углеводного обмена, наблюдающееся при недостаточности печени:

торможение гликогенеза
углеводный обмен не изменяется
гипергликемия
активация глюконеогенеза

Какое нарушение жирового обмена наблюдается при недостаточности печени?

увеличение образования липопротеидов печени
усиление образования триглицеридов
увеличение образования кетоновых тел
уменьшение образования кетоновых тел

Фактор, вызывающий развитие гемолитической желтухи:

обтурация камнями желчного протока
переливание несовместимой крови
нарушение иннервации желчевыводящих путей
изменение нейрогуморальной регуляции печени

Фактор, вызывающий развитие паренхиматозной желтухи:

переливание несовместимой по группе крови
введение аллоксана
отравление фторидзином
отравление фосфором

Фактор, вызывающий развитие механической желтухи:

переливание несовместимой по группе крови
отравление фенилгидразином

обтурация камнями общего желчного протока
отравление фосфором

После полного удаления печени наступает:

увеличение сахара в крови
увеличение NH_3 в крови
гиперлипидемия
увеличение альбуминов в крови

При наложении прямой фистулы Экка-Павлова наблюдается:

прекращение поступления крови из сосудов кишечника в печень
ишемия печени
гипогликемическая кома
гипергликемия

Наложение обратной фистулы Экка-Павлова приводит к:

ишемии печени
полнокровию печени
гипогликемической коме
гипергликемии

При печеночной коме в крови накапливается:

NH_3
глюкоза
мочевина
альбумины

При печеночной недостаточности кровоточивость развивается из-за:

недостаточности вит. А
недостаточности вит. Е
недостаточности вит. К
недостаточности вит. Д

Какие пигменты придают темный цвет моче при подпеченочной желтухе

конъюгированный билирубин
неконъюгированный билирубин
уробилин
стеркобилин

При каком виде желтухи в моче может появиться непрямой билирубин?

при гемолитической
ни при одной из перечисленных
при гепатоцеллюлярной
при механической

Одним из способов предотвращения развития комы при печеночной недостаточности является ограничение в рационе:

углеводов
жидкости
белков
жиров

Для какой желтухи характерно появление в крови печеночных трансаминаз?

печеночно-клеточной
гемолитической
энзимопатической
для любого типа

В формировании асцита при портальной гипертензии печеночного происхождения принимают участие следующие факторы:

гипопротеинемия
увеличение белков в крови
уменьшение гидростатического давления в v. porta
угнетение системы ренин-ангиотензин-
альдостероновой системы

Перечень ситуационных задач.

ЗАДАЧА №1. У больного М., определяются следующие признаки сердечной недостаточности:

- Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия;
- Расширение левого предсердия;
- Застой в малом круге кровообращения;
- Нарушение функции правого желудочка;
- Застой в большом круге кровообращения;
- Кислородное голодание циркуляторного типа;
- Одышка.

Вопросы:

1. Определите главное звено в данной цепи патогенеза возникающих в организме нарушений, устранение которого вызовет ликвидацию всех вышеуказанных нарушений.
2. Дайте понятие «порочного круга» в патогенезе болезни.
3. Дайте понятие патологического процесса.

ЗАДАЧА № 2. Пациент А., прибыл в Джеты-Огуз для курортного лечения с жалобами на слабость в мышцах правой голени при ходьбе. Пять лет назад на фоне заболевания сосудов у него развилась сухая гангрена левой стопы, по поводу чего она была ампутирована. На курорте больному были назначены теплые радоновые ванны. Однако вскоре процедуры пришлось отменить, так как по ходу подкожных вен правой голени появились болезненные уплотнения, связанные с развитием воспалительного процесса в венах (флебит). Кроме того, больной плохо переносил процедуры: во время приема ванн у него повышалось артериальное давление и появлялись головные боли.

Вопросы:

1. Какая патологическая реакция, какой патологический процесс и какое патологическое состояние отмечались у больного?
2. Дайте определение понятию «патологическая реакция».

ЗАДАЧА №3. Пациент К. доставлен в инфекционное отделение больницы с диагнозом «менингит». Из анамнеза болезни известно, что за день до госпитализации пытался выдавить фурункул в области носогубной складки, а к вечеру следующего дня состояние резко ухудшилось. Появились лихорадка, резкая головная боль, тошнота и рвота.

Вопросы:

1. Какова, по Вашему мнению, этиология менингита у больного К.?
2. Дайте определение понятия «патогенез».
3. Дайте определение понятия «патологическое состояние».

ЗАДАЧА №4. Назвать главное отличие понятий «воспалительная реакция» и «воспалительный процесс»;

1. по биологическому значению для организма, какой является воспалительная реакция – местной или общей?
2. назвать четыре условия, от которых зависит развитие воспаления.
3. назвать три фазы воспаления.

ЗАДАЧА №5. Наблюдали 40 нелинейных мышшей-самцов, массой 18-20 г, находившихся на стандартной диете в боксированных помещениях с соблюдением всех правил и международных рекомендаций Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных работах.

Группе мышшей – 20 особям проводили интраназальное заражение мышшей взвесью *S. aureus*. Другие 20 - служили в качестве контроля.

В ходе проведённого исследования было установлено, что уровень IFN γ в сыворотке крови здоровых мышей составил $3,14 \pm 0,59$ пг/мл. После интраназального заражения *S. aureus* уровень IFN γ достоверно снижался ($0,84 \pm 0,1$ пг/мл, $p < 0,05$).

Таким образом, развитие стафилококкового воспаления в ткани легкого приводит к значительному снижению системного уровня IFN γ .

Вопросы:

1. Какой метод эксперимента проведен в данном исследовании.
2. Какие еще существуют методы эксперимента.
3. Назовите этапы проведения эксперимента.

ЗАДАЧА №6.

У ребенка 14 лет, который находится в клинике по поводу туберкулезного гонита (воспаление коленного сустава) боли в течение двух лет. Начало заболевания связывает с ушибом коленного сустава при падении. Часто болел простудными заболеваниями, Жалуется на постоянное отсутствие аппетита. Упитанность ребенка заметно понижена.

Вопросы:

Укажите, что является причиной заболевания, а что условием?

ЗАДАЧА №7.

Юноша К., 18 лет, постоянно выполняющий на тренировках чрезмерные мышечные нагрузки, поступил в хирургическое отделение для проведения плановой операции по поводу грыжи белой линии живота. Во время интубации трахеи развился тризм, в связи с чем ему дан фторотановый наркоз, а в качестве миорелаксанта введен дитилин. Через 10 мин после начала операции у пациента развилась пароксизмальная тахикардия, ригидность мышц спины, мраморный цианоз. Кожа стала горячей на ощупь. Температура резко повысилась ($42,0^\circ\text{C}$). Операция была прекращена, К. обложен льдом. Биохимический экспресс-анализ крови: лактат 9,0 ммоль/л (норма 0,6 - 1,5 ммоль/л); пируват 0,3 ммоль/л (норма 0,05 - 0,15 ммоль/л); K^+ 6,0 ммоль/л (норма 3,5-5,0 ммоль/л); Mg^{2+} 1,5 ммоль/л (норма 0,8 - 1,3 ммоль/л).

Вопросы

- 1) Какое патологическое состояние развилось у К.?
- 2) Каковы механизмы развития этого состояния?
- 3) Почему у С. возникли ацидоз и гиперкалиемия?
- 4) Какова профилактика этого состояния?
- 5) Каковы принципы лечения подобных состояний?

ЗАДАЧА №8.

По свидетельству очевидцев, потеря сознания у мужчины произошла внезапно. Приехавший врач скорой помощи по вызову обнаружил у пострадавшего фибрилляцию сердца, остановку дыхания. Выяснилось, что пациент занимался ремонтом телевизора, включённого в электросеть.

1. Действие какого повреждающего фактора имело место в данной ситуации?
2. Какой был путь прохождения электрического тока?
3. При какой силе тока могла наступить фибрилляция сердца?
4. Назовите признаки мнимой смерти у пострадавшего.

ЗАДАЧА №9. После ликвидации аварии на атомной подводной лодке через 4 месяца у одного из членов экипажа обнаружены: лейкопения. Множественные поражения кожи, сосудистая недостаточность. При анализе крови: гипоплазия костного мозга. Функциональная недостаточность лейкоцитов, снижение иммунологической реактивности.

Вопросы:

Укажите характер повреждения клеток организма.

ЗАДАЧА №10. 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.

Вопросы:

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.

ЗАДАЧА №11. У больного ишемической болезнью сердца проведена операция аортокоронарного шунтирования (АКШ). В раннем послеоперационном периоде обнаружено значительное повышение в крови активности МВ-фракции креатинфосфокиназы, аспартатаминотрансферазы, концентрации тропонина I, миоглобина. В биоптате миокарда, полученном в интраоперационном периоде, гистологически 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.

Вопросы:

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

ЗАДАЧА №12. 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.

Вопросы:

1. Объясните, с какой целью проведено лечение указанными препаратами.
2. Объясните, какова роль митохондриальной дисфункции и повышения специфической активности протеаз (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 №13. Контрольную группу животных и адреналэктомированных подвергли длительному воздействию низкой температуры, после чего определяли степень выносливости на тредбане. Контрольные животные пробегали 45 мин, адреналэктомированные — 10 мин.

Вопросы:

1. Определить вид исследуемой реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).
2. Определить тип исследуемой реактивности (физиологическая, патологическая).
3. Определить форму реактивности у обследуемых- (адреналэктомированные) (нормоергия, гиперергия, гиперергия, анергия, дизергия).
4. Как изменилась реактивность и резистентность в опытной группе по сравнению с контрольной?

ЗАДАЧА №14. В зимний период в естественных условиях две группы животных (суслики и крысы) получили сверхвысокую дозу ионизирующего излучения. Летальность у крыс составила 95%, у сусликов — 10%.

Вопросы:

1. Определить вид исследуемой реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).
2. Определить тип исследуемой реактивности (физиологическая, патологическая).

3. Определить форму реактивности у обследуемых (нормергия, гиперергия, гиперергия, анергия, дизергия).
4. Как изменилась реактивность и резистентность в опытной группе по сравнению с контрольной?

ЗАДАЧА № 15.

У 3% студентов после проведения массовой иммунизации против брюшного тифа отмечено повышение температуры тела до 40,0°C. В месте инъекции — болезненность, покраснение, припухлость.

Вопросы:

1. Определить вид исследуемой реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).
2. Определить тип исследуемой реактивности (физиологическая, патологическая).
3. Определить форму реактивности у обследуемых (нормоергия, гиперергия, гиперергия, анергия, дизергия).
4. Как изменилась реактивность и резистентность в опытной группе по сравнению с контрольной?

ЗАДАЧА №16. Животному, содержащемуся в условиях длительного голодания, и контрольному внутримышечно введена одинаковая культура стафилококка. У контрольного животного через 2 дня в месте инъекции образовался гнойник, температура тела 40°C, количество лейкоцитов 18-109/л. У голодавшего животного в месте инъекции легкая гиперемия, температура тела 37°C, лейкоциты 4-109/л; через 10 дней животное погибло.

Вопросы:

1. Определить вид исследуемой реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).
2. Определить тип исследуемой реактивности (физиологическая, патологическая).
3. Определить форму реактивности у обследуемых (нормоергия, гиперергия, гиперергия, анергия, дизергия).
4. Как изменилась реактивность и резистентность в опытной группе по сравнению с контрольной?

ЗАДАЧА №17.

В зимний период года во время эпидемии гриппа в студенческой группе 25% студентов перенесли тяжелую форму заболевания, 55% — средней тяжести, а 20% были не чувствительны к вирусу. При лабораторном обследовании в их организме был обнаружен вирус гриппа.

Вопросы:

1. Определить вид исследуемой реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).
2. Определить тип исследуемой реактивности (физиологическая, патологическая).
3. Определить форму реактивности у обследуемых (нормоергия, гиперергия, гиперергия, анергия, дизергия).
4. Как изменилась реактивность и резистентность в опытной группе по сравнению с контрольной?

ЗАДАЧА №18. Весной у больного появляются обильные выделения из носа, слезотечение, зуд в области носа, глаз; слизистая носа отечна, гиперемирована;

Анализы: количество лейкоцитов — $12 \cdot 10^9$ /л, лейкоформула: Б-0, Э-20, П-5, С-55, Л-17, М-3; общий белок крови — 68 г/л; фагоцитарный индекс нейтрофилов — 48%, фагоцитарный индекс моноцитов — 48%; Т-лимфоциты — 60%, В-лимфоциты — 15%, нулевые клетки — 25%; Т-хелперы — 63%, Т-супрессоры — 10%; концентрация иммуноглобулинов: IgA — 2,0 г/л, IgM - 1,0 г/л, IgG - 1,2 г/л, IgE - 2 г/л; титр комплементов сыворотке крови не изменен, пробы Кумбса прямая и непрямая отрицательны.

Вопросы:

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Как можно выявить конкретную причину, вызвавшую это состояние?

3. Каковы основные звенья механизма развития данного состояния?

ЗАДАЧА №19. На 6-й неделе пребывания пациента в клинике в связи с обширным инфарктом миокарда, на фоне хороших результатов его лечения появились тупые боли и шум трения перикарда в области сердца, температура тела повысилась до 39 °С. При исследовании крови обнаружены эозинофильный лейкоцитоз, повышение титра антикардиальных АТ. Врач поставил диагноз «постинфарктный синдром (синдром Дресслера)».

Вопросы:

1. Известно, что синдром Дресслера имеет иммуногенную природу, с учетом этого укажите происхождение и характер Аг, вызвавших его развитие.
2. К какому типу (классификация Джелла и Кумбса) Вы отнесете развившуюся реакцию, если в крови больного обнаружены антикардиальные АТ?
3. К Ig какого типа относятся антикардиальные АТ?

ЗАДАЧА №20. Пациенту Ф., 36 лет, с целью выявления аллергической непереносимости к латексу на внутреннюю поверхность кожи предплечья наложили кусочек перчатки из латекса, закрыли его целлулоидом и зафиксировали бинтом.

Вопросы:

1. Какие изменения появляются на коже, если латекс для данного человека является аллергеном?
2. Какой тип аллергической реакции возникает при постановке кожной пробы и на какие латексные аллергены (высоко- или низкомолекулярные), возникает предполагаемый тип аллергической реакции?
3. Опишите механизм развития воспаления в коже при положительной пробе на латекс.

ЗАДАЧА №21. В связи с открытой травмой ноги пострадавшему повторно вводили противостолбнячную сыворотку под «защитой» антигистаминных препаратов. На 9-е сутки после последней инъекции сыворотки у него повысилась температура тела (до 38°C), появилась выраженная слабость, болезненность и припухлость плечевых и коленных суставов, генерализованная, сильно зудящая сыпь на коже, увеличились подколенные и паховые лимфоузлы (при пальпации они болезненны).

Вопросы:

1. Какую форму патологии можно предполагать у пациента?
2. Какие дополнительные данные Вам необходимы для окончательного заключения о форме патологии?
3. Какова возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?
4. Как можно было бы предотвратить развитие этого состояния у данного пациента?

ЗАДАЧА №22. Пациент К., 55 лет, по назначению врача принимал тетрациклин в течение 10 дней. В конце курса приема антибиотика у него появились головные боли, быстрая утомляемость, слабость, сонливость. Клинический анализ крови показал снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина. Добавление тетрациклина к цельной крови приводило к гемолизу эритроцитов.

Вопросы:

1. Какие виды патологии имеют место у больного. Какая из них является первичной?
2. Какой тип антител опосредует данную патологию?
3. Объясните патогенез аллергической реакции данного типа?

ЗАДАЧА №23. Больной М., 36 лет, поступил в хирургическое отделение с обширными ранениями нижних конечностей. Произведена инъекция 0,5 мл не разведенной противостолбнячной сыворотки. Через несколько минут у больного появилось возбуждение, слезотечение, ринорея, участилось дыхание (до 34 в мин), пульс 85 уд. в минуту, АД 150/100 мм рт. ст. Тяжесть состояния больного нарастала. Появился спастический сухой кашель, экспираторная одышка, рвота. Кожные покровы стали цианотичны, пульс нитевидным, число сердечных сокращений снизилось до 55 уд. в минуту, тоны сердца глухие, АД упало до 65/40 мм рт. ст. Больной покрылся холодным

липким потом и потерял сознание. Произошла непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Появились судороги в виде фибриллярных подергиваний отдельных мышечных групп. Диагноз: Анафилактический шок.

Вопросы:

1. К какому виду гиперчувствительности (ГЗТ или ГНТ) относится анафилактический шок и какие стадии различают в клинической картине данной патологии?
2. Назовите стадии аллергических реакций, объясните механизмы их развития?
3. Объясните патогенез развития всех изменений состояния больной после инъекции противостолбнячной сыворотки?

ЗАДАЧА №24. Больной Г., 34 лет, обратился с жалобами на зуд и покраснение глаз, слезотечение, выделение большого количества жидкой слизи из полости носа. Из анамнеза: аналогичные явления у больного отмечались весной на протяжении нескольких последних лет. При обследовании выявлен конъюнктивит и ринит. При аллергологическом обследовании обнаружены антитела к пыльце тополя. Диагноз: поллиноз.

Вопросы:

1. К какому виду гиперчувствительности (ГНТ или ГЗТ) и к какому типу по классификации Джелла и Кумбса относится поллиноз?
2. Назовите стадии развития поллиноза и объясните механизмы развития каждой стадии?
3. Охарактеризуйте принципы терапии и профилактики поллинозов?

ЗАДАЧА № 25. При болезни Дауна выделяют 3 цитогенетических формы заболевания: простая, трисомная, мозаичная.

Вопросы:

1. При какой из вышеперечисленных форм возможно рождение ребенка с нормальным интеллектом?
2. Какая из форм чаще встречается у молодых родителей? Ответ обоснуйте.

Задача № 2. При данном синдроме наблюдается микрогения, расщепление неба, флексорное расположение кистей, микрофтальмия, нарушение развития головного мозга, пороки глаз, органов пищеварения, мочевого синдрома.

Вопросы:

1. Как называется вышеописанный синдром?
2. Трисомия какой пары хромосом наблюдается при этом заболевании?

ЗАДАЧА № 26. При рождении у ребенка наблюдаются аномалии черепа и лица (хейлогнатопалатосхиз, умеренная микроцефалия, дефекты скальпа), пороки костно-мышечной системы, поражение ЦНС (аринэнцефалия), несовместимые с жизнью пороки развития приводят к смерти.

Вопросы:

1. Как называется данный синдром?
2. Трисомия какой пары хромосом наблюдается при этом заболевании?

Задача № 4. Кариотип данного больного характеризуется наличием 3-х половых хромосом. Характерны высокий рост, евнухоидное телосложение, нарушение сперматогенеза, микроорхия, нарушение психики.

Вопросы:

1. Как называется данный синдром?
2. Каков кариотип данного синдрома?

ЗАДАЧА № 27. Беременная женщина М. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что ее брат по матери (отцы — разные) болен фенилкетонурией. Ее дочь от первого брака здорова. Она также сообщила, что в роду ее второго супруга Н. были браки между близкими родственниками, но никто не болел фенилкетонурией. Обследование женщины М. и ее настоящего супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.

Вопросы:

1. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем он характеризуется?

2. Какова вероятность развития фенилкетонурии у сыновей и дочерей?
3. Каковы проявления фенилкетонурии и чем они обусловлены?
4. Какой белок (фермент, структурный белок, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?
5. Каким образом осуществляется распознавание этой болезни у новорожденных?
6. Как можно предупредить развитие фенилпировиноградной олигофрении у детей?

ЗАДАЧА № 28. Исследование частоты возникновения разных болезней среди монозиготных (МЗ) и дизиготных (ДЗ) близнецов выявило, что частота составила для:

- а) шизофрении (у МЗ = 87 %; у ДЗ = 4 %);
- б) скарлатины (у МЗ = 94 %; у ДЗ = 95 %);
- в) полиомиелита (у МЗ = 44 %; у ДЗ = 39 %).

Вопросы:

1. Чему равны коэффициенты наследуемости Хольцингера для каждой болезни?
2. Какова роль наследственного и средового факторов в возникновении указанных болезней?
3. Можно ли изменить «удельный вес» влияния данных факторов на возникновение этих и других болезней? Если да, то каким образом? Если нет, то почему?

ЗАДАЧА №29. У больного с тромбофлебитом замедлено выведение радиоизотопа натрий-йод-131 из мышц нижней правой конечности с параллельным ускорением лимфооттока и лимфообразования. Температура кожи правой голени снижена. В оттекающей крови увеличен уровень пировиноградной кислоты. При микроскопии сосудов отмечено отсутствие четких границ между клетками крови, прилипание клеток к стенкам сосудов, наличие вихревого движения форменных элементов, замедление скорости кровотока, возрастание вязкости крови.

Вопросы:

1. Определить вид нарушений микроциркуляции.
2. Определить возможную причину нарушений микроциркуляции.
3. Объяснить патогенез проявлений.

ЗАДАЧА №30. У больного с атеросклерозом сосудов жалобы на боли в правой нижней конечности при ходьбе. Кожные покровы конечности бледные, холодные на ощупь, мышцы атрофированы. Пульс на *a. dorsalis pedis* не прощупывается.

Вопросы:

1. Определить вид нарушений микроциркуляции.
2. Определить возможную причину нарушений микроциркуляции.
3. Объяснить патогенез проявлений.

ЗАДАЧА №31. У больного сильные боли за грудиной, не купируемые нитроглицерином. Пульс 110 в мин, АД 100/90 мм рт. ст., МОС — 3 л, частота дыханий — 30 в мин, сухой кашель, удлинен выдох, количество лейкоцитов $9 \cdot 10^9$ /л, лейкоформула: Б-0, Э-0, П-8, С-68, Л-22, Мн-2.

Вопросы:

1. Определить вид нарушений микроциркуляции.
2. Определить возможную причину нарушений микроциркуляции.
3. Объяснить патогенез проявлений.

ЗАДАЧА №32. Для местной артериальной гиперемии характерны следующие проявления:

- Ускорение кровотока;
- Покраснение ткани;
- Расширение артериол;
- Увеличение объема органа;
- Повышение температуры ткани;
- Усиление обмена веществ.

Вопросы:

1. Определите главное звено в данной цепи патогенеза артериальной гиперемии, устранение которого приведет к ликвидации всех указанных проявлений.
2. Дайте понятие причины болезни.
3. Дайте понятие условия возникновения болезни.

ЗАДАЧА №33. Больной 60 лет, предъявляет жалобы на появление в нижних конечностях болей (при ходьбе). Из анамнеза известно, что в течение 15 лет болен атеросклерозом. Объективно: кожные покровы нижних конечностей бледные, холодные на ощупь, ослаблена пульсация на дорзальной поверхности стопы. Охарактеризуйте состояние периферического кровообращения и объясните патогенез развившихся изменений.

ЗАДАЧА №34. У больного К., 19 лет, через сутки после длительного оперативного вмешательства (брюшная полость) в микрососудах бульбоконъюнктивы (биомикроскопия) обнаружены следующие изменения: замедление скорости кровотока, появление большого количества мелких, похожих на гранулы агрегаты, состоящие из клеток красной крови. Кроме того, возросло количество плазматических капилляров. Охарактеризуйте состояние микроциркуляции и объясните патогенез развившихся изменений. Какие, по вашему мнению, данные изменения могут иметь последствия для жизнедеятельности организма?

ЗАДАЧА №35. При экспериментальном моделировании тромбоза выявлено, что величина гидростатического давления в венозной части капилляра в зоне нарушения кровообращения составляет 28 мм. рт. ст., гидростатическое давление в тканях – 3 мм рт. ст., внутрисосудистое онкотическое давление 25 мм рт. ст., тканевое онкотическое давление 4 мм рт. ст.

1. Создаются ли при этом условия для развития интенсивной трансудации?

ЗАДАЧА №36.

При экспериментальном моделировании тромбоза установлено, что в зоне нарушения кровообращения, ниже места образования тромба, кровоток замедлен, микрососуды сужены, внутрисосудистое давление понижено.

1. Тромбоз какого сосуда, артериального или венозного, был получен в эксперименте?

ЗАДАЧА №37

Больному А., 48 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 7 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок.

1. К каким формам расстройств регионарного кровообращения привело извлечение асцитической жидкости у больного?

ЗАДАЧА №38.

Больному А., 42 лет, произведено удаление опухоли бедра. Спустя сутки после операции появились сильные боли в оперированной конечности. Пульс на тыльной стороне стопы не пальпируется, движение пальцев отсутствует. Кожа приобрела бледный цвет, холодная.

1. О какой форме расстройства периферического кровообращения свидетельствует развившаяся у больного симптоматика?

2. Какова вероятная причина расстройства регионарной гемодинамики в данном случае?

ЗАДАЧА №39. На прием к врачу обратилась больная К. Больна в течение трех дней. В первый день заболевания почувствовала общее недомогание, головную боль, быструю физическую и умственную утомляемость. На второй день появилось небольшое повышение температуры тела (37-37,2°) и першение в горле. В день обращения к врачу температура тела повысилась до 38° и появилась боль при глотании слюны и пищи. При осмотре ротовой полости и зева врач обнаружил увеличенные, рыхлые и покрасневшие миндалины, на поверхности которых выявлены единичные лакуны, заполненные гноем. При бактериологическом исследовании соскоба с поверхности миндалин высеян стрептококк.

Вопросы:

1. Какое заболевание развилось у больной?

2. Расшифруйте этиологический фактор, вызвавший данное заболевание.
3. Скажите, о каких типовых патологических процессах идет речь?
4. Как Вы думаете, единичные лакуны, заполненные гноем это – экссудат или трансудат (ответ обоснуйте).
5. Применение какой терапии (этиотропной, патогенетической, симптоматической) целесообразно в данном случае?

ЗАДАЧА № 40. В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голени при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированы, кожа их отечна; у пострадавшего Б., помимо гиперемии и отека кожи, обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-желтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их.

Через 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространенный отек и усилилась боль в обожженных местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержимым (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела 38,9 °С.

Вопросы:

1. Какой или какие патологические процессы развились у пациентов? Ответ обоснуйте. Какие дополнительные исследования возможно выполнить, чтобы уточнить характер воспалительного процесса у пострадавших?
2. Каковы причины различного течения патологического процесса (процессов), вызванного одним и тем же фактором?
3. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?
4. Почему неинфекционный патогенный фактор (высокая температура) вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержимым? Выскажите предположения и дайте им обоснование.

ЗАДАЧА №41. Больной предъявляет жалобы на быструю утомляемость, сонливость, боли в руке. Температура тела 38,3°С. При осмотре - ногтевая фаланга большого пальца левой руки увеличена в объеме, гиперемирована, болезненна при пальпации. В крови лейкоцитов $15 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-1, Э-0, Мл-0, Ю-3, П-8, С-60, л-25, Мн-3, СОЭ 40 мм/ч, фагоцитарный индекс нейтрофилов 70%. Общий белок крови — 87 г/л, альбумин/глобулиновый коэффициент — 0,9.

Вопросы:

1. Охарактеризовать патологический процесс, состояние реактивности организма, обосновать принципы патогенетической терапии.

ЗАДАЧА №42. У больного Б., 46 лет произведено вскрытие абсцесса ягодичной области слева. При лабораторном исследовании в экссудате обнаружено высокое содержание моноцитов, лимфоцитов и незначительное количество нейтрофильных лейкоцитов.

Вопросы:

1. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?
2. Объясните механизм ускорения СОЭ при воспалении.
3. Перечислите и охарактеризуйте возможные исходы воспаления.

ЗАДАЧА №43. С пульсирующей болью в области ногтевой фаланги указательного пальца правой кисти пациент С. обратился за амбулаторной помощью. Как стало известно, С. болен второй день. Заболевание связывает с микротравмой, которой не придавал значения. Не лечился. Кожа ногтевой фаланги со стороны ладонной поверхности гиперемирована. Ногтевая фаланга увеличена в объеме, горячая на ощупь, болезненна при пальпации. Движения в ней из-за боли и отека ограничены.

Вопросы:

1. Дайте определение данного типового патологического процесса.

2. Назовите местные признаки данной патологии.
3. Объясните патогенетические механизмы их возникновения.

ЗАДАЧА №44. Больной Н., 25 лет, поступил в клинику с приступом болей в животе, которые возникли внезапно и сопровождались однократной рвотой. При обследовании: боль локализуется в правой подвздошной области, носит постоянный характер. При пальпации в правой подвздошной области локальное напряжение мышц брюшной стенки, при надавливании на брюшную стенку и отрыве руки от нее возникает резкая болезненность (положительный симптом Щеткина-Блюмберга). Температура тела $37,5^{\circ}$ С. Больному выставлен диагноз острый аппендицит.

Вопросы:

1. К какому типовому процессу относится данное заболевание?
2. Назовите виды экссудатов и охарактеризуйте их.
3. Изложите принципы терапии данного типового патологического процесса.

ЗАДАЧА №45. У пациента 65 лет с хроническим бронхитом, после перенесённого инфаркта миокарда развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты, притупление в нижних отделах лёгких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации, слабо выраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы нейтрофилов влево до промиелоцитов, ускорение СОЭ.

Вопросы:

1. Каковы возможные причины слабой выраженности воспалительного процесса у больного?
2. Какие системные изменения при развитии воспаления имеют место у больного?

Объясните механизмы их развития.

3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов пациента?
4. С помощью каких мероприятий можно повысить эффективность адаптивных механизмов (назовите их), развивающихся при воспалении?

ЗАДАЧА №46. В фазе альтерации происходит выраженное повышение проницаемости лизосомальных мембран и усиление выхода из клеток в межклеточную среду высокоактивных ферментов: эластазы, коллагеназы, глюкоронидазы, фосфолипазы А₂.

Вопросы:

1. Укажите, какой из перечисленных ферментов индуцирует повышенное образование простагландинов?
2. Источники простагландинов в очаге воспаления и эффекты простагландинов?
3. Объясните патогенез:

а) артериальной гиперемии;

б) венозной гиперемии при воспалении.

ЗАДАЧА № 47. Больной И., 36 лет, после переохлаждения в течение недели ухудшилось общее состояние: температура тела поднялась до $39,0$ градусов С, появилась головная боль, дыхание через нос стало затрудненным. Слизистая оболочка носовых ходов резко гиперемирована и отечна. На R - грамме придаточных пазух носа: затемнение левой гайморовой пазухи. Со стороны крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Больному выставлен диагноз: острый гайморит.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс имеет место у больного?
2. Перечислите признаки общего и местного характера, свидетельствующие о развитии воспаления у данного больного.
3. Назовите клеточные и плазменные медиаторы воспаления.

ЗАДАЧА № 48. Больной П., 17 лет, находится на стационарном лечении в БСМП по поводу острой пневмонии, возникшей после острого переохлаждения. Температура тела в подмышечной впадине - $38,3^{\circ}$ С. Анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ - 35 мм/час., С - реактивный белок в плазме крови (++).

Вопросы:

1. Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения?
2. Укажите общие признаки данного патологического процесса у больного. Дайте характеристику механизмов их развития.
3. Укажите причины перехода острого воспаления в хроническое.

ЗАДАЧА №49. 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., ЧД 14 в мин, основной обмен 2200 ккал/сут. При лабораторном обследовании: в крови - Ht 44%, лейкоцитов $4,0 \cdot 10^9$ /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.

Вопросы:

1. Оценить состояние теплопродукции.
2. Оценить состояние теплоотдачи.
3. Оценить функции органов и систем, а также состояние обмена веществ.
4. Выявить наличие лихорадки или перегревания.
5. Определить стадию лихорадки.
6. Определить вид первичного пирогена.

При решении задач следует ориентироваться на значения приведенных ниже показателей: Основной обмен взрослого около 7,12 кДж (1700 ккал) в сут(около 4 Дж - 1,0-1,1 кал на кг массы в ч)

Гематокрит (Ht)	36-46% (0,36-0,46)
Молочная кислота крови	0,99-1,78 ммоль/л
Кетоновые тела крови	0,05-1,7 ммоль/л

ЗАДАЧА №50. Спустя несколько часов после контакта с больным гриппом студент почувствовал озноб, ощутил мышечную дрожь, на теле появилась «гусиная кожа». Кожа была бледной, сухой. Температура тела повысилась до 39,0°C и при дальнейшем измерении отмечалось ее повышение.

Вопросы:

1. Назвать типовой патологический процесс, развитие которого наблюдалось у студента.
2. Назвать стадию данного процесса.
3. Перечислить изменения в организме (не менее 3-х), свидетельствующие о наличии данной стадии.
4. Охарактеризовать состояние терморегуляции в данной стадии.

ЗАДАЧА №51. Для выяснения значения функционального состояния ЦНС в развитии лихорадки на трех белых беспородных крысах провели следующий эксперимент: 1-й ввели внутривенно 0,05 % раствор фенамина в дозе 0,6 мл на 200 г массы, 2-й — 4 % раствор гексенала в том же объеме, 3-й - эквивалентный объем изотонического раствора NaCl. После того как у 2-й крысы наступило наркотическое состояние, у всех животных измерили ректальную температуру и всем трем крысам внутримышечно ввели одну и ту же дозу пирогенала. Затем через каждые 15 мин измеряли ректальную температуру в течение 1,5 ч у каждого животного. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Результаты исследования

Животное	Время, мин						
	0	15	30	45	60	75	90
1-е	36,6	37,0	37,2	37,6	38,1	38,6	38,9
2-е	36,6	36,5	36,3	36,1	35,8	35,6	35,2
3-е	36,7	36,9	37,1	37,3	37,7	37,7	37,9

Вопросы:

1. Какие факторы могут влиять на положение «установочной точки» терморегуляторного центра?

2. Какие отделы нервной системы участвуют в развитии лихорадочной реакции?
3. Проанализировав результаты эксперимента, попытайтесь объяснить различия в развитии лихорадки у подопытных животных.

ЗАДАЧА №52

Больной 7 лет поступил на стационарное лечение в хирургическое отделение по поводу острого лимфаденита правой подчелюстной области, возникшего после острого переохлаждения. В анамнезе у больного хронический тонзиллит, по поводу которого было рекомендовано плановое оперативное лечение. Состояние больного средней степени тяжести. Голова наклонена вправо. Справа в подчелюстной области пальпируется болезненный плотный инфильтрат. Кожа над инфильтратом горячая, имеет красную окраску, тургор ее повышен. Температура тела – 38,30С. Комплимент С-3 плазмы крови – 2,3 г/л (норма 1,3-1,7 г/л), С-реактивный белок в плазме крови (++) , СОЭ – 35 мм/час.

Задание и вопросы:

1. Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения?
2. В чем особенности течения данного типового патологического процесса у детей?
3. Что понимается под термином «ответ острой фазы»?
4. Исходы данного типового патологического процесса.
5. Какие молекулярные маркеры воспаления Вы знаете?

ЗАДАЧА № 53. Больная 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой молочной железы. Кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания появился озноб, температура тела повысилась до 39°С. Объективно: состояние средней степени тяжести. Вынужденное положение тела. Форма левой молочной железы изменена, кожа на ней имеет синюшную окраску, застойно–отечная, холодная на ощупь, пальпация железы болезненна. Увеличенные подмышечные регионарные лимфатические железы при пальпации также болезненны. При лабораторном исследовании выявлено: L – 12,4x10⁹ /л; СОЭ – 35 мм/ч.

Задание и вопросы:

1. Укажите местные признаки воспаления.
2. Объясните механизмы развития:
 - а) артериальной гиперемии;
 - б) венозной гиперемии;
 - в) пролиферации в очаге воспаления
3. Какие причины могли вызвать данное состояние?

ЗАДАЧА №54. Больной 36 лет доставлен в клинику с диагнозом: Термический ожог ША-Б степени 25%. Травма получена в быту 4 дня назад. При поступлении состояние больного тяжелое. В сознании, отмечают проявления энцефалопатии (больной возбужден, суетлив), температура тела 38,80С, кожные покровы бледные, прохладные, влажные. Дыхание поверхностное с ЧДД 28 в минуту, ослаблено в нижних отделах слева. АД 90/60 мм.рт.ст., ЧСС 118 в минуту. В анализе крови отмечается лейкоцитоз до 24*10⁹/л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, а также анемия и тромбоцитопения, уровень С-реактивного белка повышен.

Задание и вопросы:

1. На основании перечисленных признаков о присоединении какого патологического процесса можно говорить?
2. Критерии диагностики данного патологического процесса?
3. В силу каких причин произошло присоединение осложнений ожоговой болезни и усугубление тяжелого состояния пациента?

ЗАДАЧА №55. Больной доставлен в стационар с жалобами на кашель с выделением большого количества вязкой гнойной мокроты, повышение температуры тела до 37,9 – 38,70С, общую слабость. Данные жалобы отмечаются в течение 2-х недель и постепенно нарастают. При осмотре состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные, влажные,

отмечается акроцианоз. При аускультации дыхание резко ослаблено слева над всеми легочными полями, а также справа в задне-нижних отделах. Лейкоцитоз до $20 \cdot 10^9/\text{л}$.

Задание и вопросы:

1. О каком типовом патологическом процессе можно думать у данного больного?
2. Что можно ожидать увидеть в общем анализе крови? Патогенез ускорения СОЭ при воспалении.
3. Можно ли утверждать, что в данном случае имеет место развитие синдрома системного воспалительного ответа? Назовите его стадии.

ЗАДАЧА №56. В стационар поступил ребенок 3-х лет с диагнозом: термический ожог III А-Б степени площадью 30%, ожоговая болезнь в стадии острой ожоговой токсемии, СПОН. Травма в быту 5 дней назад – ожог пламенем. Состояние: ТЗН +++ (токсическая зернистость нейтрофилов), наличие в лейкоцитарной формуле миелоцитов и промиелоцитов. Рентгенологически определяется двусторонняя нижнедолевая пневмония, моча отходит по катетеру 0,2мл/кг/час, темная.

При поступлении тяжелое, степень угнетения сознания – оглушение-сопор, АД 80/35 мм.рт.ст. В анализах крови обращает на себя внимание $\text{Hb} 84 \text{ г/л}$, $\text{L} 3,7 \cdot 10^9/\text{л}$, ТЗН +++ , наличие в лейкоцитарной формуле миелоцитов и промиелоцитов. Рентгенологически определяется двусторонняя нижнедолевая пневмония, моча отходит по катетеру 0,2 мл/кг/час, темная.

Задание и вопросы:

1. Чем осложнилось течение ожоговой болезни в данном случае?
2. Назовите диагностические критерии присоединившегося состояния.
3. Как Вы считаете, санация первичного очага инфекции у данного больного будет являться гарантией выздоровления и почему?

ЗАДАЧА № 57. 57-летний мужчина предъявляет жалобы на повышенную утомляемость, а также появление сдавливания и дискомфорта в области талии при ношении одежды обычного размера и при одновременном снижении массы тела на 7 кг. У больного не отмечались явления диспепсического характера, не принимает лекарственные препараты.

В 1982 году после автомобильной аварии был эпизод переливания донорской крови.

При осмотре выявляются желтушность склер, кожных покровов, печень плотная при пальпации, в брюшной полости определяется жидкость.

Данные лабораторного исследования: Показатель	Данные пациента	Норма
АЛТ	80U/l	8-20U/l
Щелочная фосфатаза	60U/l	20-70U/l
АСТ	50U/l	8-20 U/l
Альбумин	2,0	3,5-5,5
Билирубин общий	5	0,1-1,0
Билирубин прямой	4,2	0,0-0,3
Протромбиновое время	28с	11-15с

Задание и вопросы:

1. О каком инфекционном процессе можно думать у данного больного?
2. Что можно диагностировать по показателям лабораторных данных?
3. Перечислите вероятные этиологические факторы.
4. Возможные дополнительные исследования.

ЗАДАЧА № 58. Больной Б., 60 лет, проживает в поселке, работает электросварщиком. Заболел в июле 2009 года. Появились тошнота, боли в животе, одновременно заметил отхождение члеников с калом. Часто употребляет в пищу сырую, малосольную, вяленую рыбу.

При осмотре: температура тела нормальная, общее состояние удовлетворительное. Пульс 76/мин., ритмичен, тоны сердца чистые. В легких дыхание везикулярное. Язык обложен серо-грязным налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул оформленный, в кале членики ленточного гельминта.

В периферической крови: $Eg-3,5 \times 10^{12}/л$, $Hg-98$ г/л, $L-6,4 \times 10^9/л$, СОЭ-20 мм/час.

Задание и вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз и его обоснование.
2. Какие лабораторные данные подтверждают данный диагноз, механизм их формирования.

ЗАДАЧА № 59. Больной Т., 25 лет, заболел внезапно, среди полного здоровья, возвращаясь со спортивных соревнований. По приезде домой чувствовал себя хорошо, пошел принимать ванну. Через 1 час жена обнаружила больного на полу в ванной комнате без сознания. Вызвана скорая помощь, больной доставлен в инфекционную больницу с диагнозом: острое отравление.

При осмотре: больной богатырского телосложения. Состояние крайне тяжелое, без сознания, периодически клинические судороги конечностей. Лицо цианотично. Температура $39,8^{\circ}C$. На коже туловища и конечностей темно-багровые пятна, на их фоне - множественная геморрагическая звездчатая сыпь различной величины от точечных элементов до обширных кровоизлияний в кожу. Особенно обширные кровоизлияния в области бедер. Пульс на периферических сосудах не определяется. Тоны сердца глухие, пульс 140-160/мин., АД-40/0 мм рт. ст. Дыхание поверхностное, ЧДД-40/мин. Со слов жены ранее ни чем не болел, наследственных и хронических заболеваний, а также травм не было.

Задание и вопросы:

1. Ваш диагноз и его патогенетическое обоснование.
2. Назначьте обследование, подтверждающее диагноз.

ЗАДАЧА №60. Больной Р., 49 лет, поступил в онкологический диспансер по поводу рака желудка. Жалуется на общую слабость, снижение массы тела, отсутствие аппетита, рвоту, диарею, отеки. Объективно: больной истощен, кожа бледная, лицо пастозное, на ногах отеки. При анализе желудочного сока обнаружено отсутствие свободной соляной кислоты и большое количество лактата. Содержание белка в плазме - 40 г/л.

Вопросы:

1. Дайте название данному симптомокомплексу.
2. Объясните патогенез указанных клинико-лабораторных симптомов.
3. Как называется изменение белкового состава крови у данного больного? Чем оно обусловлено?
4. Выделите порочный круг патогенеза в этой ситуации.

ЗАДАЧА №61.

У пациентки Н., 25 лет, развилась острая дистрофия печени. Больная возбуждена, бредит, наблюдаются судорожные подергивания мышц. Кожа и слизистые оболочки желтушны. Пульс 92 уд./мин, артериальное давление 100/70 мм. рт. ст. В крови и моче резко увеличено содержание аминокислот и аммиака и уменьшено содержание мочевины. Специальные исследования выявили наличие в крови большого количества биогенных аминов (гистамина, тирамина, серотонина).

Вопросы:

1. Каковы механизмы этих расстройств?
2. Имеются ли у больной нарушения белкового обмена? Обоснуйте свое заключение.
3. Чем обусловлено возбуждение больной?

4. Что можно сказать об азотистом балансе в данном случае?

ЗАДАЧА №62.

Больной С., 46 лет, жалуется на приступообразные боли в суставах пальцев ног и рук. Боли сопровождаются повышением температуры тела. Объективно: больной гиперстенического телосложения. На хрящах ушных раковин мелкие круглые узлы. Суставы стоп резко деформированы. При рентгенографии плюсне-фаланговых суставов в эпифизах костей у суставных поверхностей обнаружены хорошо очерченные бесструктурные круглые очаги. **Вопросы:**

1. О каком заболевании следует думать в данном случае?
2. Объясните патогенез указанных симптомов.
3. Какие дополнительные исследования нужно провести для подтверждения данной патологии?

ЗАДАЧА №63. В детской поликлинике находится на обследовании ребенок А. (1 год 2 мес.). При осмотре: ребенок вялый, апатичный, отмечается задержка в росте, отеки, кожные покровы красноватого оттенка, местами имеются трещины с признаками воспаления. Родничок открыт. Аппетит снижен, живот вздут, печень увеличена, плотная. В крови снижение общего белка и гемоглобина. В анамнезе: родился в срок, масса при рождении 3600 г. Отлучен от груди в 7 месяцев. Получает однообразную пищу, в основном мучную, и в последнее время в небольших количествах вследствие плохого аппетита.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс наблюдается у данного ребенка?
2. Каков механизм перечисленных симптомов? Какое основное звено в патогенезе клинически выявленных расстройств?
3. Какова причина развития жировой инфильтрации печени?
4. Выделите порочный круг данной патологии.
5. Каковы осложнения данной патологии?

ЗАДАЧА №64. В эндокринное отделение поступила больная С., 28 лет с жалобами на упорные головные боли, резкую общую слабость, сонливость. В анамнезе: с целью самолечения (страдает псориазом) на протяжении определённого времени пациентка голодала.

Объективно: в контакт вступает неохотно, апатична, изо рта – запах ацетона. Кожные покровы бледные, в области предплечий бляшки чешуйчатого лишая. Дыхание шумное, ЧДД – 14 в 1 мин. Пульс – 60 ударов в мин., удовлетворительного наполнения. Сердечные тоны слегка приглушены. АД – 110/70 мм. рт. ст. Язык покрыт белым налетом. Печень увеличена, плотная. В крови: сахар 2,8 ммоль/л. В моче определяются кетоновые тела. Дополнительные данные: дыхательный коэффициент равен 0,7; температура тела 36,1°C, азотистый баланс отрицательный.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у больной?
2. Какие признаки мобилизации белка наблюдаются у данной больной?
3. Какой орган играет главную роль в поддержании азотистого гомеостаза?

ЗАДАЧА №65. Через сутки после выписки девочки (в возрасте 7 дней) из родильного дома родители стали замечать красно-коричневые пятна на её пелёнках, возникающие при каждом мочеиспускании. Данный симптом продолжался ещё около недели и затем самостоятельно исчез, причём в течение этого времени состояние ребёнка не отличалось от нормального.

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у новорождённой?
2. Каково главное звено патогенеза этого состояния?
3. Каков механизм его развития?

ЗАДАЧА №66. Выйдя из дома, человек потерял сознание. Врач «скорой помощи» нашел в кармане книжку больного сахарным диабетом. Объективно: мышечный тонус повышен, кожные покровы влажные, пульс частый, напряженный. Периодически возникают судороги. Тонус глазных яблок повышен. Артериальное давление - 80/40 мм. рт. ст.

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у больного?
2. Каково главное звено патогенеза этого состояния?
3. Объясните механизмы указанных симптомов.
4. Какие исследования необходимы для уточнения состояния?
5. Каковы принципы лечебных мероприятий в данном случае.

ЗАДАЧА №67. Больная Л., 52 лет, работница кондитерской фабрики обратилась к дерматологу с жалобами на кожный зуд и появление гнойничков. Считает себя больной в течение 2 лет. Больная повышенного питания. Из дополнительных жалоб отмечает повышенную утомляемость, сухость во рту. Врач назначил местное лечение, которое оказалось неэффективным.

Вопросы:

1. К специалисту какого профиля надо направить больную на консультацию?
2. О каком заболевании следует думать в данном случае? Обоснуйте.
3. Какие исследования необходимы для подтверждения этого заболевания?
4. Объясните симптомы патологии у больной.
5. Какое лечение назначил врач с точки зрения принципов терапии данной патологии?

ЗАДАЧА №68. Больной К., 7 лет, перенес вирусный паротит. Через 2 мес. мать ребенка отметила потерю в весе у сына на 3 кг, появление ночного энуреза, быструю утомляемость. Объективно: ребенок пониженного питания, кожа сухая с расчесами, сахар крови - 12 ммоль/л.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать в данном случае?
2. Какие предположения можно высказать об этиологии и патогенетических механизмах развития данного заболевания?
3. Объясните механизмы симптомов у ребёнка.

ЗАДАЧА №69. У больного с тяжелой диабетической нейропатией произошло образование трофических язв в дистальных отделах нижних конечностей. Отмечается выраженный болевой синдром в участках поражения.

Вопросы:

- 1) Объясните патогенез образования трофических язв у больного.
- 2) Классифицируйте данные осложнения сахарного диабета.
- 3) Назовите принципы коррекции данных осложнений у больного.

ЗАДАЧА №70. Пациент М., 70 лет, страдает сахарным диабетом. С целью экономии препарата, назначенного ему эндокринологом, больной самостоятельно изменил режим дозирования (уменьшил дозу лекарства и принимал его нерегулярно). В течение 10 дней отмечал незначительное ухудшение самочувствия: слабость, вялость, сонливость, сухость во рту, кожный зуд. Далее присоединились специфический запах изо рта, неврологическая симптоматика. Больной потерял сознание.

Вопросы:

- 1) Какое состояние развилось у пациента?
- 2) Чем осложнилось данное состояние?
- 3) Классифицируйте состояние, развившееся у данного пациента. Каково его ключевое звено патогенеза?
- 4) Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения патологии?
- 5) Назовите принципы терапии данного состояния.

ЗАДАЧА №71. Больная Н., 38 лет, бухгалтер по профессии, жалуется на прогрессирующее ожирение, одышку, сердцебиение, вялость, сонливость, головные боли,

расстройство менструального цикла. Аппетит хороший. Употребляет много мучных и сладких блюд. Физическим трудом не занимается. Объективно: гиперстенического телосложения, рост – 150 см, масса тела – 105 кг. Подкожная жировая клетчатка распределена по всему телу относительно равномерно. Границы сердца несколько расширены. Тоны сердца ослаблены и приглушены. Пульс 90 в минуту. АД 150/100 мм. рт. ст. Печень выходит из-под рёберного края на 3 см. В крови обнаружено повышенное содержание жиров, липопротеидов низкой и очень низкой плотности. Основной обмен находится на нижних границах нормы.

Вопросы:

1. Каков возможный патогенез ожирения у больной?
2. Объясните патогенез указанных симптомов.
3. Укажите факторы риска, способствующие развитию ожирения у больной.

ЗАДАЧА №72. Больной М., 46 лет, научный работник, жалуется на ослабление памяти, головокружение, боли в области сердца, одышку при физической нагрузке. Считает себя больным в течение 3 лет. Физическим трудом и физкультурой не занимается. Многокурит. Питается хорошо, много употребляет мяса и животных жиров, а фруктов и овощей – недостаточно. Объективно: среднего роста, гиперстеник. Выглядит значительно старше своих лет. Кожа и мышцы дряблые. Границы сердца увеличены. Тоны глухие. Пульс 86 в минуту, ритмичный. АД 140/90 мм. рт. ст. На ЭКГ выявляются признаки коронарной недостаточности. При рентгеноскопии обнаружено расширение дуги аорты. В крови резко увеличено содержание холестерина и β -липопротеидов. Больному назначена лечебная физкультура и диета, богатая овощами и фруктами, со сниженной калорийностью и ограничением животных жиров. Кроме того, рекомендовано ввести в суточный рацион не менее 20 г. натурального растительного масла.

Вопросы:

1. Каковы вероятные причины и последствия гиперхолестеринемии у данного больного?
2. Каковы факторы риска, способствующие развитию данного состояния у пациента?
3. Почему больному рекомендовано употреблять в пищу растительное масло, овощи и фрукты?
4. Объясните патогенез симптомов у больного.

ЗАДАЧА №73. Мужчина, 22 года, поступил в клинику в связи с жалобами на боли в области сердца. Пациент сообщил, что 2 года назад ему был поставлен диагноз стенокардии напряжения. При обследовании выявлены атеросклеротические бляшки в субэпикардиальных коронарных артериях и крупных церебральных сосудах. Содержание холестерина в крови, ЛПНП, ЛПВП в плазме крови превышает верхнюю границу нормы в несколько раз. Пациенту произведена биопсия печени, которая выявила снижение количества рецепторов для ЛПНП и ЛПВП.

Вопросы:

1. Что можно сказать о соотношении липопротеидов в плазме крови у пациента Х.? Классифицируйте данное состояние.
2. Патогенез гиперхолестеринемии у больного.
3. Какова профилактика данной формы патологии?
4. Почему благоприятными условиями для развития атеросклеротических бляшек являются коронарные артерии и крупные церебральные сосуды?

Охарактеризовать кислотнo-щелoчное состояние, обосновать этиологию, патогенез и принципы фармакокоррекции, если известно, что в крови:

ЗАДАЧА №74.

pH = 7,35;
pCO₂ 50 мм рт. ст.;
SB = 23 мэкв/л;
BB = 35 мэкв/л;
BE - -8,0 мэкв/л. '

Содержание HbO_2 в артериальной крови 80%, в венозной — 52%.

МОД — 11 л,

ЖЕЛ — 1,8 л, индекс Тиффно — 70%.

Количество лейкоцитов $12 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-0, Э-0, М-0, Ю-1, П-7, Л-15, С-72, Мн-5.

Концентрация калия в плазме крови-5,9 ммоль/л, в эритроцитах-71,2 ммоль/л, натрия в плазме крови — 142,0 ммоль/л, в эритроцитах- 18,3 ммоль/л

хлоридов в плазме крови — 99 ммоль/л;

концентрация молочной кислоты в плазме крови — 1,56 ммоль/л.

Суточный диурез — 850 мл, титрационная кислотность — 42 мл/100 мл мочи, масса тела 70 кг.

ЗАДАЧА №75.

pH - 7,25;

pCO₂ - 78 мм рт. ст.

.SB = 28 мэкв/л

BB = 33 мэкв/л

BE = -10 мэкв/л.

Содержание HbO_2 в артериальной крови 70%, венозной — 30%. МОС — 3 л.

В нижних стаи легких прослушиваются влажные хрипы, **отек** нижних конечностях. В крови эритроцита $5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb — 165 г/л.

Концентрация калия в плазме крови — 3,8 ммоль/л, в эритроцитах — 74,2 ммоль/л;

натрия в плазме крови — 154,0 ммоль/л, в эритроцитах — 19,6 ммоль/л, хлоридов в плазме крови — 98,0 ммоль/л;

концентрация молочной кислоты в плазме крови — 2,64 ммоль/л.

Суточный диурез — 780 мл, титрационная кислотность- 48 мл/100 мл мочи; масса тела 85 кг.

ЗАДАЧА №76

pH = 7,18;

pCO₂ = 27 мм рт. ст.

SB = 18 мэкв/л

BB = 27 мэкв/л;

BE -16 мэкв/л.

Сахар крови — 25 ммоль/л, кетоновые тела - 15,5 ммоль/л,

эритроциты — $5,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb — 165г/л,

лейкоциты $12 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-0, Э-2. Ю-0, П-3, С-65, Л-27, Мн-3. Концентрация калия в плазме крови — 6,4 ммоль/л, в эритроцитах — 70,2 ммоль/л; натрия в плазме крови — 148 ммоль/л, в эритроцитах — 20,4 ммоль/л, хлоридов в -крови — 96,0 ммоль/л.

Суточный диурез — 2500 мл, титрационная кислотность — 51 мл/100 мл мочи, масса тела — 65 кг.

ЗАДАЧА №77.

pH - 7,46;

pCO₂ - 28 мм рт. ст.;

SB - 18 мэкв/л;

BB - 52 мэкв/л;

BE - +2 мэкв/л.

Больному проводится искусственная вентиляция легких. Содержание HbO_2 в артериальной кро-99%, в венозной - 75%, ЧСС 95 в мин, АД 90/50 мм рт. ст. Концентрация калия в плазме крови — 4,2 ммоль/л, в эритроцитах — 81,4 ммоль/л; натрия в плазме крови — 136 ммоль/л, в эритроцитах — 4 ммоль/л, хлоридов в плазме крови — 99,2 ммоль/л.

Суточный диурез — 1800 мл, титрационная кислотность — 0 мл/100 мл мочи; масса тела — 75 кг.

ЗАДАЧА №78.

pH - 7,60;

pCO₂ - 20 мм рт. ст.;

SB -15 мэкв/л;

BB -= 53 мэкв/л;

BE - +2,5 мэкв/л.

Содержание НЬ₀₂ в артериальной крови 75%, венозной — 40%,

МОД — 15 л, МОС — 3,5 л, АД 90/50 мм рт. ст.

Концентрация калия в плазме крови — 7,2 ммоль/л, в эритроцитах — 70,8 ммоль/л;

натрия в плазме крови — 140 ммоль/л, в эритроцитах — 3 ммоль/л,

хлоридов в плазме крови — 99,0 эль/л; концентрация молочной кислоты в плазме крови — 3,12 ммоль/л.

Суточный диурез 1200 мл, титрационная кислотность — 0 мл/100 мл мочи; масса тела — 88 кг.

ЗАДАЧА №79.

pH = 7,46;

pCO₂ = 47 мм рт. ст.;

SB = 31 мэкв/л;

BB - 59 мэкв/л;

BE - +8 мэкв/л.

Концентрация калия в плазме крови — 5,4 ммоль/л, в эритроцитах — 90,0 ммоль/л; натрия в плазме крови — 160 ммоль/л, в эритроцитах — 18,4 ммоль/л, хлоридов в плазме крови — 80,0 ммоль/л; концентрация молочной кислоты в плазме крови — 2 ммоль/л.

Суточный диурез — 600 мл, титрационная кислотность — 0 мл/100 мл мочи; масса тела — 70 кг.

ОЦК — 3,9 л. В крови эритроциты — $\bullet 10^{12}$ /л, НЬ, 168 г/л,

лейкоциты — $12 \bullet 10^9$ /л, лейкоформула: Б-0, Э-1, М-0, Ю-0, П-2, С-67, Л-27, Мн-3.

Вопросы для всех задач:

- 1) Определить вид нарушений КЩС (ацидоз, алкалоз) и степень компенсации (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный).
- 2) Определить механизм нарушений (газовый, негазовый).
- 3) Назвать возможную причину нарушений.
- 4) Определить механизмы повреждения при нарушении КЩС.
- 5) Оценить механизмы компенсации нарушения КЩС.

ЗАДАЧА №80. Больная 46 лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата: опухолевидное разрастание состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.

Вопросы:

1. Какой тип опухоли развился у больной?
2. Какова возможная причина новообразования?
3. К какому классу канцерогенов относятся анилиновые красители?
4. Какие механизмы противоопухолевой резистентности оказались неэффективными у пациентки?

ЗАДАЧА №81. К врачу обратился больной Ж., 77 лет, с жалобами на мучительный кашель с отделяемой слизистой мокротой, одышку, боль в правом легком, субфебрильную температуру. При рентгенологическом исследовании — небольшое затемнение правого легочного поля. Диагноз: рак легкого.

Вопросы:

1. Назовите разновидности канцерогенов.
2. Какова последовательность развития опухолевого процесса?
3. Перечислите основные виды опухолевого атипизма, охарактеризуйте проявления атипизма роста опухоли.

ЗАДАЧА №82. Больная С., 60 лет, обратилась с жалобами на появление уплотнения в области левой молочной железы. При пальпации левой молочной железы обнаружен узел, спаянный с кожей. Обнаружены выделения из соска буроватого цвета. Сосок втянут. Проведена пункция и гистологическое исследование выявленного узла. Диагноз: рак молочной железы.

Вопросы:

1. Из каких клеток (эпителиальных или соединительнотканых) развивается рак?
2. Назовите факторы риска, способствующие развитию злокачественной опухоли.
3. Что такое инвазивный рост опухоли.

ЗАДАЧА №83. Больной Г., 47 лет, обратился с жалобой на появление в области правой кисти бугорка, в области которого 4 недели назад появилась язва. При осмотре: на правой кисти безболезненное образование размером 2х2 см. В центре образования кровотока язва. Края образования плотные. Произведена биопсия. При гистологическом исследовании обнаружены атипичные клетки. Диагноз: базально-клеточный рак кожи.

Вопросы:

1. Что является наиболее частой причиной рака кожи?
2. Перечислите основные методы лечения рака.
3. Как изменяется углеводный обмен в опухолевых клетках?

ЗАДАЧА №84. У мужчины 36 лет при проведении УЗИ органов брюшной полости обнаружено увеличение правой почки. Компьютерная томография выявила образование размером 1,2*1,5*1,5 см у верхнего полюса правой почки. В связи с этим мужчина был госпитализирован. При обследовании в клинике: Hb 180 г/л, эритроциты $7,5 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоциты 10%, лейкоциты $4,0 \cdot 10^9/л$, тромбоциты $250 \cdot 10^9/л$; Ht 0,61, эритропоэтин — на 20% выше нормы, АД 150/90 мм рт.ст. Гистологическое исследование пунктата образования, обнаруженного у верхнего полюса правой почки, показало наличие почечно-клеточного рака. Пациенту была проведена операция по удалению опухоли. Через 3 недели после операции его самочувствие и лабораторные показатели нормализовались.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у пациента в связи с развитием почечно-клеточного рака? Охарактеризуйте эту патологию с учётом данных из задачи.
2. В чём причина этой формы патологии?
3. Каковы механизмы её развития и симптомов, имеющих у пациента?

ЗАДАЧА № 85. В терапевтическую клинику поступила пациентка К. 60 лет с жалобами на общую слабость, головные боли постоянного типа, головокружение, пошатывание при ходьбе, незначительно выраженную одышку, плохой аппетит, чувство жжения в кончике языка.

В анамнезе: в связи с диспепсическими расстройствами (боли в подложечной области, иногда диарея) был исследован желудочный сок и установлено значительное снижение его кислотности.

Объективно: состояние средней тяжести, выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, незначительная одышка в покое, АД в пределах возрастной нормы.

Вопросы:

1. Есть ли у больной признаки общей гипоксии? Если да, то назовите их?
2. Характерны ли указанные Вами признаки лишь для гипоксии? Если нет, то при каких других типовых патологических процессах развиваются аналогичные симптомы?
3. Какие дополнительные данные о состоянии больной Вам необходимы для подтверждения или опровержения версии, возникшей в связи с вопросом № 2?

4. Есть ли основания для предположения о наличии у больной гипоксии циркуляторного типа? Если да, то назовите их. Какой объективный показатель мог бы подтвердить или опровергнуть версию о циркуляторной гипоксии?

5. Есть ли основания предполагать развитие у больной гипоксии респираторного типа? Если да, то назовите их и скажите, какие показатели необходимо определить для подтверждения или опровержения Вашей версии.

6. Есть ли данные для предположения о развитии у больной гипоксии гемического типа? Если да, то какие исследования могли бы это подтвердить?

ЗАДАЧА № 86. Врач «Скорой помощи» на месте аварии для снятия болевого шока у пострадавшего с сочетанной закрытой травмой грудной клетки и открытым переломом нижней конечности после наложения на неё жгута и остановки сильного кровотечения ввёл п/к большую дозу обезболивающего средства (морфина), а также стимуляторы сердечной деятельности.

Несмотря на введение морфина, пострадавший громко стонет от боли, жалуется на чувство нехватки воздуха. При обследовании: АД 70/35 мм рт. ст., пульс 126, определяется только на крупных сосудистых стволах, дыхание в левой половине грудной клетки ослаблено, справа не выслушивается.

На глазах у врача состояние пострадавшего продолжает ухудшаться: дыхание становится поверхностным, он ловит воздух ртом, не может сделать вдох. Для активации дыхания врач ввёл п/к стимулятор дыхательного центра— цититон. Однако и после этого состояние пострадавшего не улучшилось.

Вопросы:

1. Можно ли предполагать, что неэффективность обезболивающего средства связана с повышенной толерантностью пострадавшего к морфину? Если это так, то оправданным ли вообще явилось введение наркотика?

2. Исходя из представлений о патофизиологических реакциях организма в условиях развития постгеморрагического шока, какие из них могли обусловить неэффективность лекарственной терапии в данной ситуации?

3. Неэффективность лечебных мероприятий врача по восстановлению дыхания обусловлена лишь недостаточным всасыванием цититона при его п/к введении. Считаете ли Вы, что неэффективность лечебных воздействий врача по восстановлению дыхания обусловлена лишь недостаточным всасыванием цититона при его п/к введении?

ЗАДАЧА № 87. При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 6500 м над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 3000 м над уровнем моря, где постепенно его состояние нормализовалось.

Задание и вопросы:

1. Что явилось причиной развития патологического состояния?

2. Почему дыхание кислородом улучшило состояние?

ЗАДАЧА №88. Больной А. поступил в стационар с тяжелым отравлением цианидами.

Задание и вопросы:

Объясните патогенез данного вида гипоксии, о которой идёт речь у больного А.? Каковы типичные изменения газового состава и рН крови при гипоксии данного вида?

ЗАДАЧА №89. Аппаратчица производства анилиновых красителей доставлена в здравпункт 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**.

Задание и вопросы:

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

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

ЗАДАЧА №1. Больной К., 8-ми лет, жалуется на учатившиеся приступы удушья, возникающие без очевидных причин. Во время приступа дыхание становится затрудненным, сопровождается кашлем, отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Во время выдоха слышны свистящие хрипы. В анамнезе бронхиальная астма с 5 лет.

Вопросы:

1. Какой тип одышки характерен для данной патологии?
2. Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае во время приступов удушья?

ЗАДАЧА №2. Рабочий горнорудной промышленности Ч., 36 лет поступил в клинику с подозрением на силикоз. Жалуется на одышку, особенно выраженную при ходьбе и физическом напряжении, постоянный кашель (сухой, иногда с небольшим количеством мокроты), боли в грудной клетке.

Данные газового состава артериальной крови и спирометрии:

Газовый состав артериальной крови	
p_aO_2 (мм рт.ст.)	90
После пробы с произвольной гипервентиляцией лёгких	92
p_aCO_2 (мм рт.ст.)	40
Кислородная ёмкость	19,2 объёмных %
S_aO_2	94,3%
Спирометрия	
ЖЁЛ	4,2 л
ФЖЁЛ ₁	2,6 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент Тиффно	? (рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
Дополнительные данные	
Частота дыхания	19 в 1 минуту

Вопросы:

1. Имеются ли у пациента признаки расстройства газообменной функции лёгких? Если да, то укажите их. Ответ аргументируйте.
2. Есть ли у пациента расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определите тип расстройства (обструктивный или респираторный).
3. Учитывая возможность развития пневмокониоза, как Вы предлагаете оценить диффузионную способность лёгких?
4. Каково Ваше общее заключение о возможном характере нарушений газообменной функции системы внешнего дыхания?

ЗАДАЧА №3. У больного приступы удушья по ночам; в легких множественные сухие и влажные хрипы;

АД — 130/90 мм рт. ст.; ЧСС — 95 уд в мин, МОС — 6 л.

НвО₂ артериальной крови 75 %, венозной — 40 %;

рН крови — 7,33

рСО₂ — 52 мм рт. ст.

По спирограмме: ЧДД — 22 в мин; ДО — 300 мл; РО вдоха 2300 мл, РО выдоха 400 мл; индекс Тиффно 40 %.

Показатели потоков: Ппик — 4,5 л/с, П₇₅ — 3,3 л/с, П₅₀ — 1,8 л/с, П₂₅ — 1,0 л/с.

Вопросы:

1. Оцените газовый состав крови.
2. На основании изменений газового состава крови оцените стадию нарушения дыхательной недостаточности.
3. Оцените по спирограмме возможные нарушения.
4. Оцените по пневмотахограмме тип нарушения дыхательной недостаточности.
5. Определите возможную причину и объясните механизм действия.
6. Объясните тип одышки.

ЗАДАЧА №4. Больной Ф., 47 лет, обратился к врачу с жалобами на слабость, кашель, с выделением вязкой мокроты и субфебрильную температуру. Болеет более двух недель. Больному был поставлен диагноз - хронический бронхит, и назначены антибактериальные препараты. После приема препаратов у больного развился отек гортани, что привело к острой дыхательной недостаточности.

Вопросы:

1. Какая форма патологии дыхания возникла у пациента?
2. Назовите последовательность изменения (фазы) акта внешнего дыхания при данной патологии.
3. Назовите три основных биохимических сдвига в организме при этом виде патологии.
4. Объясните патогенетические механизмы нарушения дыхания на разных фазах данной патологии?
5. Назовите типовые формы нарушения внешнего дыхания.

ЗАДАЧА №5. Пациент 49 лет обратился с жалобами на одышку, сердцебиение. Определение показателей КОС и газового состава крови выявило следующее:

	130
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	158
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	88
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	61
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	59
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	16
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	88
$S_{\text{v}}\text{O}_2$ (%)	25
МОД (л/мин)	2,85
МОК (л/мин)	8,5
pH	7,25
МК (мг%)	20,0
ТК (мЭКВ/сут)	60
Hb	140 г/л

Вопросы:

- 1) Определите тип гипоксии, назовите возможные причины возникновения и механизмы её развития.

ЗАДАЧА №6. Больная Б., 42 лет, поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на кратковременные эпизоды потери сознания до 20 раз в сутки.

Из анамнеза: аналогичны приступы отмечались уже в течение 2 лет. Впервые они появились после перенесенного тяжелого гриппа. Наблюдалась в поликлинике по месту жительства, где был поставлен диагноз: «Вегетососудистая дистония». Курсы лечения витаминами и общеукрепляющими средствами эффекта не дали. Больная обратилась в терапевтическую клинику, где во время осмотра потеряла сознание. На ЭКГ: Желудочковая тахикардия.

Суточное ЭКГ-мониторирование: Зафиксировано 15 эпизодов желудочковой тахикардии с частотой 180 уд в мин. Длительность приступов от 5 до 30 сек.

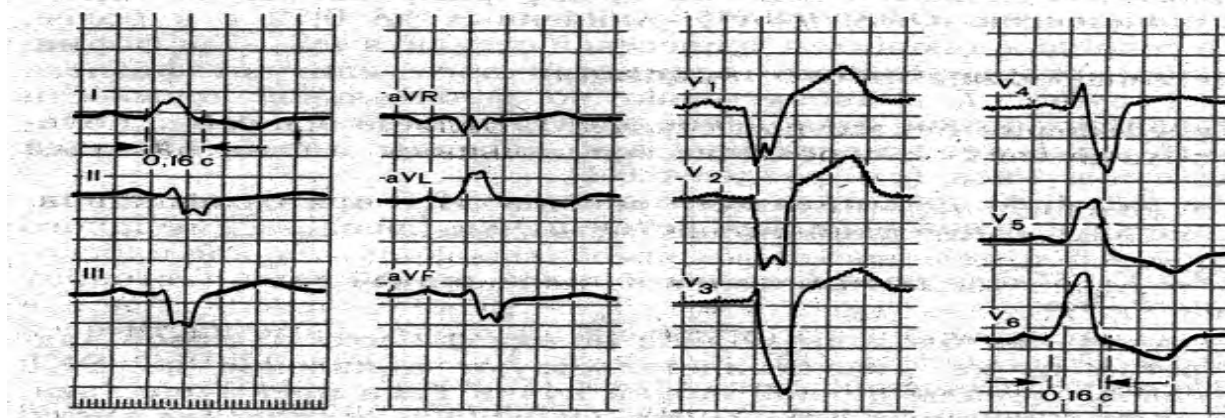
Вопросы:

1. Определите тип аритмии и обоснуйте свое предположение.

2. Каков патогенез развившейся аритмии?
3. Какие нарушения гемодинамики сопутствуют возникшей аритмии?

ЗАДАЧА

№7.



Вопросы: Определите вид аритмии.

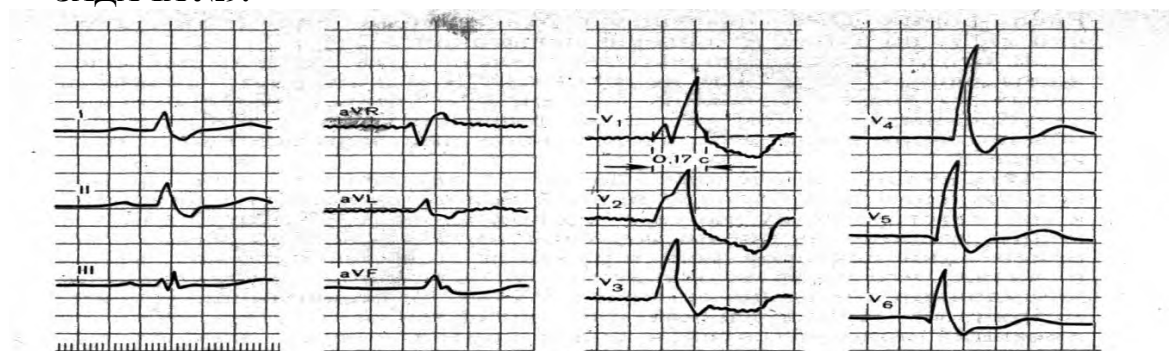
ЗАДАЧА №8.

Пациент 50-ти лет доставлен машиной ССП в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1 часа. Из анамнеза: страдает ишемической болезнью сердца, выписанные кардиологом лекарственные препараты принимает не регулярно. Состояние ухудшилось после перенесенного психоэмоционального напряжения. Общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, отмечается акроцианоз. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД-30 в мин. Тоны сердца приглушены, аритмичны. ЧСС-100 в мин. АД – 100/70 мм рт.ст. На ЭКГ: подъем сегмента ST в I, AVL, V1-V4, появление преждевременных, одиночных, желудочковых комплексов QRS, значительно расширенных (0,12с) и деформированных, перед которыми отсутствует зубец P.

Вопросы:

1. Какие формы патологии сердца развились у пациента?
2. Какова причинно-следственная связь между этими формами патологии? Ответ обоснуйте.

ЗАДАЧА №9.



Вопросы:

Определите вид аритмии.

ЗАДАЧА №10.



Вопросы: Определите вид аритмии.

ЗАДАЧА №11.



Вопросы: Определите вид аритмии.

ЗАДАЧА №12. Больной А., 50 лет, поступил в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, с иррадиацией в левую руку, левую лопатку, холодный липкий пот.

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких – дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД -16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС- 80 в мин. АД 180/100 мм рт. ст.

На ЭКГ: ритм синусовый, правильный, ЧСС-80 в мин. Углубленный зубец Q и подъем сегмента ST в I отведении и AVL.

Биохимические показатели: АСТ крови – резко увеличена.

ОАК: Лейкоциты- 12,0 10^9 /л. Тромбоциты- 450,0 10^9 /л.

Протромбиновый индекс – 120%. (в норме до 105%.)

Вопросы:

1. О развитии какой формы патологии свидетельствуют описанные в задаче изменения?
2. В каком отделе сердца локализуется патологический процесс?
3. Как Вы объясните повышение активности АСТ крови при данной патологии?
4. Каков основной механизм развития данной патологии?

ЗАДАЧА №13. Пациент Ц., 35 лет, поступил в клинику с жалобами на эпизоды общей слабости, головной боли, повышением АД до 180/100 мм рт.ст., на давящие боли за грудиной, иррадиирующие в левое предплечье, возникающие при ходьбе. Страдает артериальной гипертензией в течение 15 лет (максимальные подъемы АД - до 200/ 120 мм рт.ст. При повышении давления принимает капотен. Последние два года появились давящие боли за грудиной, иррадиирующие в левое предплечье, проходящие после приема нитроглицерина. В течение последних 10 лет отмечает повышение уровня глюкозы в крови, принимает пероральные сахароснижающие препараты. На протяжении многих лет Ц. жалуется на приступы болей в мелких суставах, особенно в первых плюснефаланговых суставах обеих ног, которые развиваются при нарушении диеты (употреблении мяса и алкоголя), преимущественно в весенне-осеннее время. Эпизодически принимал аллопуринол.

При осмотре: кожные покровы влажные, на шее и локтях участки потемнения. Пациент гиперстенического телосложения, избыточного питания, масса тела 115 кг, рост 175 см, объем талии 115 см. На ногах отеки. Расширение границ относительной тупости сердца влево. При аускультации: тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. Пульс ритмичный, 70 уд в мин., АД 170/100 мм рт.ст. В остальном без особенностей.

Биохимический анализ крови: глюкоза 7,5 ммоль/л, креатинин 1,6 мг%, азот мочевины 5,2 ммоль/л, мочевая кислота 524.6 мкмоль/л, K^+ 4,5 мэкв/л, триглицериды 242 мг%. В

моче следы белка. При электрокардиографии – горизонтальное положение электрической оси, признаки гипертрофии левого желудочка.

Вопросы:

1. Какими формами патологии страдает Ц.? Могут ли они быть объединены в рамках одного синдрома? Если да, то какого? Если нет, то почему?
2. Какова хронологическая патогенетическая связь между формами патологии у Ц.?
3. Каковы принципы лечения Ц.?

ЗАДАЧА №14. У больного 3 дня назад появились резкие, сжимающие боли в области грудины, иррадиирующие в левую лопатку. Кожные покровы бледные, выражен цианоз. ЧДД — 24 в мин, ДО — 250 мл, ЖЕЛ — 2,5 л, индекс Тиффно — 65 %, ЧСС — 88 в мин, АД — 115/85 мм рт. ст., МОС — 3 л. В крови: лейкоцитов $12,3 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б — 2, Э — 0, П — 12, С — 66, Л — 18, М — 2, эритроцитов — $5,37 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв — 172 г/л, СОЭ — 19 мм/ч; АсТ — 85 Ед/л, АлТ — 50 Ед/л, ЛДГ — 87 Ед/л. НвО₂ артериальной крови 89 %, венозной — 43 %. рСО₂ — 52 мм рт. ст. На электрокардиограмме — элевация сегмента ST, единичные желудочковые экстрасистолы.

Вопросы:

1. О развитии какой формы патологии свидетельствуют описанные в задаче изменения?
2. Какое осложнение развилось у больного на фоне указанной патологии?
3. Ваше заключение для данного клинического случая?

ЗАДАЧА №15. Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из поражённого опухолью желудка, была проведена гастроэктомия (удаление желудка) под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции больному вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Нв в крови, у пациента состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм. рт.ст.), тяжёлыерасстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведён на ИВЛ.

Вопросы:

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

ЗАДАЧА №16. У мужчины 36 лет при проведении УЗИ органов брюшной полости обнаружено увеличение правой почки. Компьютерная томография выявила образование размером 1,2x1,5x1,5 см у верхнего полюса правой почки. В связи с этим мужчина был госпитализирован. При обследовании в клинике: Нв 180 г/л, эритроциты $7,5 \times 10^{12}/\text{л}$, ретикулоциты 10%, лейкоциты $4,0 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $250 \times 10^9/\text{л}$; Ht 0,61, эритропоэтин — на 20% выше нормы, АД 150/90 мм рт.ст.

Гистологическое исследование пунктата образования, обнаруженного у верхнего полюса правой почки, показало наличие гипернефромы. Пациенту была проведена операция по удалению опухоли. Через 3 нед после операции его самочувствие и лабораторные показатели нормализовались.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у пациента в связи с ростом гипернефромы? Охарактеризуйте эту патологию с учётом данных из задачи.
2. В чём причина этой формы патологии?
3. Каковы механизмы её развития и симптомов, имеющих у пациента?
4. Какие другие разновидности первичных и вторичных форм этой патологии могут встретиться у человека?

ЗАДАЧА №17. Больная 34 лет, инженер, поступила в терапевтическое отделение с жалобами а боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов при общем удовлетворительном состоянии, 3 мес назад появились боли в правом подреберье, усилилась желтуха. Госпитализирована с подозрением на эпидемический гепатит. Диагноз не подтвердился. При обследовании выявлены камни желчного пузыря. Произведена холецистэктомия, при которой обнаружена увеличенная селезенка. Боли уменьшились, однако оставалась желтуха, нарастала анемия. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки желтушные. Со стороны органов грудной клетки без особенностей, печень увеличена. Длина селезенки 18 см.

Анализ крови: Hb 81 г/л, эр. $2,9 \cdot 10^{12}$ /л, цв.показатель 0,8, л. $8,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей, ретикулоциты 1%, тромбоциты $200 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 19 мм в час. Мазок – микросфероцитоз (диаметр эритроцитов 6,53 мкм). Содержание непрямого билирубина в сыворотке крови 0,03 г/л, печеночные пробы не изменены. Обнаружен уробилин в моче.

Вопросы:

1. Какого характера анемия у данной больной?

ЗАДАЧА №18. Охарактеризуйте изменения в гемограмме, назовите возможные причины возникновения, механизмы развития и последствия. Сформулируйте общее заключение по гемограмме.

Hb	82 г/л
Эритроциты	$3,02 \times 10^{12}$ /л
Цветовой показатель	?
Ретикулоциты	0 %
Тромбоциты	$0,15 \times 10^9$ /л
Гранулоциты	$0,32 \times 10^9$ /л
нейтрофилы	0 %
эозинофилы	10 %
базофилы	0 %
Лимфоциты	78 %
лимфобласты (миелобласты?)	
Моноциты	12 %

Резко выраженный анизоцитоз эритроцитов (микроцитоз).

ЗАДАЧА №19. Охарактеризуйте изменения в гемограмме, назовите возможные причины возникновения, механизмы развития и последствия. Сформулируйте общее заключение по гемограмме.

Содержание эритроцитов	— $5,9 \times 10^{12}$ /л;
Концентрация гемоглобина	— 195 г/л;
Содержание ретикулоцитов —	41 %;
MCV	— 89 фл;
MCH	— 30 пг;
MCHC	— 31 г/дл;
Концентрация сывороточного железа	19 мкмоль/л

ЗАДАЧА №20. На протяжении последних 10 лет пациентка не могла выносить ребенка. Последняя беременность протекала на фоне частых респираторных вирусных инфекций и ангина. На сроке 30 недель произошло преждевременное излитие околоплодных вод и преждевременная отслойка плаценты. Через 6 часов от начала родовой деятельности у роженицы появилось кровотечение из родовых путей, еще позже геморрагии появились на коже, АД стало неуклонно падать, укорочение времени свертывания по Ли Уайтту, ухудшение парциального тромбопластинового времени, протромбинового времени и удлинение антитромбинового времени, активация фибринолиза.

Вопросы:

1. Какой синдром и в какой фазе наблюдается у пациентки?
2. Каков Ваш диагноз?

ЗАДАЧА №21. Пациент А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.

Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные; тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15 мм рт.ст. Пациенту произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние пациента тяжёлое, сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногемии и тромбоцитопении.

На вторые сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у пациента: а) вскоре после травмы, б) в реанимационном отделении?
2. Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении?
3. Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности, б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного?
4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

ЗАДАЧА №22. У ребенка такие симптомы как лихорадка, артралгия, патологическое поражение желудочно-кишечного тракта и почек, геморрагические (в виде крапивницы) высыпания на коже вероятнее всего наблюдаются при:

- A. болезнь отсутствия пульса, синдроме Такаясу
- B. тромбоцитопенической пурпуре, болезни Геноха-Шенлейна
- C. узелковом полиартрите
- D. височном артериите
- E. гранулематозе Вегенера

ЗАДАЧА №23. Пациент С. поступил в клинику с жалобами на интенсивные загрудинные боли. Несмотря на приём нитроглицерина, боли не прекращались. Через некоторое время общее состояние больного ухудшилось. В связи с этим пациент был переведён в палату интенсивной терапии. Учитывая возможную угрозу развития инфаркта миокарда, врач решил ввести пациенту антикоагулянты или фибринолитики. Перед началом антитромботической терапии был сделан экспресс-анализ крови: Нб 105 г/л, эритроциты $3,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $12 \times 10^9/л$, тромбоциты $80 \times 10^9/л$, гипофибриногемия, увеличение протромбинового и тромбопластинового времени, содержание антитромбина III на 50% выше нормы. Получив эти данные врач воздержался от антитромботической терапии.

Вопросы

1. Какой тип нарушения гемостаза развился у пациента? Аргументируйте Вашу версию.
2. Чем вызвано нарушение гемостаза: преимущественным расстройством его клеточного или плазменного механизма?
3. Почему врач отказался от антитромботической терапии?

ЗАДАЧА № 24. Женщина А. в возрасте 30 лет доставлена в отделение реанимации машиной скорой медицинской помощи. При обследовании: реакции заторможены, сознание спутано, на вопросы отвечает с трудом, имеется диффузный цианоз, желтушность склер, мелкоочечные кровоизлияния на слизистой оболочке ротовой полости. Температура тела 39 С, АД 80/50 мм рт.ст. Со слов родственников известно, что пациентка беременна и неделю назад заболела тяжёлой формой гриппа. Принимала аспирин. Через сутки состояние А. остается крайне тяжёлым, сознание отсутствует, температура и АД на прежнем уровне. Диурез 200 мл/сут.

Данные лабораторных исследований:

Кровь: эритроциты — $2,5 \times 10^{12}/л$, Hb 75 г/л, тромбоциты — $150 \times 10^9/л$.

Моча: удельный вес — 1,017, обнаружены белок и гемоглобин, глюкоза не определяется, уровень уробилина повышен.

Данные о состоянии системы гемостаза: время капиллярного кровотечения 25 мин (норма 2–9 мин). Протромбиновое время, частичное тромбопластиновое время, протромбин, фибриноген и продукты фибринолиза в границах нормы.

Вопросы

1. Какая форма патологии системы гемостаза имеется у А.?
2. Какие клинические симптомы свидетельствуют о нарушении гемостаза?
3. На основании анализа клинической картины и лабораторных данных сделайте и обоснуйте заключение о синдроме, развивающемся у пациентки. Каков патогенез этого синдрома и механизмы его симптомов.
4. С каким синдромом необходимо дифференцировать данное состояние? В чем различие и сходство клинической картины и результатов лабораторных данных.

ЗАДАЧА № 25 . Пациент А. и пациент Б. в возрасте 20 и 25 лет, соответственно, предъявляют жалобы на большие кровоподтеки после незначительной травмы и длительное кровотечение после удаления зубов. Пациент А., в отличие от Б., жалуется на периодически возникающие кровотечения из дёсен, особенно при чистке зубов. Пациент А. указывает, что сходные симптомы были у его матери. Б. отрицает у своих родственников наличие склонности к кровотечениям. При обследовании у пациента А. обнаружено увеличение времени капиллярного кровотечения. У Б. этот показатель находился в пределах нормы. У обоих пациентов обнаружено уменьшение частичного тромбопластинового времени. Протромбиновое время, содержание тромбоцитов, протромбина и фибриногена у обоих пациентов в пределах нормы.

Вопросы

1. Нарушения каких компонентов системы гемостаза (стенки сосудов, тромбоциты, факторы свёртывающей, противосвёртывающей, фибринолитической систем) имеются у пациентов? Ответ обоснуйте с учётом имеющихся симптомов и результатов лабораторных исследований.
2. Какова Ваша версия диагноза? Наследуется ли эта форма патологии? Если да, то и каков тип ее наследования? Какие дополнительные лабораторные исследования необходимо провести для постановки и уточнения диагноза? Дефицит каких факторов свёртывания крови Вы ожидаете у пациента А. и пациента Б.?
3. Почему у пациентов имеются различия в симптомах? Каковы механизмы развития этих симптомов?

ЗАДАЧА №26. При профосмотре у мужчины 32 лет обнаружено: АД 175/115 мм рт.ст., ЧСС 75 уд. в мин. Дополнительное обследование выявило выраженный спазм сосудов глазного дна, микрогематурию, альбуминурию. В анамнезе перенесенный в детстве острый диффузный гломерулонефрит.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у пациента? Охарактеризуйте ее по гемодинамическим показателям.

2. Назовите возможные причины возникновения патологии и основные механизмы её развития у пациента?

ЗАДАЧА №27. У больного после периода тяжелой физической нагрузки внезапно появилось чувство страха, мышечная дрожь, сильная головная боль, головокружение и тахикардия. АД 270/165 мм рт.ст. Через 2 часа самочувствие больного улучшилось, указанные выше симптомы не отмечались, возникла полиурия. При УЗИ и рентгеноскопическом исследовании надпочечников обнаружена опухоль.

Вопросы:

1. Какая опухоль надпочечников может вызвать развитие описанного состояния у больного? Ответ обоснуйте.
2. Каков предполагаемый механизм развития этого состояния?
3. Какие дополнительные исследования нужно провести для постановки окончательного диагноза? Приведите их результаты, которые подтвердили бы Ваше заключение.

ЗАДАЧА №28. Больного беспокоят сильные боли за грудиной, не купируемые приемом нитроглицерина. ЧСС — 110 в мин, АД — 80/60 мм рт. ст., ЧДД — 25 в мин, МОС — 2 л. Кожные покровы бледные с цианотичным оттенком. Температура тела 37,2 °С. В крови лейкоцитов $11 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б — 1, Э — 0, М — 0, Ю — 0, П — 10, С — 65, Л — 20, Мн — 4. АсТ — 80 Ед/л, АлТ — 40 Ед/л. На ЭКГ: элевация сегмента ST, глубокий Q.

Вопросы:

1. О развитии какой формы нарушений сосудистого тонуса свидетельствуют описанные в задаче изменения?
2. Что явилось причиной развития данного состояния?
3. Ваше заключение для данного клинического случая?

ЗАДАЧА №29. Больной А., 56 лет, находится в отделении реанимации с диагнозом: «КБС. Острый распространенный инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжающиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

Вопросы:

1. Какие патологические процессы в дыхательной системе и/или ССС могли обусловить клиническую картину развившегося на 2-е сутки состояния у больного?
2. Какие показатели внутрисердечной и системной гемодинамики могут объективизировать развитие сердечной недостаточности у больного? Назовите эти показатели и укажите направленность их изменений.

3. В случае подтверждения версии о сердечной недостаточности у больного уточните ее вид (по пораженному отделу сердца и скорости развития). Можно ли предполагать, что это недостаточность а) перегрузочного типа б) миокардиального типа в) смешанного типа? Ответ обосновать.

ЗАДАЧА №30. Больной Х., страдающий артериальной гипертензией, обратился в поликлинику жалобами на периодически возникающую одышку с затрудненным и неудовлетворительным вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Из анамнеза известно, что несколько дней назад у него ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки («удушьё») со страхом смерти. По этому поводу была вызвана бригада скорой медицинской помощи. Врач БСМП поставил диагноз: «Сердечная астма».

Вопросы:

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина ее развития? Связан ли патогенез с перегрузкой желудочка? Если да, то какого и чем (объемом или давлением)?
2. Каков триггерный механизм нарушения сократительной функции миокарда при перегрузке?

3. Назовите и обоснуйте принципы лечения развившегося у пациента нарушения функции сердца.

ЗАДАЧА №31. Пациент З., 40-ка лет, страдающий туберкулезом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперед), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в легких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений — 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.

Вопросы:

1. Имеется ли у пациента сердечная недостаточность? Что свидетельствует об этом?
2. Какие дополнительные методы исследования необходимо использовать для уточнения формы патологии сердца?
3. Сделайте заключение о форме сердечной недостаточности.

ЗАДАЧА №32. Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из поражённого опухолью желудка, была проведена гастроэктомия (удаление желудка) под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции больному вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Hb в крови, у пациента состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм. рт.ст.), тяжёлые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведён на ИВЛ.

Вопросы:

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

ЗАДАЧА №33. У мужчины 36 лет при проведении УЗИ органов брюшной полости обнаружено увеличение правой почки. Компьютерная томография выявила образование размером 1,2x1,5x1,5 см у верхнего полюса правой почки. В связи с этим мужчина был госпитализирован. При обследовании в клинике: Hb 180 г/л, эритроциты $7,5 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты 10%, лейкоциты $4,0 - 10^9/л$, тромбоциты $250 \times 10^9/л$; Ht 0,61, эритропоэтин — на 20% выше нормы, АД 150/90 мм рт.ст.

Гистологическое исследование пунктата образования, обнаруженного у верхнего полюса правой почки, показало наличие гипернефромы. Пациенту была проведена операция по удалению опухоли. Через 3 нед после операции его самочувствие и лабораторные показатели нормализовались.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у пациента в связи с ростом гипернефромы? Охарактеризуйте эту патологию с учётом данных из задачи.
2. В чём причина этой формы патологии?
3. Каковы механизмы её развития и симптомов, имеющих у пациента?
4. Какие другие разновидности первичных и вторичных форм этой патологии могут встретиться у человека?

ЗАДАЧА №34. Больная 34 лет, инженер, поступила в терапевтическое отделение с жалобами а боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов при общем удовлетворительном состоянии, 3 мес назад появились боли в правом подреберье, усилилась желтуха. Госпитализирована с подозрением на эпидемический гепатит. Диагноз не подтвердился. При обследовании выявлены камни желчного пузыря. Произведена холецистэктомия, при которой обнаружена увеличенная селезенка. Боли уменьшились, однако оставалась желтуха, нарастала анемия.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки желтушные. Со стороны органов грудной клетки без особенностей, печень увеличена. Длина селезенки 18 см.

Анализ крови: Hb 81 г/л, эр. $2,9 \cdot 10^{12}$ /л, цв. показатель 0,8, л. $8,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей, ретикулоциты 1%, тромбоциты $200 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 19 мм в час. Мазок – микросфероцитоз (диаметр эритроцитов 6,53 мкм). Содержание непрямого билирубина в сыворотке крови 0,03 г/л, печеночные пробы не изменены. Обнаружен уробилин в моче.

Вопросы: Какого характера анемия у данной больной?

ЗАДАЧА №35. Охарактеризуйте изменения в гемограмме, назовите возможные причины возникновения, механизмы развития и последствия. Сформулируйте общее заключение по гемограмме.

Hb	82 г/л
Эритроциты	$3,02 \times 10^{12}$ /л
Цветовой показатель	?
Ретикулоциты	0 %
Тромбоциты	$0,15 \times 10^9$ /л
Гранулоциты	$0,32 \times 10^9$ /л
нейтрофилы	0 %
эозинофилы	10 %
базофилы	0 %
Лимфоциты	78 %
лимфобласты (миелобласты?)	
Моноциты	12 %

Резко выраженный анизоцитоз эритроцитов (микроцитоз).

ЗАДАЧА №36.

Содержание эритроцитов	— $5,9 \times 10^{12}$ /л;
Концентрация гемоглобина	— 195 г/л;
Содержание ретикулоцитов —	41 ‰;
МСV	— 89 фл;
МСН	— 30 пг;
МСНС	— 31 г/дл;
Концентрация сывороточного железа	19 мкмоль/л

ЗАДАЧА №37. На протяжении последних 10 лет пациентка не могла выносить ребенка. Последняя беременность протекала на фоне частых респираторных вирусных инфекций и ангин. На сроке 30 недель произошло преждевременное излитие околоплодных вод и преждевременная отслойка плаценты. Через 6 часов от начала родовой деятельности у роженицы появилось кровотечение из родовых путей, еще позже геморрагии появились на коже, АД стало неуклонно падать, укорочение времени свертывания по Ли Уайтту, ухудшение парциального тромбопластинового времени, протромбинового времени и удлинение антитромбинового времени, активация фибринолиза.

Вопросы:

1. Какой синдром и в какой фазе наблюдается у пациентки?
2. Каков Ваш диагноз?

ЗАДАЧА №38. Пациент А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.

Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные; тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15 мм рт.ст. Пациенту произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние пациента тяжёлое, сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногемии и тромбоцитопении.

На вторые сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у пациента: а) вскоре после травмы, б) в реанимационном отделении?
2. Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении?
3. Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности, б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного?
4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

ЗАДАЧА №39. При исследовании мазка периферической крови у пациента с тяжелой формой анемии были обнаружены крупные клетки овальной формы, гиперсегментоядерные нейтрофилы, и увеличенное число тромбоцитов.

Вопросы:

1. Назовите наиболее вероятную причину анемии:
 - A. Дефект белка в мембране эритроцитов;
 - B. Дефицит витамина В₁₂ или солей фолиевой кислоты;
 - C. Замещение аминокислот в цепи В-глобулина;
 - D. Гипоплазия костного мозга;
 - E. Дефицит железа.

ЗАДАЧА №40. У двадцатитрехлетнего мужчины с тяжелой формой пожизненной анемии, требующей многочисленных переливаний, наблюдаются рецидивирующие приступы абдоминальной и грудной боли и незаживающие язвы ног.

Вопросы:

1. Назовите каким из ниже перечисленных лабораторных отклонений от нормы сочетаются указанные выше признаки и симптомы:
 - A. серповидные эритроциты в мазке периферической крови;
 - B. повышенная осмотическая резистентность эритроцитов;
 - C. шизоциты;
 - D. клетки в форме слезинки;
 - E. сниженный эритропоэтин.

ЗАДАЧА №41.

ОЦК — 4,2 л (масса тела — 60 кг);

- гематокрит — 31 %;
- количество эритроцитов — $3,3 \times 10^{12}/л$;
- содержание гемоглобина — 81 г/л;
- количество ретикулоцитов — 6 %;
- микроцитов — 37 %, нормоцитов — 48 %, макроцитов — 15 %;
- пойкилоцитоз;
- осмотическая резистентность эритроцитов — 0,48 % NaCl_{min}; 0,32 % NaCl_{max};
- концентрация сывороточного железа — 8 мкмоль/л;
- общий билирубин сыворотки крови — 17 мкмоль/л;
- лейко/эритроидное соотношение в костном мозге — 4,5.

Вопросы:

1. Дайте оценку данной гемограмме.
2. Сделайте ваше заключение по данной патологии.

ЗАДАЧА №42

Больной 16 лет, ученик 9-го класса, поступил в подростковое отделение для обследования с жалобами на боли в горле при глотании, кровоточивость десен, лихорадку, озноб.

В течение месяца до поступления отмечал недомогание, быструю утомляемость, 1,5 недели назад появились боли в горле при глотании, температура до 38,5-39°C, озноб.

При поступлении: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. На коже туловища, слизистой оболочке рта и мягкого неба точечные геморрагические высыпания, на миндалинах некротические налеты, выражены явления гингивита. Пальпируются шейные и надключичные лимфатические узлы величиной с фасоль, не спаянные с окружающими тканями и кожей, безболезненные. Со стороны сердца, легких без патологии. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, при пальпации плотная, малоболезненная. Селезенка не пальпируется. Длина 13 см.

Анализ крови: Hb 78 г/л, эр. $2,52 \times 10^{12}/л$, цветной показатель 0,96, лейкоциты- $22,9 \times 10^9/л$, б. 0%, э. 0%, п. 1%, с. 0,5%, лимф. 3%, бластные клетки 95,5%, нормобласты 3:100, ретикулоциты 1,3%, тромбоциты $180 \times 10^9/л$, СОЭ 60 мм в час.

Миелограмма: костный мозг богат клеточными элементами, бластные клетки составляют 94,7%, миелоциты — 0,2%, метамиелоциты — 0,2%, п. — 0,2%, с. — 1,8%, лимф. 1%, эритроцитарный росток — 1,2%, плазматические клетки — 0,5%, мегакарициты — единичные.

Вопросы:

1. Какой цитологический вариант острого лейкоза имеется в данном случае?

ЗАДАЧА №43.

Больной 50 лет, фотограф, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на увеличение лимфатических узлов шеи, которое стал отмечать в течение последнего месяца.

Объективно: кожные покровы обычной окраски. Пальпируются увеличенные шейные и подчелюстные лимфоузлы величиной с фасоль и лесной орех, тестовато-эластической консистенции, подвижные, не спаянные между собой и окружающими тканями, безболезненные. Со стороны органов грудной клетки без особенностей. Печень не увеличена. Отчетливо пальпируется нижний полюс селезенки (длина 16 см).

Анализ крови: Hb 123 г/л, эр. $4,1 \times 10^{12}/л$, цв. п. 0,9, лейкоциты- $51 \times 10^9/л$, э. 0,5%, п. 1%, с. 24,5%, мон. 2%, лимф. 72%, тромбоциты $210 \times 10^9/л$, СОЭ 17 мм в час.

Среди лимфоцитов периферической крови преобладает малые узкоцитоплазменные формы (почти голые ядра), обнаруживаются в большом количестве тени Боткина-Гумпрехта. Пролимфоциты составляют 1,5%.

Миелограмма: костный мозг богат клеточными элементами. Недифференцированных бластных клеток 2,4%, гранулоцитов 36,4%, эритронормобластов 7,4%, лимф. 53,8% (лимфобласты 2,5%, пролимфоциты 4,2%, остальные – зрелые формы). Мегакариоциты в достаточном количестве, многие с нормальной отшнуровкой.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать в данном случае?

ЗАДАЧА №44. Больной, 17 лет. Со слов матери, болеет желтухой с раннего детства. В последние годы периодически беспокоят боли в правом подреберье, сопровождающиеся усилением желтухи.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Склеры глаз и кожные покровы умеренно желтушны. Язык чистый. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Анализ крови и мочи без изменений. Билирубин - 32,1 ммоль/л, непрямой - 28,1 ммоль/л. АСТ - 0,3 ммоль/л., АЛТ - 0,4 ммоль/л.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Чем объясняется желтуха?

ЗАДАЧА №45. Больной - студент, 18 лет, жалуется на боли в правом подреберье, слабость, плохой аппетит, боли в суставах. 1,5 года назад перенес вирусный гепатит В. Диету не соблюдал, любитель пива.

При осмотре: на коже конечностей и туловище «синяки», которые, со слов больного, образуются при малейших ушибах. Кожа и склеры иктеричны. Печень увеличена, уплотнена, пальпируется селезенка.

Билирубин - 30 ммоль/л, непрямой - 17 ммоль/л. АЛТ - 0,5 ммоль/л, АСТ - 0,6 ммоль/л, протромбиновый индекс - 50 %, тимоловая проба - 40 ед. Обнаружены: HBsA, HBeA, анти-HBsJgM.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие выявлены синдромы?
3. Какое исследование необходимо провести для уточнения диагноза?
4. Какие препараты следует назначить?

ЗАДАЧА №46. Больной 27 лет поступил в стационар с жалобами на тупые боли в правом подреберье, периодически появление легкой желтушности склер. Болен около 3 лет. В анамнезе вирусный гепатит. Обострение заболевания связывает с погрешностями в диете и употреблением алкоголя.

При осмотре: кожные покровы слегка желтушные, язык малинового цвета. Живот умеренно болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, плотная. Билирубин 35,4 ммоль/л, при исследовании белковых фракций: общий белок 60 г/л, гамма-глобулины 30%, АЛТ 12 ммоль/л, АСТ 0,6 ммоль/л.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие синдромы выявляются?
3. Какие исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
4. Тактика лечения?

ЗАДАЧА №47. Женщина 31 года в течение 3-х лет страдает заболеванием печени с частыми рецидивами. При поступлении беспокоили боли в правом подреберье. Объективно: кожные покровы слегка приглушены, в легких везикулярное дыхание, размеры печени по Курлову 10x12x9 см, печень умеренной плотности, селезенка не увеличена. Билирубин крови 56 ммоль/л, АСТ 08 ммоль/л, АЛТ 09 ммоль/л, общий белок 60 г/л, альбумины 44%, гамма-глобулины 32%.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Назовите признаки активности процесса?

3. Имеются ли явления печеночно-клеточной недостаточности?
4. Принципы лечения.

ЗАДАЧА №48. Женщина 40 лет в течение 2 недель отмечает слабость, потливость, резкое снижение работоспособности, боль в мышцах и суставах рук и ног. В последние дни - тошнота, исчез аппетит, потемнела моча, появилась головная боль и головокружение. Температура не повышалась. Вчера родственники заметили желтушность склер. Сегодня была повторная рвота, головокружение, носовое кровотечение. Госпитализирована по скорой помощи. Объективно: вялая, заторможена. Температура тела - 36.3°C. Выраженная желтуха. На коже и слизистых - геморрагии, положительный симптом шипка. Живот мягкий, слегка вздут. Печень у реберной дуги мягкая. Селезенка не пальпируется. В легких сердце - без особенностей. АД - 90/70 мм рт. ст. Пульс - 100 в минуту. Моча цвета пива, кал светло-коричневого цвета.

Вопросы:

1. Вероятный диагноз?
2. Как объяснить симптомы со стороны ЦНС?
3. Что нужно для подтверждения диагноза?
4. Чем объяснить геморрагии?
5. Основные лечебные мероприятия?

ЗАДАЧА №49.

Мужчина 36 лет состоит активным донором, последние 6 месяцев - донором плазмы. Направлен в гепатологический центр станцией переливания крови в связи с появившейся у него гипертрансаминаземией: АлАТ-1500 ммоль/л. Ранее подобного повышения ферментных тестов не регистрировалось. Жалоб не предъявляет.

При обследовании: отмечено небольшое увеличение печени. Эпидемиологический анамнез: повышение аминотрансфераз выявлено еще у 2 доноров этой станции. Маркеров ВГ у этой группы лиц не обнаружено.

Вопросы:

1. Сделайте предположение о диагнозе.
2. Может ли больной продолжать донорство?

ЗАДАЧА №50.

Больной студент, 18 лет. 18 сентября отметил появление кашля и насморка, повышение температуры до 37.6°C. В поликлинике поставлен диагноз "ОРЗ", лечился аспирином, этазолом. Однако самочувствие продолжало ухудшаться, исчез аппетит, после приема таблеток этазола была рвота, стал ощущать тошноту, тяжесть в верхнем отделе живота, температура повысилась до 38.0°C.

При повторном осмотре врачом 22 сентября выявлены: обложенность языка, вздутие и болезненность живота в верхнем отделе. С диагнозом "пищевая токсикоинфекция" был госпитализирован. В приемном отделении отмечена небольшая желтушность кожи, цвет мочи темный. Печень выступала из-под края реберной дуги на 2-3 см, чувствительная при пальпации. Селезенка также пальпировалась. Пульс - 52 в минуту, АД - 100/60 мм рт. ст. Из анамнеза выяснилось, что заболели еще два человека, бывшие вместе с заболевшим в туристической поездке.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Что против пищевой токсикоинфекции?
3. Какие лабораторные методы следует применить для уточнения диагноза?
4. Дайте рекомендации по лечению данного больного.

ЗАДАЧА №51.

Больной 28 лет, электрик. Поступил с жалобами на резкую слабость, отек лица, голеней, головную боль, одышку. Эти жалобы появились внезапно через неделю после

перенесенной ангины, одновременно резко уменьшилось количество выделяемой мочи, которая имела вид «мясных помоев».

При обследовании: кожные покровы бледные, отеки лица, голеней. АД 140/100 мм рт. ст. содержание в сыворотке крови креатинина 0,008 г/л, холестерина 1,8 г/л. Общий белок 72 г/л. Суточное количество мочи 300 мл., моча красно-бурого цвета, мутная, относительная плотность 1028. реакция резко кислая, белок 4 г/л. В осадке: умеренное количество эпителия, большей частью измененного, цилиндры гиалиновые, единичные, не в каждом поле зрения.

Вопросы:

- 1) О развитии какой болезни (или синдрома) могут свидетельствовать обнаруженные у пациента изменения суточного диуреза, состава мочи, крови и АД?

ЗАДАЧА №52. Пострадавший А доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы ребер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс, АД 60/20 мм рт. ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной плазмозамещающей терапии (влито 3 л полюглокина и реополиглюкина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт. ст. На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжелым. Пациент жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отека подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст.

Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН 7,30; анализ мочи: удельный вес составлял 1040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия.

На 5–7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратились рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отеков. Анализ мочи: удельный вес 1010–1012, умеренная протеинурия, большое количество зернистых цилиндров.

Вопросы:

- 1) Какой почечный синдром развился у пациента и каковы его причины?
- 2) Каковы причины анурии в период шока до восстановления АД?
- 3) Почему не произошло восстановления диуреза после проведения интенсивной трансфузионной терапии?
- 4) Каковы механизмы развития симптомов у пациента на 2–4-е сутки после травмы?

ЗАДАЧА №53.

Определите изменения в анализе мочи, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализу:

Анализ мочи: суточный диурез - 800 мл, плотность- 1023, белок - 1 г/л, глюкоза- нет, кетоновые тела- нет. Микроскопия осадка. Эритроциты (в том числе выщелоченные) 40–50 в поле зрения; единичные гиалиновые и эритроцитарные цилиндры.

Дополнительные данные. АД 165/105 мм рт.ст., Остаточный азот крови- 50 мг%. Высокое содержание антистрептолизина О в плазме крови

ЗАДАЧА №54. У больного стойкое повышение АД, жалобы на головные боли, нарушения зрения. АД — 190/110 мм рт. ст.; ЧСС — 110 в мин; отеки на лице под глазами по утрам.

В периферической крови: эритроциты — $3,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 105 г/л, ретикулоциты — 2 %, лейкоциты — $5,6 \times 10^9/л$.

В плазме крови: общий белок — 56 г/л, альбумины — 16 г/л, глобулины — 40 г/л, остаточный азот — 39 ммоль/л, мочевина — 11,4 ммоль/л.

Реакция мочи кислая, концентрация белка 0,85 г/л, реакция на сахар отрицательна. При микроскопии осадка: эритроциты 2–3 в поле зрения, гиалиновые цилиндры 7–9 в поле зрения. Креатинин сыворотки крови 6,9 мг/л, мочи 520 мг/л.

Результаты пробы по Зимницкому:

Время	Количество мочи	Уд. вес мочи
9	80	1030
12	100	1020
15	70	1025
18	80	1020
21	150	1021
24	200	1025
3	100	1025
6	150	1032

Определите изменения в анализе мочи, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализу:

ЗАДАЧА №55. Больной 31 года, биолог, поступил в клинику с жалобами на резкую слабость, одышку, сердцебиение, отек лица, туловища, конечностей, увеличение живота, уменьшение количества выделяемой мочи. В 26 летнем возрасте перенес острый нефрит после сильного переохлаждения. В дальнейшем оставалась небольшая протеинурия (0,06–0,1 г/л), микрогематурия. За месяц до поступления перенес грипп, после чего появились и стали нарастать отеки, одышка.

Объективно при поступлении: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, анасарка, асцит, гидроторакс. Границы сердца расширены влево и вправо. АД 130/100 мм рт.ст. в крови общий белок 53 г/л, холестерин 6,9 г/л, В-липопротеиды – 14 г/л, креатинин 0,012 г/л. Суточная протеинурия 7,2 г. В осадке: умеренное количество эпителия (преобладает малый круглый), л. 25–30 в поле зрения, эр. единичные в препарате, цилиндры зернистые гиалиновые, восковидные 3–4 в поле зрения.

Вопросы:

- 1) О какой патологии можно подумать?
- 2) Назовите механизмы формирования этой патологии.

ЗАДАЧА №56. Больная 30 лет, геолог, по поводу малярии лечилась хинином. На 2-ой день приема хинина почувствовала сильную слабость, резкий озноб, боль в правом подреберье. Появилась темно-красная моча.

Объективно: температура 38,6°C, выраженная желтуха. В крови: Нв 73 г/л, креатинин 0,01 г/л. Суточный диурез 300 мл., моча темно-бурого цвета (почти черного цвета), кислой реакции, относительная плотность 1027, белок 60 г/л. Реакция на кровь с бензидином резко положительная, реакция на уробилиновые тела положительная. В осадке: много эпителия (преобладает малый круглый), лейкоциты – 0–1 в поле зрения, эритроциты 0–1 в поле зрения, цилиндры гиалиновые, единичные в препарате.

Вопросы:

- 1) О какой патологии можно думать? Механизм ее развития.

ЗАДАЧА №57. Мужчина К. 32 лет, в прошлом спортсмен-боксер высокого класса в тяжёлом весе, обратился к врачу с жалобами на быстро нарастающий вес тела (за 6 мес прибавил 7 кг), мышечную слабость, появление «синяков» на коже после несильных ударов, головокружение, головную боль (чаще в области затылка), периодически—мелькание «мушек» и «спиралей» перед глазами; повышенную жажду (за сутки выпивает 5–6 л жидкости), частое обильное мочеиспускание.

При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (*лунообразное* лицо), шее (*бизоний горб*), над ключицами; на животе — пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине; большое число

«синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Нб 130 г/л, эритроциты $5,1 \cdot 10^{12}$ /л; лейкоциты $10 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ 5 мм/час; ГПК 210 мг%; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1035, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.

Вопросы:

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. Если форм эндокринопатий несколько, то какая из них является первичной? Какова её причина и механизмы развития?
4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, имеющих у пациента?

ЗАДАЧА №58. На диспансерном учёте у эндокринолога — две женщины (мать в возрасте 50 лет [М] дочь в возрасте 26 лет [Д.]). У обеих щитовидная железа увеличена до степени 2–3, клиническая картина тиреотоксикоза. На основании клинических и лабораторных исследований обеим больным был поставлен диагноз «Диффузный токсический зоб». Больная Д. после проведённого лечения отметила улучшение самочувствия. При повторном осмотре эндокринолога после проведённой терапии тиреостатическими препаратами через 8 мес М. предъявила жалобы, которые не отмечала ранее: вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. М. отметила появление указанных симптомов после перенесённой вирусной инфекции. Врач заподозрил *тиреоидит Хасимото* и изменил лекарственную терапию, назначив больной М. ЛС другой группы.

Вопросы:

1. Какие синдромы характерны для тиреотоксикоза и можно ли рассматривать появление новых симптомов у больной М. как осложнение лечения тиреостатиками?
2. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения диагноза больной М.?
3. С какими клиническими формами нарушений функции щитовидной железы следует проводить дифференциальный диагноз?
4. Имеются ли общие механизмы в развитии диффузного токсического зоба и тиреоидита *Хасимото*?

ЗАДАЧА №59. В течение годовой стажировки 23-летняя офицер Воздушных Сил с первого места в своем классе опустилась на последнее. Она отмечала огрубение голоса, тенденцию к увеличению веса, меноррагии, прогрессирующее отсутствие адаптации к холоду. В крови увеличение концентрации ТТГ и снижение T_3 и T_4 .

Вопросы:

1. Патология какой эндокринной железы развилась пациентки?
2. Механизм развития симптомов.

ЗАДАЧА №60. У 35-летней женщины, несмотря на повышенный аппетит, наблюдается потеря веса, а также аменорея. Физикальное обследование обнаружило экзофтальм, слабый тремор покоя, тахикардию, влажную теплую кожу. В сыворотке крови увеличена концентрация T_3 и T_4 .

Вопросы:

1. Какая патология развилась у этой больной?
2. Механизм развития симптомов.

ЗАДАЧА №61. Пациент Д. 59 лет, врач по профессии, утром накануне поступления в клинику, поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное

головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии (а). Спустя примерно час отметил появление, и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала её регургитация (в).

При неврологическом обследовании обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева, при взгляде в сторону — горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигиперестезия (е) лица и туловища, в левых конечностях — мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з), дискоординация движений при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах, тремор конечностей (и) слева; АД 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.

Вопросы:

1. Какая (какие) форма (формы) патологии развилась (развились) у пациента? Ответобоснуйте с учётом данных задачи.
2. Какова их наиболее вероятная причина? Имеются ли признаки нарушения пирамидной и экстрапирамидной систем?
3. Дайте определение симптомов, помеченных буквами. Каковы возможные причины возникновения этих симптомов?

ЗАДАЧА №62. Пациентка Ч. 29 лет поступила в больницу с жалобами на плохой сон, раздражительность, быструю утомляемость, снижение аппетита, подавленное настроение, периодическое ослабление зрения, слуха, обоняния, «исчезновение» голоса, частые головные боли. Росла нервным ребёнком, впечатлительным, плаксивым, неуверенным в себе.

Отмеченные при поступлении расстройства развились в течение последнего года. В этот период сложилась трудная жизненная ситуация: неудачное замужество, развод и необходимость размена жилплощади, конфликты на работе. Пациентка работает в учреждении, требующем высокого интеллектуального и физического напряжения, собранности и ответственности.

Во время пребывания пациентки в клинике она предъявляла необоснованные претензии к медицинскому персоналу, требовала к себе постоянного внимания. Во время и после приёма пищи часто возникала рвота, особенно в присутствии персонала клиники. При проведении физиотерапевтических процедур (массаж, душ и др.) трижды теряла сознание, что сопровождалось преходящим парезом кистей рук. Соматический статус без отклонения от нормы.

Вопросы:

1. Разновидность какой формы патологии нервной системы развилась у пациентки? Ответобоснуйте. Охарактеризуйте основные клинические проявления этой группы заболеваний.
2. Какие ещё имеются варианты названной Вами формы патологии нервной системы у человека? Назовите их и охарактеризуйте их особенности.
3. Какие общие механизмы лежат в основе названной Вами патологии нервной системы.

ЗАДАЧА №63. Больная К., 6 лет поступила в приемное

отделение детской городской больницы с жалобами на головные боли, на высоте головной боли рвота, судороги, повышение температуры до 39,5°C, повышенную возбудимость. При осмотре кожные покровы бледные, фотофобия, геморрагическая сыпь на внутренних поверхностях бедер, гиперестезия кожи, ригидность затылочных мышц, с-м Кернига, симптомы Брудзинского положительны. В крови выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускоренная СОЕ. В цереброспинальной жидкости: жидкость вытекает под повышенным давлением (60 капель в мин.), мутная, белесоватого цвета, цитоз — 1000 в 1 мкл, нейтрофилы составляют 82 % (норма - 2-8 клеток в 1 мкл, все лимфоциты), белок 6 г/л (норма до 0,33 г/л), реакции Панди и Нонне-Апельта +++.

Вопросы:

1. Какое заключение Вы можете сделать с учетом имеющихся у ребенка симптомов и данных инструментального исследования, обоснуйте.
2. Каковы причины повышенной возбудимости ребенка.
3. Какой типичный патологический процесс лежит в основе заболевания?

ЗАДАЧА №64. Юноша, 16 лет жалуется на повышенную раздражительность, слабость, сон беспокойный, с неприятными сновидениями, плохо засыпает и очень трудно просыпается утром, повышенная потливость, периодически отмечает приступы сердцебиения, тяжесть в эпигастральной области, стал рассеянным, ухудшение самочувствия при смене погоды. Из анамнеза известно, что с 6 лет страдает дискинезией желчевыводящих путей. При осмотре кожные покровы влажные, больше выражен гипергидроз кистей и стоп, тахикардия до 110 ударов в минуту, суетлив, жестикулирует, тревожен, утверждает, что никто не понимает всей тяжести его заболевания.

Вопросы:

1. **Какая форма патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте данными из задачи.**
2. В чем причина ее развития, и каковы механизмы развития данной патологии?

ЗАДАЧА №65. У больного в раннем периоде после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения выраженность неврологической симптоматики продолжала нарастать, несмотря на восстановление кровотока в поврежденном церебральном сосуде.

Вопросы:

1. Предложите возможную причину усугубления неврологической симптоматики.
2. Объясните механизмы острой и отсроченной гибели нейронов после гипоксии/ишемии головного мозга.
3. Понятие «кальциевая смерть».

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Перечень видов оценочных средств.

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ ТЕСТА

В одном тестовом задании 10 закрытых вопросов для оценивания – «**знать**».

Ординаторы необходимо помнить, что на один вопрос теста из четырёх указанных ответов выбрать единственно верный. За каждый правильный ответ – 10 %. Общая оценка за тест определяется как сумма набранных процентов.

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ

№	Наименование показателя:	Отметка в %
ФОРМА		0-80
1.	глубокое и прочное усвоение материала раздела;	0-20
2.	полные, последовательные, грамотные и логически излагаемые ответы;	0-20
3.	демонстрация студентом знаний в объеме пройденной программы и сведений из дополнительной литературы;	0-20
4.	воспроизведение учебного материала с требуемой степенью точности.	0-20
ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ		0-20
ВСЕГО		100%

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ РЕШЕНИЯ СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧИ

Ситуационная задача (оценивание «**владеть**») состоит из условия и задания из 3-5 вопросов патофизиологической направленности. Общая оценка определяется как сумма набранных баллов по результатам.

№	Наименование показателя:	Отметка в %
1.	При ответах на вопросы продемонстрирована способность анализировать информацию;	0-25
2.	продемонстрирована способность синтезировать новую информацию;	0-25
3.	даны разъяснения и сделаны обоснованные выводы на основе интерпретации информации;	0-25
4.	установлены причинно-следственные связи, выявлены закономерности.	0-25
ВСЕГО		100%

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ ДОКЛАДА С ПРЕЗЕНТАЦИЕЙ

№	Наименование показателя	Отметка в %
1.	Актуальность и соответствие материала выбранной теме по изучаемой дисциплине.	0-10
2.	Информационная достаточность: наличие логической структуры построения презентации: <ul style="list-style-type: none"> • вступление с постановкой проблемы; • основная часть, разделенная по основным идеям; • заключение с выводами, полученными в результате рассуждения. 	0-25
3.	Стиль и язык изложения: (целесообразное использование терминологии, пояснение понятий, схем, лаконичность, логичность, правильность применения и оформления цитат, использование профессиональных терминов, стилистическое построение фраз и др.).	0-20
4.	Адекватность и количество использованных источников информации.	0-10
5.	Эстетическое оформление работы (аккуратность, использование MS Power Point, форматирование текста, выделение, применение схем, рисунков, диаграмм и анимации и т.д.)	0-20
6.	Наличие выраженной собственной позиции, в том числе при ответе на вопросы.	0-10
7	Соблюдение регламента.	0-5
ВСЕГО		100%

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ РЕФЕРАТА

№	Наименование показателя	Отметка в %
1.	Актуальность и соответствие материала выбранной теме по изучаемой дисциплине.	0-10
2.	Информационная достаточность: наличие логической структуры построения реферата: <ul style="list-style-type: none"> • вступление с постановкой проблемы; • основная часть, разделенная по основным идеям; • заключение с выводами, полученными в результате рассуждения. 	0-25

3.	Стиль и язык изложения: (целесообразное использование терминологии, пояснение понятий, схем, лаконичность, логичность, правильность применения и оформления цитат, использование профессиональных терминов, стилистическое построение фраз и др.).	0-20
4.	Адекватность, оформление и количество использованных источников информации.	0-10
5.	Эстетическое оформление работы (аккуратность, форматирование текста, выделение, применение схем, рисунков, диаграмм и т.д.)	0-20
6.	Наличие выраженной собственной позиции, в том числе при ответе на вопросы.	0-10
7	Соблюдение регламента при защите реферата.	0-5
ВСЕГО		100%

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ДИСЦИПЛИНЫ «КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»

Название модулей дисциплины согласно РПД	Контроль	Форма контроля	Зачётный минимум	Зачётный максимум	График контроля (неделя семестра)
Раздел 1	Текущий контроль	Посещаемость, активность, конспект (лекций и практических занятия), СРС (реферат, презентация), решение ситуационной задачи, тесты.	6	12	1-6
	Рубежный контроль	Письменное выполнение контрольных заданий, собеседование, решение ситуационной задачи, тесты.	7	12	6
6					
Раздел 2	Текущий контроль	Посещаемость, активность, конспект (лекций и практических занятия), СРС (реферат, презентация), решение ситуационной задачи, тесты.	6	12	7-12
	Рубежный контроль	Письменное выполнение контрольных заданий, собеседование, решение ситуационной задачи, тесты.	7	12	12
Раздел 3	Текущий контроль	Посещаемость, активность, конспект (лекций и практических занятия), СРС (реферат, презентация), решение ситуационной задачи, тесты.	6	10	13-17
	Рубежный контроль	Письменное выполнение контрольных заданий, собеседование, решение ситуационной задачи, тесты.	8	12	17
Всего за семестр			40	70	
Промежуточный контроль (ЗАЧЕТ)- собеседование			20	30	
Семестровый рейтинг по дисциплине			60	100	