



Министерство здравоохранения Российской Федерации

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

Утверждено решением ученого совета
Протокол № 1 от 01.09.2023 г

Фонд оценочных средств по дисциплине	«Патофизиология»
Образовательная программа	Основная профессиональная образовательная программа высшего образования - программа специалитета по специальности 31.05.03 Стоматология
Квалификация	врач-стоматолог
Форма обучения	Очная

Разработчик (и): кафедра патофизиологии

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

Рецензент (ы):

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

Одобрено учебно-методической комиссией по специальности Стоматология
Протокол № 7 от 26.06. 2023 г.

Одобрено учебно-методическим советом.
Протокол № 10 от 27.06. 2023г.

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

1. Оценочные средства для текущего контроля успеваемости

Примеры заданий в тестовой форме

1. Этиология изучает:
 1. Общие закономерности развития болезни
 2. Общие вопросы нозологии
 3. Стадии и исходы болезни
 4. Условия и причины болезни
 5. Звенья патогенеза и порочные круги
- 4
2. Порочный круг в патогенезе заболевания означает:
 1. Истощение компенсационных механизмов
 2. Возникновение любой патологической реакции
 3. Постепенная смена стадий болезни
 4. Особый вид причинно-следственных отношений в патогенезе, усугубляющий течение заболевания
 5. Последовательность терминальных состояний
- 4
3. Для аутосомно-доминантного типа наследственной патологии характерно:
 1. Возникновение болезни только при гомозиготном состоянии гена
 2. «Вертикальный» тип наследования в генеалогическом древе
 3. Возникновение болезни при гетерозиготном состоянии гена
 4. Вероятность патологии у детей при одном больном родителе 50% и более
 5. Вероятность патологии у детей при одном больном родителе 25%
- 2, 3, 5

Критерии оценки тестового контроля:

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

Примеры контрольных вопросов для собеседования

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

Критерии оценки при собеседовании

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

решение, владеет разносторонними навыками и приемами выполнения практических задач.

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

Примеры ситуационных задач:

Задача 1

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

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

Задача 2

Ответ

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

Ответ

Больная Б., 56 лет, предъявляет жалобы на одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, отеки на ногах, возникающие по ночам приступы удушья, чувство тяжести в правом подреберье. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Печень значительно увеличена. В брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. ЧДД 43 в мин. ЧСС 142 в мин. Левая граница сердца смещена на 2,5 см от срединно-ключичной линии влево. Правая – смещена на 2,5 см вправо от правого края грудины.

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

Критерии оценки при решении ситуационных задач

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

Примеры тем рефератов

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

Критерии оценки реферата

- Оценка «отлично» выставляется, если реферат соответствует всем требованиям оформления, представлен широкий библиографический список. Содержание реферата отражает собственный аргументированный взгляд студента на проблему. Тема раскрыта всесторонне, отмечается способность студента к интегрированию и

1. Развитие левожелудочковой недостаточности – увеличение давления в легочной вене – легочных капиллярах – отек легких – одышка
2. Развитие правожелудочковой недостаточности – увеличение давления в нижней полой вене, портальной вене – развитие отека на ногах и в брюшной полости
3. О тотальной сердечной недостаточности
4. Миокардиальную, перегрузочную, смешанную

обобщению данных первоисточников, присутствует логика изложения материала. Имеется иллюстративное сопровождение текста.

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

2. Оценочные средства для промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины

Форма промежуточной аттестации в 5 семестре - экзамен.

Порядок проведения промежуточной аттестации

I. Порядок проведения экзамена

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

II. Оценочные средства

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

III. Критерии оценки

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

**Фонды оценочных средств
для проверки уровня сформированности компетенций
для промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины
ОПК-7 – готовность к использованию основных физико-химических,
математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении
профессиональных задач**

Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать»

Контрольные вопросы для индивидуального собеседования или письменной работы:

1. Патофизиология как фундаментальная и интегративная наука и учебная дисциплина. Предмет и задачи патофизиологии. Структура патофизиологии.
2. Основные этапы развития патофизиологии. Вклад отечественных и зарубежных ученых в становление и развитие патофизиологии.
3. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии.
4. Общая нозология как раздел патофизиологии. Задачи нозологии. Характеристика компонентов общей нозологии: учение о болезни, общая этиология, общий патогенез. Понятие о саногенезе.
5. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью. Характеристика понятий.
6. Патологический процесс, патологическая реакция, патологическое состояние, типовой патологический процесс, типовые формы патологии органов и функциональных систем: характеристика понятий, примеры.
7. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни, их характеристика. Принципы классификации болезней.
8. Исходы болезней. Механизмы выздоровления. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение.
9. Общая этиология как раздел патофизиологии. Характеристика понятий: причинный фактор, причина, условия и факторы риска развития болезней и патологических процессов.
10. Исторически сложившиеся взгляды на этиологию заболеваний (монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, полиэтиологизм). Критика механистических и субъективно-идеалистических представлений в этиологии.
11. Общий патогенез как раздел патофизиологии. Причинно-следственные связи в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Локализация и генерализация повреждения; местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь.
12. Патогенетические факторы. Понятие об основном (главном), ведущих, второстепенных звеньях патогенеза.
13. Причинно-следственные связи в патогенезе болезни. Понятие о порочном круге. Примеры.
14. Саногенез: понятие, виды. Механизмы выздоровления. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма.
15. Принципы терапии и профилактики болезней.
16. Реактивность организма. Характеристика понятия. Виды реактивности. Факторы, влияющие на реактивность организма.
17. Роль реактивности в возникновении и развитии патологии. Методы направленного изменения реактивности.
18. Резистентность организма. Характеристика понятия. Виды резистентности. Факторы, влияющие на резистентность организма. Роль изменений резистентности

- организма в возникновении и развитии болезни.
19. Конституция организма. Характеристика понятия, классификации конституциональных типов. Влияние конституции организма на возникновение и развитие заболеваний.
 20. Диатезы: понятие, виды, характеристика, роль в возникновении и развитии патологии.
 21. Роль возраста в развитии патологии. Особенности патологии в детском и старческом возрасте.
 22. Старение. Структурные, функциональные, биохимические проявления старения. Теории старения.
 23. Умирание как стадийный процесс. Терминальные состояния (преагональное состояние, агония, клиническая смерть), биологическая смерть: характеристика. Понятие о реанимации.
 24. Наследственные, врожденные и приобретенные болезни, фенкопии: характеристика понятий. Этиология наследственных болезней.
 25. Патогенез наследственных болезней. Мутации как инициальное звено изменения наследственной информации: определение понятия, виды мутаций.
 26. Принципы классификации наследственных болезней.
 27. Генные болезни: определение понятия, классификация, примеры. Общие звенья патогенеза и типы наследования моногенных болезней.
 28. Хромосомные болезни: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, примеры.
 29. Мультифакториальные болезни: определение понятия, примеры. Роль наследуемых и средовых факторов в возникновении и развитии мультифакториальных болезней.
 30. Методы диагностики наследственных болезней. Принципы профилактики и лечения наследственных болезней.
 31. Действие на организм низкого барометрического давления. Понятие о горной и высотной болезнях: этиология, патогенез, проявления. Патогенетическая роль скорости падения барометрического давления.
 32. Высотная декомпрессионная болезнь. Взрывная декомпрессия. Этиология, патогенез.
 33. Действие на организм высокого барометрического давления. Периоды пребывания в условиях высокого барометрического давления и характеристика изменений, происходящих в организме в каждом периоде.
 34. Баротравма: определение понятия, механизм развития, проявления, последствия.
 35. Патогенез токсического действия кислорода, углекислого газа, азота.
 36. Кессонная болезнь: этиология, патогенез, проявления, принципы терапии.
 37. Повреждающее действие механических факторов: этиология, патогенез.
 38. Повреждающее действие электрического тока: этиология, патогенез. Зависимость болезнетворного действия электротока от его физических параметров, пути распространения в теле человека, состояния организма.
 39. Повреждающее действие факторов космического полета: этиология, патогенез.
 40. Общее действие низких температур на организм человека. Гипотермия: определение, стадии развития, патогенез нарушений в организме. Понятие об управляемой гипотермии.
 41. Местное действие низких температур на организм. Отморожение: определение, патогенез нарушений в тканях.
 42. Общее действие высоких температур на организм человека. Гипертермия: определение, стадии развития, патогенез нарушений в организме. Понятие о тепловом ударе.
 43. Солнечный удар: этиология, патогенез, проявления, принципы профилактики и терапии.

44. Местное действие высоких температур на организм. Ожоги: определение, изменения в тканях при разных степенях термической ожогов.
45. Ожоговая болезнь: определение, этиология, патогенез. Стадии ожоговой болезни.
46. Ионизирующее излучение: виды, их характеристика. Механизмы болезнетворного действия ионизирующих излучений.
47. Лучевая болезнь, основные формы, стадии развития, изменения в организме, исходы.
48. Острая лучевая болезнь: формы, механизм развития основных симптомов и синдромов острой лучевой болезни.
49. Стресс: определение, причины, стадии, механизмы развития, роль в развитии патологии.
50. Структурно-функциональная организация стресс-реализующей и стресс-лимитирующей систем, их значение.
51. Наркомании и токсикомании: характеристика понятий, причины и факторы риска; общие звенья патогенеза, стадии развития.
52. Алкогольная зависимость: факторы риска, патогенез, стадии, проявления, принципы лечения.
53. Роль нарушений биоритмов организма в патологии. Десинхроноз: определение, классификация. Понятие о хрономедицине, хронопрофилактике, хронотерапии.

Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь»

Задача 1

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

Как называется такой вид эксперимента? Ответ обоснуйте.

Задача 2

Исследователю необходимо изучить влияние кровопотери на АД и сердечную деятельность.

Какое животное лучше выбрать для этого эксперимента?

Какой вид эксперимента применим для данного исследования?

Задача 3

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

Возможен ли такой эксперимент на человеке?

Какими методами можно воспользоваться в этом эксперименте?

Задача 4

Охарактеризовать механизмы реактивности организма и наметить тактику лабораторной диагностики, если известно, что контрольную группу животных (белые крысы) и опытную, которая находилась на диете с ограниченным содержанием витаминов, подвергают длительной нагрузке на тредбане. Продолжительность бега в контроле составила 45 мин, уровень сахара повысился в 1,5 раза, концентрация пирувата увеличилась на 20%. Продолжительность бега у опытных животных составила 20 мин, на фоне гипогликемии концентрация пирувата составила 180% по отношению к норме.

Задача 5

Охарактеризовать механизмы реактивности организма и наметить тактику лабораторной

диагностики, если известно, что после дозированной мышечной нагрузки у группы студентов происходит учащение пульса до 140 уд. в мин, повышение АД до 180/100 мм рт.ст., а в другой - пульс достигает 100 уд. в мин, при АД 130/90 мм рт.ст.

Задача 6

Охарактеризовать механизмы реактивности организма и наметить тактику лабораторной диагностики, если известно, что контрольную и опытную группы животных поместили в камеру с пониженным содержанием кислорода. Через 5 дней контрольные животные погибли, а у опытных установлено резкое снижение обмена веществ, гипопроотеинемия, угасание рефлексов и снижение функций организма. Опытная группа животных состояла из тиреоидэктомированных белых крыс.

Задача 7

Охарактеризовать механизмы реактивности организма и наметить тактику лабораторной диагностики, если известно, что контрольную группу животных и адреналэктомированных подвергали длительному воздействию низкой температуры, после чего определяли степень выносливости на тредбане. Контрольные животные пробегали 45 мин, адреналэктомированные - 10 мин.

Задача 8

Охарактеризовать механизмы реактивности организма и наметить тактику лабораторной диагностики, если известно, что предварительно сенсibilизированным морским свинкам – одним в условиях гипотермии, а другим в условиях гипертермии – ввели разрешающую дозу аллергена. У гипертермированных животных отмечалось беспокойство, акроцианоз, одышка, судороги, у гипотермированных эти проявления были выражены в меньшей степени.

Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть»

1. Изложить и продемонстрировать методы фиксации животных.
2. Фиксация лягушек.
3. Фиксация крыс/мышей.
4. Измерить температуру тела крысы.
5. Моделирование эмболии сосудов брыжейки лягушки семенами плауна.
6. Моделирование артериальной гиперемии на ухе кролика.
7. Моделирование венозной гиперемии на ухе кролика.
8. Моделирование ишемии на ухе кролика.
9. Моделирование белого пристеночного тромба в сосудах брыжейки лягушки.
10. Моделирование красного тромба в сосудах брыжейки лягушки.
11. Моделирование гипертермии у теплокровного животного.
12. Моделирование лихорадки.
13. Опыт Конгейма.
14. Моделирование анафилактической реакции сердца лягушки.
15. Исследование телец Барра в эпителиальных клетках слизистой оболочки полости рта.
16. Изучить роль осмотического фактора в развитии отека у лягушки.

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

Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать»

Контрольные вопросы для индивидуального собеседования или письменной работы:

1. Повреждение клетки: определение понятия, причины повреждения клетки.
2. Общие механизмы повреждения клетки, их характеристика.
3. Повреждения клетки: специфические и неспецифические; морфологические и функциональные; обратимые и необратимые; частичные, субтотальные и тотальные; их характеристика.
4. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.
5. Дистрофия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития.
6. Виды гибели клеток и механизмы их разрушения: определение понятий, краткая характеристика.
7. Некроз: определение понятия, причины, механизмы развития, ультраструктурные изменения при некрозе.
8. Апоптоз: определение понятия, морфологические стадии апоптоза.
9. Характеристика стадий развития апоптоза: инициации, программирования, реализации программы. Исходы апоптоза.
10. Проявления апоптоза. Заболевания с нарушениями апоптоза.
11. Артериальная гиперемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии, значение артериальной гиперемии.
12. Венозная гиперемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; изменения микроциркуляции в области венозного застоя, последствия венозной гиперемии.
13. Ишемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии, последствия ишемии.
14. Стаз: определение, виды, причины, механизмы развития, последствия.
15. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, механизмы развития, проявления и последствия. Понятие о капиллярно-трофической недостаточности.
16. Сладж: характеристика понятия, виды, причины, механизмы формирования, последствия.
17. Тромбоз: определение понятия, виды тромбов. Условия, способствующие образованию тромбов; стадии тромбообразования; исходы тромбоза.
18. Эмболия: виды, причины, механизмы развития, последствия.
19. Воспаление: определение, классификация, биологическое значение.
20. Роль Гиппократ, К. Цельса, Р. Вирхова, Ю. Конгейма, И. Мечникова, Г. Риккера, Г. Шаде, В. Менкина, Г. Селье в развитии учения о воспалении.
21. Этиология воспаления. Флогогены: виды, характеристика.
22. Компоненты патогенеза воспаления: определение понятий, краткая характеристика.
23. Первичная и вторичная альтерация в очаге воспаления: определение понятий, причины возникновения, механизмы формирования, проявления, значение альтерации в развитии воспаления.
24. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления: причины, механизмы развития; значение в развитии воспаления.
25. Медиаторы и модуляторы воспаления: определение понятий, источники, виды, роль в развитии воспалительного процесса.
26. Сосудистые реакции в очаге воспаления: стадии, механизмы развития, проявления, значение в развитии воспаления.
27. Экссудация: определение, механизмы развития, значение. Виды экссудатов.

28. Эмиграция: определение, стадии и механизмы развития. Особенности эмиграции разных клеток крови в очаг воспаления.
29. Фагоцитоз: определение, виды, стадии развития, значение в развитии воспалительного процесса. Причины и последствия незавершённого фагоцитоза.
30. Пролиферация: определение, механизмы развития, значение. Роль нарушений пролиферации в развитии и исходе воспаления.
31. Местные проявления воспаления: характеристика понятий, механизмы развития, взаимосвязь.
32. Общие проявления воспаления, механизмы их развития.
33. Принципы терапии воспаления.
34. Ответ острой фазы: определение понятия. Медиаторы ответа острой фазы. Проявления ответа острой фазы.
35. Лихорадка: определение, классификация, отличие лихорадки от экзогенной гипертермии.
36. Этиология лихорадки. Пирогены: определение, источники пирогенов, виды пирогенов, их характеристика.
37. Механизм действия первичных и вторичных пирогенов.
38. Стадии развития лихорадки. Изменение теплопродукции и теплоотдачи на разных стадиях лихорадки, их механизмы.
39. Изменения обмена веществ и физиологических функций в разные стадии лихорадки.
40. Типы температурных кривых при лихорадке, их характеристика и клиническое значение.
41. Значение лихорадки для организма: основные адаптивные и патогенные эффекты лихорадки.
42. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии.
43. Иммунодефициты: определение, виды, их характеристика.
44. Иммунодефициты с преимущественной недостаточностью клеточного звена иммунитета: виды, этиология, патогенез, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
45. Иммунодефициты с преимущественной недостаточностью гуморального звена иммунитета: виды, этиология, патогенез, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
46. Комбинированные иммунодефициты: понятие, причины, механизмы развития, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
47. Синдром приобретенного иммунодефицита: понятие, этиология, пути инфицирования, патогенез, проявления, принципы профилактики и лечения.
48. Аутоиммунные болезни: характеристика понятия, этиология, патогенез, клинические формы. Принципы профилактики и лечения.
49. Аллергия: определение, классификация аллергенов.
50. Классификация аллергических реакций. Стадии аллергических реакций, их характеристика.
51. Аллергические реакции анафилактического типа – I тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
52. Аллергические реакции цитотоксического типа – II тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
53. Аллергические реакции иммунокомплексного типа – III тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
54. Аллергические реакции клеточно-опосредованного типа – IV тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
55. Методы диагностики, принципы профилактики и лечения аллергических заболеваний. Понятие о десенсибилизации (гипосенсибилизации) организма: виды, методы, возможные механизмы десенсибилизации.

56. Реакция «трансплантат против хозяина»: причины, механизмы развития, проявления, последствия.
57. Гипоксия: определение, принципы классификации.
58. Экзогенная гипоксия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
59. Гипоксия дыхательного типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
60. Гипоксия циркуляторного типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
61. Гипоксия гемического типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
62. Гипоксия тканевого типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
63. Гипоксия субстратного и перегрузочного типов: определение понятий, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
64. Механизмы экстренной и долговременной адаптации организма к гипоксии.
65. Механизмы нарушения обмена веществ и функций организма при гипоксии. Принципы терапии гипоксии.
66. Понятие об обмене энергии. Причины и механизмы нарушения энергетического обмена. Примеры.
67. Основной обмен: определение понятия, зависимость его от внутренних и внешних факторов. Причины патологического усиления и уменьшения основного обмена.
68. Голодание: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, принципы коррекции.
69. Азотистый баланс: определение понятия, причины положительного и отрицательного азотистого баланса.
70. Нарушение поступления белка в организм, гидролиза белков в желудочно-кишечном тракте и всасывания аминокислот: причины, механизмы развития, проявления.
71. Нарушения интермедиарного обмена белков: причины, механизмы развития, проявления.
72. Расстройства конечных этапов белкового обмена: причины, механизмы развития. Гиперазотемия: определение, виды, значение для организма.
73. Нарушения белкового состава плазмы крови: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
74. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: этиология, патогенез, проявления.
75. Нарушения поступления, переваривания и всасывания углеводов: причины и механизмы развития.
76. Гипогликемия: определение, виды, причины, механизмы развития, последствия, принципы терапии. Гипогликемическая кома.
77. Гипергликемия: определение, виды, причины, механизмы развития, последствия, принципы терапии.
78. Сахарный диабет: определение понятия, типы сахарного диабета, этиология и патогенез.

79. Абсолютная и относительная инсулиновая недостаточность: определение понятий, этиология, патогенез. Механизмы инсулинорезистентности.
80. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете: механизм их развития, проявления.
81. Осложнения сахарного диабета: механизмы их развития. Диабетическая кома: виды, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
82. Нарушения поступления в организм, переваривания и всасывания липидов: причины, механизмы развития, последствия.
83. Ожирение: определение, виды, причины, механизмы развития; значение в возникновении других болезней.
84. Расстройства транспорта липидов в крови и элиминации их в ткани. Гиперлипидемии: понятие, виды, патогенез.
85. Атеросклероз: определение, этиология, патогенез, последствия, принципы терапии. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы.
86. Экспериментальный атеросклероз.
87. Нарушения обмена водорастворимых витаминов (С, В₁, В₂, РР, В₆, В₁₂, В₉ и др.). Характеристика, последствия.
88. Нарушения обмена жирорастворимых витаминов А, Д, К, Е (гипер-, гипо- и авитаминозы). Характеристика, последствия.
89. Типовые нарушения водного баланса (дисгидрии): виды, характеристика.
90. Гипогидратация: понятие, виды, причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения.
91. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения изоосмолярной гипогидратации.
92. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения гипоосмолярной гипогидратации.
93. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения гиперосмолярной гипогидратации.
94. Гипергидратация: понятие, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы лечения.
95. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения изоосмолярной гипергидратации.
96. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения гипоосмолярной гипергидратации.
97. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения гиперосмолярной гипергидратации.
98. Отеки: определение понятия, патогенетические факторы отеков.
99. Патогенез сердечных, почечных, печеночных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Принципы терапии отеков.
100. Нарушения обмена кальция и фосфора: причины, механизмы развития, проявления, последствия.
101. Нарушения обмена натрия: виды, причины, механизмы развития, последствия, принципы коррекции.
102. Нарушения обмена калия: причины, механизмы развития, последствия, принципы коррекции.
103. Нарушения обмена магния: причины, механизмы развития, последствия.
104. Гипомикроэлементозы и гипермикроэлементозы: причины, механизмы развития, последствия.
105. Типовые нарушения кислотно-основного состояния организма (КОС): принципы классификации. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС.
106. Газовый ацидоз: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.

107. Негазовый ацидоз: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.
108. Газовый алкалоз: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.
109. Негазовые алкалозы: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.
110. Опухоль: определение, этиология опухолей.
111. Опухолевый атипизм: определение понятия, виды, характеристика.
112. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов и онкобелков в канцерогенезе.
113. Злокачественные и доброкачественные опухоли, сравнительная характеристика.
114. Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимуТАционных (антиТрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма.
115. Взаимодействие опухоли и организма. Опухолевая кахексия, паранеопластические синдромы: характеристика понятий, механизмы развития.
116. Экстремальные состояния: определение понятия, виды, общая этиология. Сходство и отличие терминальных и экстремальных состояний.
117. Коллапс: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы Терапии.
118. Шок: определение, виды, причины, механизмы развития, стадии. Особенности патогенеза отдельных видов шока.
119. Кома: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, принципы Терапии.

Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь»

Задача 1

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

Как называется такой вид эксперимента? Ответ обоснуйте.

Задача 2

Исследователю необходимо изучить влияние кровопотери на АД и сердечную деятельность.

Какое животное лучше выбрать для этого эксперимента?

Какой вид эксперимента применим для данного исследования?

Задача 3

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

Возможен ли такой эксперимент на человеке?

Какими методами можно воспользоваться в этом эксперименте?

Задача 4

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

Какая форма нарушений терморегуляции наблюдалась у мальчика?

Каковы механизмы наблюдаемых патологических явлений?

Задача 5

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

Как изменилась терморегуляция пациента?

Какая фаза гипотермии наблюдалась у больного?

Каков патогенез наблюдаемых симптомов?

Задача 6

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

Для какого периода лучевой болезни характерны наблюдаемые изменения?

Каков их патогенез?

Задача 7

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

Для какой стадии сосудистой реакции при воспалении характерны выявленные изменения микроциркуляции?

Объясните механизмы развития данной сосудистой реакции.

Задача 8

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

Какой патологический процесс развился у пациентки?

Какова причина, вызвавшая этот процесс?

Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?

Задача 9

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

Какой патологический процесс развился у пациентки?

Какова причина, вызвавшая этот процесс?

Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?

Задача 10

Больной Б., 12 лет. При обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости. Для выяснения характера скопившейся жидкости произведен парацентез (пункция

брюшной полости). При пункции получен мутноватый пунктат светло-желтого цвета. Относительная плотность – 1,029. Содержание белка – 0,39 г/л. В осадке: значительное количество форменных элементов. Преобладают нейтрофилы, среди которых много дегенеративных форм. Микробная флора располагается внутри- и внеклеточно.

Какой патологический процесс развился у пациентки?

Какова причина, вызвавшая этот процесс?

Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?

Каков характер жидкости, полученной при пункции?

Задача 11

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

Какой патологический процесс развился у пациентки?

Какова причина, вызвавшая этот процесс?

Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?

Каков характер жидкости, обнаруженной у больной?

Задача 12

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

Какой патологический процесс развился у пациентки?

Какова причина, вызвавшая этот процесс?

Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?

Каков характер полученной жидкости?

Задача 13

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

Какой тип гипоксии развился в данном случае?

Какие изменения газового состава крови характерны для этого типа гипоксии?

Чем объяснить шоколадный цвет крови?

В чем состоит отличие метгемоглобина, окси- и дезоксигемоглобина?

Задача 14

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

Каковы причины и характер гипоксии, развившейся у участника экспедиции?

Каковы факторы, обусловившие появление одышки в данном случае?

Какое тяжелое осложнение одышки может возникнуть в высокогорной местности?

Задача 15

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

Какой патогенетический фактор лежит в основе развития гипоксии в данном случае?

К какому типу гипоксий она относится?

Какие изменения газового состава крови характерны для данного типа гипоксий?

Задача 16

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

Почему больная тяжело реагировала на переливание крови?

Какой патологический процесс развился у пациента?

Каковы причины и основные звенья механизма развития этого процесса?

Чем объяснить упомянутый исход беременностей?

Задача 17

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

Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.

Какова причина, вызвавшая этот процесс?

Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?

Каковы принципы и методы терапии и профилактики?

Задача 18

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

Объективно: гиперемизированная конъюнктивит, отечная слизистая носоглотки.

Положительные кожные аллергические пробы на лисохвост, тимофеевку, мятлик и полынь.

Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.

Какова причина, вызвавшая этот процесс?

Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?

Какие принципы и методы терапии и профилактики?

Задача 19

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

Почему у ребенка развилась желтуха? Ответ обоснуйте.

Каковы причина и механизм развития патологии?

Как можно было бы предотвратить развитие болезни?

Задача 20

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

Какую (какие) форму (формы) патологии можно предполагать у пациента?

Каковы причина и механизм развития патологии?

Задача 21

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

Какой патологический процесс развился у животного? Ответ обоснуйте.

К какому типу гиперчувствительности (по Gell и Coombs) относится развившаяся реакция?

Каков механизм развития этого процесса?

Задача 22

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

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

Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.

Какова причина, вызвавшая этот процесс?

Каков механизм развития этого процесса?

Каковы принципы и методы терапии и профилактики?

Задача 23

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

Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.

В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект: в системе иммунитета или в системе факторов неспецифической защиты? Ответ аргументируйте

Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 24

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

Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.

В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект: в системе иммунитета или в системе факторов неспецифической защиты? Ответ аргументируйте

Определите характер нарушения: врожденный или приобретенный?

Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 25

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

Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.

В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект: в системе иммунитета или в системе факторов неспецифической защиты? Ответ аргументируйте

Задача 26

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

Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.

В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект: в системе иммунитета или в системе факторов неспецифической защиты? Ответ аргументируйте

Задача 27

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

Какую (какие) форму (формы) патологии можно предполагать у пациента?

Каковы возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?

Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 28

У больного жалобы на сильные боли в области позвоночника и реберных дуг. При осмотре отмечается увеличение лимфоузлов и селезенки. В крови: эритроциты – $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты – $10,6 \times 10^9/\text{л}$: б – 0 %, э – 2 %, п/я – 4 %, с/я – 45 %, л – 40 %, м – 4 %, плазматические клетки – 5 %, СОЭ – 45 мм/час. Выраженная гиперпротеинемия за счет значительного увеличения парапротеинов в зоне М-фракции γ -глобулинов. В моче – протеинурия, обнаруживаются белки Бенс-Джонса.

Какую (какие) форму (формы) патологии можно предполагать у пациента?

Каковы возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?

Укажите принципы терапии заболевания?

Задача 29

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

Объясните причины изменения биохимических параметров крови у больного.

Объясните возможный патогенез указанных реакций в период ишемии миокарда.

Какой тип клеточной гибели кардиомиоцитов является оптимальным с биологической точки зрения и почему?

Задача 30

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

Объясните, с какой целью проведено лечение указанными препаратами.

Объясните, какова роль митохондриальной дисфункции и повышения специфической активности каспаз в клетках в патогенезе клеточной гибели, индуцированной ишемией / реперфузией.

Как вы считаете, будет ли оправдано применение препаратов, регулирующих поступление в клетки кальция или его депонирование во внутриклеточных органеллах, и почему?

Задача 31

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

Объясните патогенетическую роль апоптоза в развитии злокачественного заболевания.

Перечислите основные отличия апоптоза от некроза.

Положительным или отрицательным прогностическим маркером является прогрессивное увеличение количества клеток, подвергающихся апоптозу в процессе химиотерапии лейкоза?

Укажите маркёры апоптотической гибели клетки.

Задача 32

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

Объясните патогенетическую связь между недостаточностью глутатион-синтетазы и обнаруженными клиническими симптомами.

Как называется состояние, характеризующееся развитием дисбаланса в окислительно-восстановительной системе клеток?

Перечислите основные компоненты системы поддержания окислительно-восстановительного гомеостаза клеток.

Задача 33

В печени пациента с острым вирусным гепатитом В выявлены следующие изменения: гепатоциты значительно увеличены в размере, цитоплазма их заполнена крупными светлыми вакуолями. Отдельные гепатоциты уменьшены, цитоплазма их интенсивно

окрашена эозинофильным красителем, ядро сморщено (кариопикноз). Портальные тракты и синусоиды инфильтрированы лимфоцитами и гистиоцитами. Внутри долек печени, вокруг измененных гепатоцитов, обнаружены скопления лимфогистиоцитарных элементов. В биоптате печени выявлено повышение активности каспаз и большое количество фрагментов ДНК размером 180-200 пар оснований. В плазме крови повышена в среднем в 20 раз активность АЛТ и АСТ.

Какие формы повреждения гепатоцитов развились у пациента? Ответ обоснуйте.

О чем свидетельствует повышение активности каспаз и накопление в ткани печени фрагментов ДНК размером около 200 пар оснований?

Какую роль в повреждении гепатоцитов играет вирус гепатита В, а какую – лимфоциты и макрофаги?

Объясните механизм гибели гепатоцитов при вирусном гепатите В.

Задача 34

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

Каковы возможные механизмы повреждения форменных элементов крови при отравлении хладагентом?

Какие данные задачи указывают на необратимое повреждение клеток?

Исходя из данных задачи, можно ли предположить наличие повреждений клеток, не относящихся к системе крови? Каковы возможные механизмы этих повреждений?

Каковы происхождение и последствия ацидоза в данном случае?

Задача 35

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

За счет каких механизмов осуществляется протекторное действие гипертермии в гепатоцитах?

Приведите примеры возможного использования этого эффекта в клинической практике.

Задача 36

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

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

Задача 37

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

Каковы механизмы развития лихорадки в данном случае?

Задача 38

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

Какой это тип лихорадочной кривой?

Каковы причины и механизмы развития лихорадки данного типа?

Задача 39

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

температура тела больного 39°C, резко выраженные явления интоксикации;

температура тела больного 39°C, общее состояние удовлетворительное, сознание ясное;

у новорожденного, отлученного от груди, вследствие нарушения питьевого режима наблюдается сухость кожи и слизистой оболочки, сильная жажда и повышение температуры тела.

Задача 40

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

Какой патологический процесс развился у больной?

Какие стадии данного патологического процесса наблюдались у больной?

Какой тип температурной кривой выявился у больной?

Задача 41

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

Охарактеризуйте состояние терморегуляции у пациента.

Объясните механизм развивающихся симптомов

Задача 42

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

Какие виды расстройств периферического кровообращения наблюдаются при проведении эксперимента?

Каковы механизмы их развития?

Задача 43

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

Чем вызвано повышение температуры кожи уха после денервации?

Какие проявления при этом могут также отмечаться?

Задача 44

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

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

Задача 45

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

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

Задача 46

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

Какая форма расстройства периферического кровообращения развилась у больной, и ее возможная причина?

Каковы механизмы развития вышеуказанных симптомов?

Задача 47

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

О каком нарушении периферического кровообращения идет речь?

Каковы механизмы этого нарушения и его клинических признаков?

Задача 48

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

Какой тип гиперемии возникает в данном случае? Ответ аргументируйте.

Каков механизм развития артериальной гиперемии в данном случае?

Задача 49

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

Как изменился кровоток в сосудах брюшной полости в связи с асцитом?

Какие нарушения органно-тканевого кровообращения развились в результате удаления асцитической жидкости?

Почему после пункции брюшной полости пациент упал в обморок?

Задача 50

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

Охарактеризуйте состояние кровообращения в нижних конечностях.

Объясните патогенез имеющихся клинических проявлений.

Задача 51

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

Охарактеризуйте нарушение микроциркуляции и объясните патогенез развивающихся гемодинамических нарушений, приведших к летальному исходу.

Какое местное расстройство кровообращения имело место в данном случае?

Что послужило причиной данного расстройства?

Объясните механизм нарушений.

Задача 52

У больного с тромбозом нижних конечностей произошел отрыв части тромба.

Укажите возможные пути движения эмбола в сосудистом русле.

Назовите вид эмболии, возникающей в данном случае.

Какие осложнения можно ожидать у больного?

Задача 53

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

Назовите вид эмболии.

Объясните механизм развития эмболии.

Задача 54

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

Какое расстройство микроциркуляции имело место в данном случае?

Что послужило причиной данного расстройства?

Какие изменения распределения форменных элементов крови в мелких сосудах возникают в процессе развития «сладжа»?

Какие изменения физико-химических и реологических свойств крови лежат в основе феномена «сладжа»?

Задача 55

На консультацию к врачу-невропатологу обратились родители юноши 15 лет. Их беспокоит вялость, инертность и умственная отсталость сына. Юноша учится в школе для

умственно отсталых детей. Объективные данные: больной высокого роста, евнухоидного телосложения, конечности длинные, половые органы недоразвиты. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не установлено. В клетках эпителия полости рта обнаружен половой хроматин.

Какой диагноз может быть поставлен?

Каков набор половых хромосом?

Каковы возможные причины развития заболевания?

Задача 56

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

Каким заболеванием страдает ребенок?

Является ли выявленный случай у ребенка наследственным заболеванием?

Дайте определение наследственная и врожденная патология.

Задача 57

При проведении массового обследования населения выявлены люди с различными изменениями в наборе половых хромосом. В зависимости от отклонений в геноме выделены следующие их группы: 1-я группа – XXУ; 2-я группа – XXXУ; 3-я группа – 0X; 4-я группа – XXX; 5-я группа – XXXX.

О развитии каких синдромов свидетельствуют изменения в геноме обследованных лиц?

Сколько телец полового хроматина имеется у пациентов каждой группы?

Что представляет собой половой хроматин?

Каковы возможные причины и механизмы подобных изменений в геноме?

Задача 58

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

Каков тип наследования фенилкетонурии и чем этот тип характеризуется?

Какова вероятность развития фенилкетонурии у детей С.?

Каковы проявления фенилкетонурии и что является их причиной?

Какой белок кодируется аномальным геном при данной форме патологии?

Каким образом осуществляется распознавание этой болезни у новорожденных?

Задача 59

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

При цитогенетическом исследовании обнаружена трисомия по 13-й паре аутосом.

Каков ваш предположительный диагноз?

Объясните возможное происхождение данной аномалии.

Назовите методы выявления данной наследственной патологии?

Задача 60

В детское отделение поступил мальчик 3-х лет. При осмотре: ребёнок значительно ниже сверстников ростом; лицо его плоское, рот полуоткрыт; с нижней губы стекает слюна;

глазные щели узкие; скуловые дуги резко выступают; поперёк ладони видна складка кожи. Кариотип: 46, XY, t(+14, 21).

Расшифруйте и охарактеризуйте формулу его кариотипа. В чём её отличие от нормы?

Какой болезнью страдает ребёнок?

Каковы возможные причины этой болезни?

Какие другие проявления характерны для неё?

Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть»

17. Изложить и продемонстрировать методы фиксации животных.
18. Фиксация лягушек.
19. Фиксация крыс/мышей.
20. Дать эфирный наркоз, зафиксировать крысу, взять кровь из хвоста.
21. Дать эфирный наркоз, зафиксировать крысу, ввести физиологический раствор подкожно, внутривенно.
22. Измерить температуру тела крысы.
23. Моделирование эмболии сосудов брыжейки лягушки семенами плауна.
24. Моделирование артериальной гиперемии на ухе кролика.
25. Моделирование венозной гиперемии на ухе кролика.
26. Моделирование ишемии на ухе кролика.
27. Моделирование белого пристеночного тромба в сосудах брыжейки лягушки.
28. Моделирование красного тромба в сосудах брыжейки лягушки.
29. Моделирование гипертермии у теплокровного животного.
30. Моделирование лихорадки.
31. Опыт Конгейма.
32. Моделирование анафилактической реакции сердца лягушки.
33. Исследование телец Барра в эпителиальных клетках слизистой оболочки полости рта.
34. Изучить роль осмотического фактора в развитии отека у лягушки.

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

Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать»

Контрольные вопросы для индивидуального собеседования или письменной работы:

1. Нарушения общего объема крови и соотношения форменных элементов и плазмы крови: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез.
2. Полицитемии и эритроцитозы: характеристика понятий, виды, причины возникновения и механизмы развития, проявления, значение.
3. Анемии: определение, принципы классификации. Качественные изменения эритроцитов при анемиях.
4. Гипо- и апластические анемии: характеристика понятия, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
5. Постгеморрагические анемии: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
6. Причины и механизмы развития недостаточности железа и железодефицитной

- анемии. Картина крови, клинические проявления и принципы терапии железодефицитной анемии.
7. В₁₂-и фолиеводефицитные анемии: характеристика понятия, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
 8. Гемолитические анемии: характеристика понятия, принципы классификации. Клинические, гематологические и биохимические признаки повышенного гемолиза.
 9. Наследственные гемолитические анемии: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
 10. Приобретенные гемолитические анемии: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
 11. Лейкоцитозы: определение, принципы классификации, причины возникновения, механизмы развития, биологическое значение.
 12. Лейкопении: определение понятия, принципы классификации, причины возникновения, механизмы развития, биологическое значение.
 13. Агранулоцитоз, алейкия: понятие, виды, причины и механизмы развития. Изменения тканей полости рта при агранулоцитозах.
 14. Лейкемоидные реакции: определение понятия, классификация, причины возникновения, механизмы развития, значение. Отличия лейкемоидных реакций от лейкозов.
 15. Лейкоцитарная формула, определение понятия. Клинико-диагностическое значение анализа лейкоцитарной формулы.
 16. Качественные нарушения лейкоцитов.
 17. Гемобластозы: определение, виды, их характеристика. Принципы терапии гемобластозов.
 18. Лейкозы: определение, принципы классификации.
 19. Причины возникновения и механизмы развития лейкозов.
 20. Гематологические и клинические проявления различных форм лейкозов, механизмы их развития.
 21. Острый и хронический миелолейкозы: картина крови и костного мозга. Понятие о бластном кризе и лейкемическом провале. Принципы лечения.
 22. Острый и хронический лимфолейкозы: картина крови и костного мозга. Принципы лечения.
 23. Типовые формы патологии системы гемостаза, краткая характеристика.
 24. Роль сосудистой стенки, форменных элементов крови, белковых систем плазмы и реологических свойств крови в поддержании адекватного агрегатного состояния крови в норме и патологии.
 25. Нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: причины, механизмы развития, клинические проявления.
 26. Вазопатии: определение понятия, причины, механизмы развития, клинические проявления, принципы терапии.
 27. Тромбоцитопении и тромбоцитопатии: определение понятий, причины, механизмы развития, клинические проявления, принципы терапии.
 28. Нарушения коагуляционного гемостаза. Коагулопатии: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, клинические проявления, принципы терапии.
 29. Геморрагические диатезы: определение понятия, причины, механизмы развития. Виды кровоточивости.
 30. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния: роль тромбоцитозов, коагулопатий и вазопатий в патогенезе тромбозов. Принципы терапии тромбозов.
 31. Тромбо-геморрагические состояния: определение понятия. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: этиология, патогенез, проявления, принципы терапии.
 32. Недостаточность кровообращения: характеристика понятия, виды, причины,

- механизмы развития.
33. Сердечная недостаточность: характеристика понятия, виды, причины, механизмы развития, проявления.
 34. Перегрузочная сердечная недостаточность (перегрузка объемом и давлением): характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления.
 35. Миокардиальная сердечная недостаточность: характеристика понятия. Коронарогенные и некоронарогенные повреждения миокарда: этиология, патогенез, проявления.
 36. Типовые механизмы снижения сократительной функции миокарда при сердечной недостаточности.
 37. Отёк лёгких: этиология, патогенез, проявления, последствия.
 38. Срочные и долговременные механизмы компенсации при повреждении и/или перегрузке миокарда. Сравнительная оценка гетеро- и гомеометрического механизмов гиперфункции сердца.
 39. Гипертрофия миокарда: характеристика понятия, виды, причины и механизмы развития. Особенности функционирования гипертрофированных кардиомиоцитов; механизмы декомпенсации.
 40. Принципы терапии сердечной недостаточности.
 41. Нарушения ритма сердца: определение, классификация. Причины возникновения аритмий.
 42. Аритмии при нарушении автоматизма миокарда: причины, механизмы развития, электрокардиографические проявления.
 43. Аритмии при нарушении проводимости в миокарде: причины, механизмы развития, электрокардиографические проявления.
 44. Аритмии при нарушении возбудимости миокарда: причины, механизмы развития, электрокардиографические проявления.
 45. Артериальная гипертензия: определение понятия, виды. Роль нарушений нервной регуляции, почечных прессорных и депрессорных факторов, желез внутренней секреции в формировании артериальной гипертензии.
 46. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь): этиология, патогенез, клинические проявления, осложнения.
 47. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии: виды, причины и механизмы развития.
 48. Причины и механизмы развития почечных артериальных гипертензий.
 49. Причины и механизмы развития эндокринных артериальных гипертензий.
 50. Причины и механизмы развития нейрогенных артериальных гипертензий.
 51. Артериальные гипотензии: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия. Гипотоническая болезнь.
 52. Дыхательная недостаточность: определение, классификация. Признаки дыхательной недостаточности.
 53. Альвеолярная гипо- и гипервентиляция: характеристика понятий, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
 54. Причины и механизмы развития нарушений альвеолярной вентиляции обструктивного типа.
 55. Причины и механизмы развития нарушений альвеолярной вентиляции рестриктивного типа.
 56. Расстройства нервных и гуморальных механизмов регуляции процесса альвеолярной вентиляции.
 57. Нарушение процесса диффузии газов в легких: характеристика понятия, причины, механизмы развития, проявления.
 58. Нарушения процесса легочной перфузии: характеристика понятия, причины, механизмы развития, проявления. Понятие о лёгочной гипертензии.

59. Синдром тромбоза легочной артерии: определение понятия, причины, механизмы развития, проявления.
60. Изменения вентиляционно-перфузионного отношения в патологии.
61. Патологические формы дыхания (ремиттирующие, интермиттирующие): виды, характеристика.
62. Асфиксия: определение понятия, причины, механизмы развития. Фазы механической асфиксии.
63. Типовые формы патологии желудочно-кишечного тракта: виды, общая этиология.
64. Расстройства вкуса и аппетита: основные формы, причины и механизмы возникновения, последствия.
65. Нарушения пищеварения в полости рта: формы, этиология, патогенез, последствия.
66. Расстройства слюнообразования и слюноотделения: виды, этиология, патогенез, последствия.
67. Нарушения жевания, глотания и функций пищевода: причины, последствия.
68. Типовые расстройства секреторной, моторной, резервуарной, эвакуаторной и барьерной функций желудка: причины, последствия. Понятие о демпинг-синдроме.
69. Нарушение секреторной функции желудка (виды, причины нарушения, последствия). Ахилия.
70. Гастриты: понятие, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
71. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: понятие, этиология, патогенез, клиника, осложнения, принципы лечения.
72. Нарушения пищеварения в кишечнике. Типовые расстройства переваривающей, моторной, всасывательной и барьерной функций кишечника: их причины, механизмы и последствия. Понятие о кишечной аутоинтоксикации.
73. Нарушения полостного и мембранного пищеварения в кишечнике. Синдром мальабсорбции: понятие, этиология, патогенез, проявления, последствия.
74. Нарушения моторики кишечника: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Кишечная непроходимость.
75. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
76. Нарушения желчеобразования и желчеотделения: виды, этиология, патогенез, последствия.
77. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды, причины, механизмы развития, проявления.
78. Моделирование печеночной недостаточности.
79. Желтуха: характеристика понятия, виды, причины, механизмы развития, проявления. Дифференциальная диагностика желтух.
80. Портальная гипертензия: понятие, этиология, патогенез и клинические проявления.
81. Асцит: понятие, этиология, патогенез.
82. Синдромы ахолии, холемии, стеатореи: этиология, патогенез, проявления.
83. Синдром холестаза: этиология, патогенез. Гепатолиенальный синдром.
84. Астеновегетативный, эндокринологический, гематологический, кожный синдромы и гиповитаминозы при патологии печени: характеристика, механизмы развития.
85. Печеночная кома. Этиология, патогенез.
86. Этиология и патогенез гепатитов и цирроза печени.
87. Этиология и патогенез желчнокаменной болезни.
88. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности.
89. Этиология и патогенез нарушений функции почек.
90. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия): причины, механизмы развития.

91. Изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия: причины, диагностическое значение.
92. Изменения состава мочи: протеинурия, цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия; их виды, причины, диагностическое значение.
93. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез анемии, артериальной гипертензии, отеков при заболеваниях почек.
94. Нефротический синдром: этиология, патогенез.
95. Пиелонефрит: классификация, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения.
96. Гломерулонефрит: классификация, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения.
97. Нефролитиаз: этиология, патогенез, клинические проявления.
98. Острая почечная недостаточность: формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения.
99. Хроническая почечная недостаточность: этиология, патогенез, стадии, принципы лечения.
100. Уремия: этиология, патогенез, принципы лечения.
101. Эндокринопатии: классификация, общая этиология, общий патогенез.
102. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез: причины, механизмы развития.
103. Нарушения функции периферических эндокринных желез: причины, механизмы развития.
104. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов: причины, механизмы развития.
105. Гипофункция передней доли гипофиза: виды, причины, механизмы развития, проявления.
106. Гиперфункция передней доли гипофиза: виды, причины, механизмы развития, проявления.
107. Типовые формы патологии нейрогипофиза (несахарный диабет, синдром неадекватной секреции АДГ): виды, причины, механизмы развития, проявления.
108. Гиперфункция коркового слоя надпочечников: виды, причины, механизмы развития, проявления.
109. Гипофункция коркового слоя надпочечников: виды, причины, механизмы развития, проявления. Болезнь Аддисона.
110. Нарушения функции мозгового слоя надпочечников: виды, причины, механизмы развития, проявления.
111. Гипофункция щитовидной железы: виды, причины, механизмы развития, проявления.
112. Гиперфункция щитовидной железы: виды, причины, механизмы развития, проявления.
113. Расстройства функции околощитовидных желёз. Гипер- и гипопаратиреоидные состояния: виды, причины, механизмы развития, проявления.
114. Типовые формы нарушения эндокринной функции половых желёз: виды, причины, механизмы развития, клиника гипо- и гипергонадизма у мужчин и женщин.
115. Общая этиология и общий патогенез заболеваний нервной системы.
116. Расстройства процессов возбуждения в нейронах.
117. Нарушение процессов торможения в нейронах. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Патологическая детерминанта. Патологическая доминанта. Патологическая система.
118. Типовые формы нейрогенных расстройств движения: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
119. Типовые формы расстройств чувствительности: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.

120. Нейрогенные расстройства трофики. Причины, механизмы развития, проявления, последствия нейродистрофий. Понятие о денервационном синдроме.
121. Нарушение функции спинного мозга. Спинальный шок. Синдром деафферентации.
122. Неврозы: характеристика понятия, виды, причины, механизмы развития, проявления. Экспериментальные неврозы.
123. Боль: характеристика понятия, классификация, значение для организма. Принципы обезболивания.
124. Структурно-функциональная организация ноцицептивной и антиноцицептивной систем. Характеристика их отдельных компонентов.
 125. Особенности повреждений челюстно-лицевой области.
 126. Классификация повреждений челюстно-лицевой области.
 127. Повреждения мягких тканей лица: ушибы, ссадины, раны. Этиология, патогенез.
 128. Вывихи нижней челюсти: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления.
 129. Повреждения зубов и альвеолярного отростка: этиология, патогенез, проявления.
 130. Переломы челюстей: характеристика понятия, классификация, этиология, патогенез, проявления.
 131. Особенности огнестрельных ранений тканей головы и шеи.
 132. Аномалии развития зубов: виды, причины, механизмы развития, проявления.
 133. Наследственная патология эмали и дентина: причины, механизмы развития, проявления.
 134. Пороки развития челюстно-лицевой области, характеристика. Лицевые расщелины: виды, причины, механизмы развития.
 135. Челюстно-лицевая патология при хромосомных заболеваниях.
 136. Этиология и патогенез воспалительных процессов в челюстно-лицевой области.
 137. Основные клинические формы острых одонтогенных воспалительных заболеваний, их характеристика.
 138. Осложнения острых одонтогенных воспалительных заболеваний, их характеристика.
 139. Стоматит: определение, классификация, этиология, патогенез, проявления, принципы терапии.
 140. Гингивит: определение, классификация, этиология, патогенез, проявления, принципы терапии.
 141. Глоссит: определение, классификация, этиология, патогенез, проявления, принципы терапии.
 142. Особенности иммунитета ротовой полости.
 143. Изменения в полости рта при иммунодефицитах: причины и механизмы развития.
 144. Аллергены в стоматологии, характеристика.
 145. Аллергические заболевания слизистой оболочки полости рта: причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
 146. Роль витаминной недостаточности в развитии патологии пародонта.
 147. Принципы регуляции кислотно-основного состояния в полости рта. Роль кислотно-основных нарушений в развитии заболеваний полости рта.
 148. Важнейшие этиологические факторы развития опухолей головы и шеи.
 149. Изменения тканей полости рта при анемиях: характеристика, механизмы развития.
 150. Изменения тканей полости рта при нарушениях в системе лейкоцитов: характеристика, механизмы развития.
 151. Стоматологические проявления гемобластозов: характеристика, механизмы развития.
 152. Значение нарушений в системе гемостаза в развитии стоматологической патологии.

153. Кариес: определение, классификация, теории возникновения.
154. Современная концепция этиопатогенеза кариеса.
155. Факторы, обеспечивающие кариесорезистентность. Роль минерализации и созревания эмали, количества, состава и буферных свойств слюны.
156. Взаимодействие причин и условий возникновения кариеса. Звенья патогенеза кариеса. Формула кариеса.
157. Пародонтопатии: определение, классификация.
158. Воспалительные пародонтопатии: причины и механизмы развития.
159. Функциональная травма пародонта: причины и механизмы развития, роль в развитии воспалительных и дистрофических пародонтопатий.
160. Функциональная недостаточность пародонта: причины и механизмы развития.
161. Дистрофические пародонтопатии: причины и механизмы развития.
162. Гипосаливация и асиалия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
163. Гиперсаливация: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
164. Сиалозы: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления.
165. Сиалоадениты: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления.
166. Моделирование заболеваний слюнных желез.
167. Связь патологии желудочно-кишечного тракта с состоянием полости рта.
168. Значение патологии печени в развитии стоматологической патологии.
169. Значение патологии почек в развитии стоматологической патологии.
170. Стоматологические проявления патологии эндокринной системы: характеристика, механизмы развития.
171. Патогенез нарушений в тканях полости рта при патологии нервной системы и стрессе.

Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь»

Задача 1

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

Примечания: Нормобласты, полихроматофилы

Задача 2

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

Примечания: Гипохромные эритроциты

Задача 3

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

Примечания: Мегалобласты, мегалоциты, анизо- и пойкилоцитоз

Задача 4

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э, %	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
2,4	66	0,8 3	1,0	100	3,45	3	-	-	-	17	36	41	3

Примечания: Эритроциты с базофильной зернистостью

Задача 5

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

Примечания: Нормобласты, полихроматофилы

Задача 6

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

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

Задача 7

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

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

Задача 8

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

Примечания: Полихроматофилы, нормобласты, желтушная окраска кожи

Задача 9

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

Примечания: Серповидные эритроциты

Задача 10

Эр., × 10 ¹² /л	Hb, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э, %	Нейтрофилы, %				Л, %	М, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		

2,1	53	0,76	11	140	10	-	2	3	6	10	62	14	3
-----	----	------	----	-----	----	---	---	---	---	----	----	----	---

Примечания: Мишеневидные эритроциты, желтушная окраска кожи

Задача 11

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

Примечания: Анизо- и пойкилоцитоз

Задача 12

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

Примечания: Некротическая ангина

Задача 13

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

Примечания: Гиперсегментоз ядра нейтрофилов, гигантизм нейтрофилов

Задача 14

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

Задача 15

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

Примечания: Нормобласты

Задача 16

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

Задача 17

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

Примечания: Миелобласты 40%, промиелоциты 1%

Задача 18

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

Примечания: Миелобласты 2%, промиелоциты 5%

Задача 19

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

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

Задача 20

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

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

Задача 21

Эр., × 10 ¹² /л	Нв, г/л	ЦП	Rt, %	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	б, %	э, %	Нейтрофилы, %				л, %	м, %
								м/ ц	ю	п/я	с/я		
4,9	153	0,94	0,5	260	6,3	1	3	-	-	-	62	23	7

Задача 22

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

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

Тип 23

У больного обнаружена двусторонняя крупозная пневмония.

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

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

Задача 24

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

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

Задача25

Объясните патогенез развития симптомов и укажите вид желтухи.

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

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

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

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

Задача26

Объясните патогенез развития симптомов и укажите вид желтухи.

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

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

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

Кал: повышенное содержание стеркобилина, окраска темная или нормальная.

Задача27

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

Суточное кол-во мочи – 800 мл

Удельный вес – 1,029

Белок – 1 г/л

Сахар – нет

Кетоновые тела – нет

Желчные пигменты – нет

Микроскопия осадка:

Эпителий – 2-3 в п/зр

Лейкоциты – 5-8 в п/зр

Эритроциты (в том числе выщелоченные)

Цилиндры:

Гиалиновые – ед. в п/зр

Эритроцитарные – ед. в п/зр

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

Задача28

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

Суточное кол-во мочи – 1720мл

Удельный вес – 1,027

Белок – 0,099

Сахар – нет

Кетоновые тела – нет

Желчные пигменты:

Прямой билирубин +++

Уробилиноген – нет

Желчные кислоты +++

Микроскопия осадка:

Эпителий – 3-4 в п/зр

Лейкоциты – 3-4 в п/зр

Эритроциты – нет

Цилиндры – нет

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

Задача 29

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

Суточное кол-во мочи – 1680мл

Удельный вес – 1,025

Белок – 0,033

Сахар – нет

Кетоновые тела – нет

Желчные пигменты:

Прямой билирубин +

Уробилиноген +++

Желчные кислоты +

Микроскопия осадка:

Эпителий – 2-4 в п/зр

Лейкоциты – 2-4 в п/зр

Эритроциты – нет

Цилиндры – нет

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

Задача 30

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

Суточное кол-во мочи – 1800мл

Удельный вес – 1,028

Белок – нет

Сахар – 1,5 %

Кетоновые тела – нет

Желчные пигменты – нет

Микроскопия осадка:

Эпителий – 2-3 в п/зр

Лейкоциты – 1-2 в п/зр

Эритроциты – нет

Цилиндры – нет

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

Тип 31

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

Суточное кол-во мочи – 3 500мл

Удельный вес – 1,040

Белок – нет

Сахар – 7,0 %

Кетоновые тела +++

Желчные пигменты – нет

Микроскопия осадка:

Эпителий – 1-2 в п/зр

Лейкоциты – 3-4 в п/зр

Эритроциты – нет

Цилиндры – нет

Примечания: Сахар крови – 24 ммоль/л.

Задача 32

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

Суточное кол-во мочи – 2 200мл

Удельный вес – 1,030

Белок – нет

Сахар – 1,7 %

Кетоновые тела – нет

Желчные пигменты – нет

Микроскопия осадка:

Эпителий – ед. в п/зр

Лейкоциты – 1-2 в п/зр

Эритроциты – нет

Цилиндры – нет

Примечания: Сахар крови – 11 ммоль/л.

Задача 33

Больной родился с нормальным весом от нормальных родителей. В 6 месяцев он весил

13,5 кг, в 9 лет рост его был равен 186 см и вес 80 кг. В 18 лет рост его был равен 243 см. Симптомы акромегалии отсутствуют, обладает большой физической силой.

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

Задача34

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

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

Задача35

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

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

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

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

Задача36

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

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

Задача37

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

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

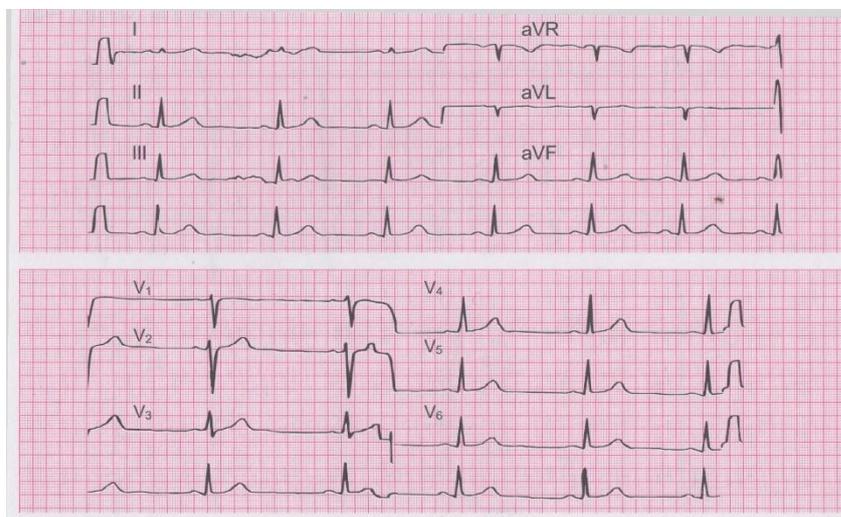
Задача 38

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

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

1. Укажите форму патологии, имеющуюся у больного.
2. Каковы причины, которые могут вызывать этот вид нарушений?
3. Объясните механизмы развития нарушений при данной патологии.

ЭКГ № 1



Определение источника сердечного ритма: ритм синусовый

Оценка характера ритма: ритм правильный

ЧСС: 68/мин

Определение положения электрической оси сердца:

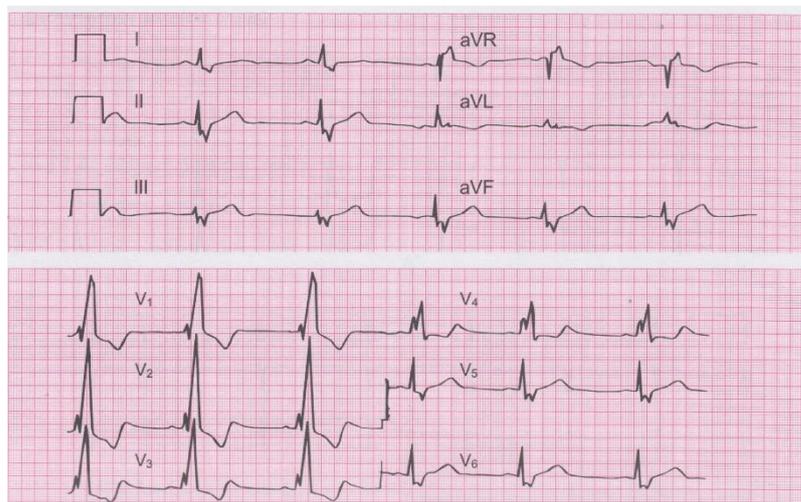
- Угол α – $+90^\circ$, вертикальное положение электрической оси сердца во фронтальной плоскости
- Комплекс QRS в отведении aVL похож на комплекс QRS в отведениях V1 или V2, в отведении aVF он похож на V5-V6 - вертикальная электрическая позиция
- Переходная зона – ориентировочно в V3, вращения сердца в горизонтальной плоскости вокруг продольной оси нет

Анализ основных зубцов и интервалов ЭКГ

- Интервал P-Q– 0,14 с (нормальный)
- Продолжительность комплекса QRS 0,08 с (нормальная), амплитуда зубцов нормальная
- Сегмент ST изоэлектрический (находится на изолинии) во всех отведениях
- Инверсия зубцов T определяется только в отведении aVR

Заключение: Нормальная ЭКГ

ЭКГ № 2



Определение источника сердечного ритма: ритм синусовый

Оценка характера ритма: ритм регулярный

ЧСС: 64/мин

Определение положения электрической оси сердца:

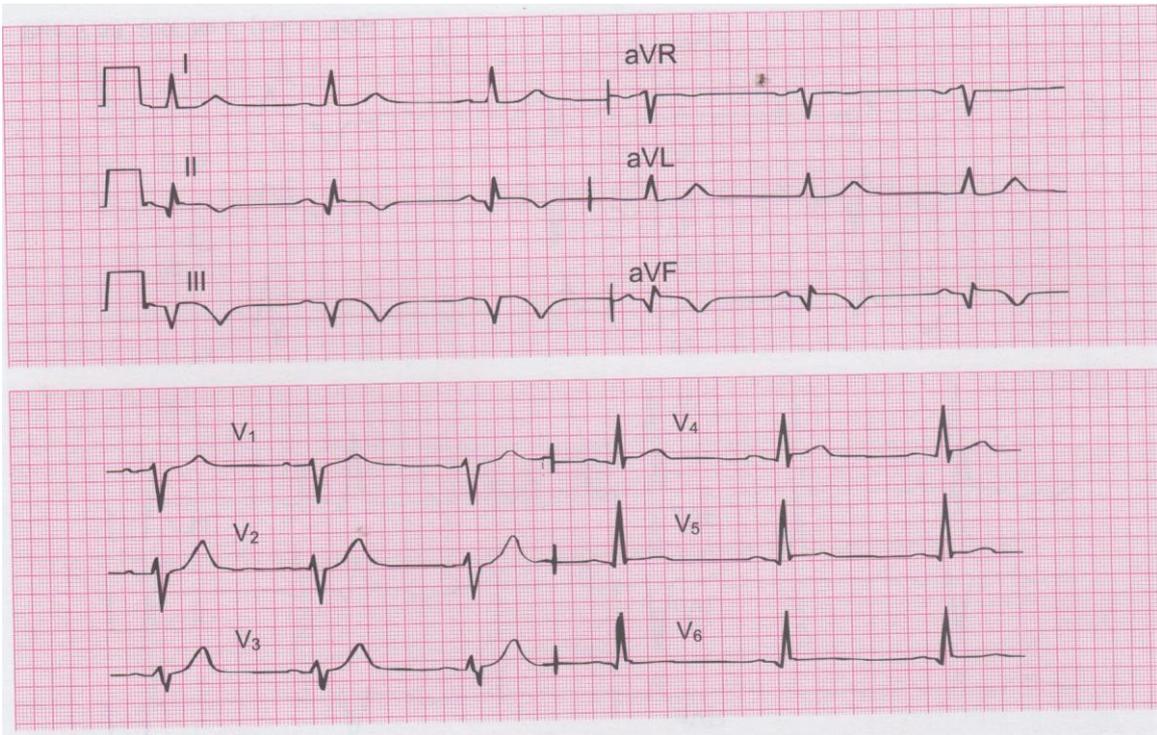
- Угол α – -30° , отклонение электрической оси сердца во фронтальной плоскости влево
- Комплекс QRS в отведении aVL имеет низкое напряжение, а в отведении aVF похож на комплекс QRS в V5, V6, полувертикальная электрическая позиция
- Переходная зона смещена в V5-V6, поворот сердца в горизонтальной плоскости вокруг продольной оси по часовой стрелке (если следить за вращением сердца снизу со стороны верхушки)

Анализ основных зубцов и интервалов ЭКГ

- Интервал PQ – 0,14 с (нормальный)
- Продолжительность комплекса QRS 0,16 с (расширен)
- В отведениях V1-V3 комплекс QRS имеет форму RSR1
- Инверсия зубцов T в отведении aVR, V1-V3

Заключение: Блокада правой ножки пучка Гиса

ЭКГ № 3



Определение источника сердечного ритма: ритм синусовый

Оценка характера ритма: ритм регулярный

ЧСС: 70/мин

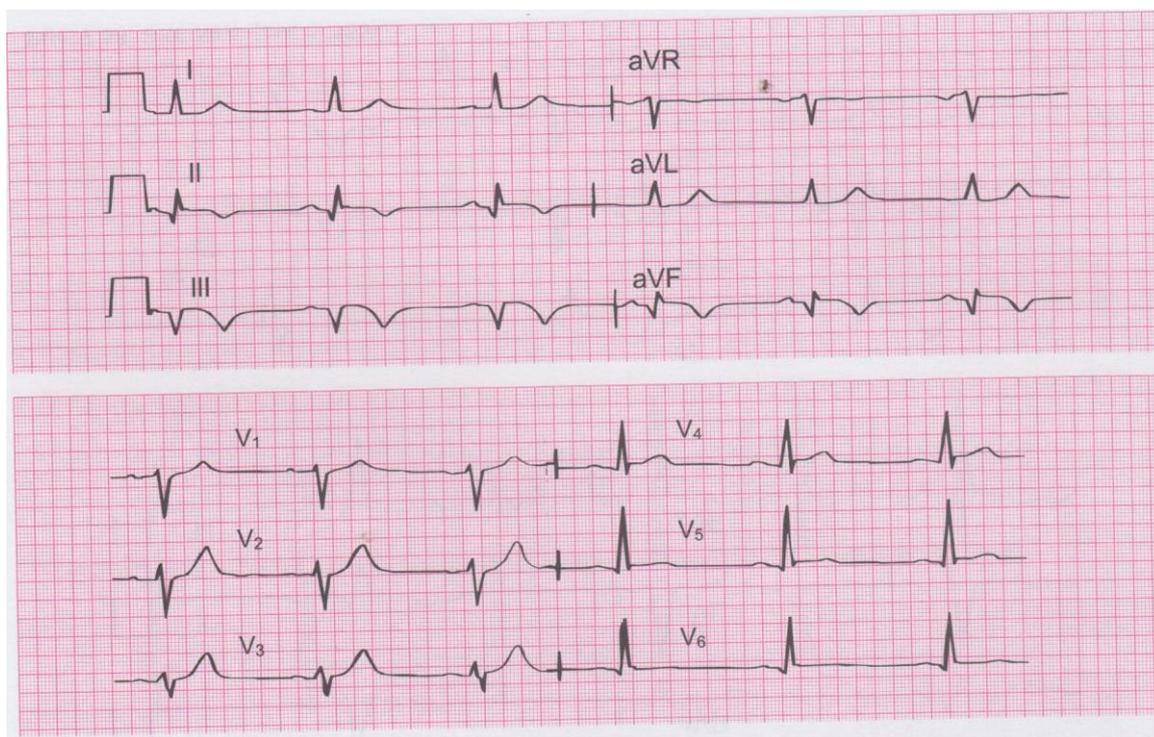
Определение положения электрической оси сердца:

- Угол α – -30° , отклонение электрической оси сердца во фронтальной плоскости влево
- Комплекс QRS в отведении aVL похож на комплекс QRS в отведениях V5, V6, а в отведении aVF имеет низкий вольтаж – полугоризонтальная электрическая позиция сердца
- Переходная зона – в V3, поворота сердца в горизонтальной плоскости вокруг продольной оси нет

Анализ основных зубцов и интервалов ЭКГ

- Интервал PQ – 0,14 с (нормальный)
- Ширина комплекса QRS 0,08 с (нормальная)
- Определяются глубокие зубцы Q в отведениях II, III, aVF
- Сегмент ST изоэлектрический (находится на изолинии) во всех отведениях, кроме II, III, aVF (подъем ST), aVL (депрессия ST)
- Инверсия зубцов T в отведениях II, III, aVF

Заключение: Инфаркт миокарда нижней (задне-диафрагмальной) стенки, вероятно давно перенесенный



Определение источника сердечного ритма: ритм синусовый

Оценка характера ритма: ритм нерегулярный

ЧСС: частота сокращений желудочков 37 в мин, предсердий – 74 в мин.

На желудочки проводится только каждый второй предсердный импульс

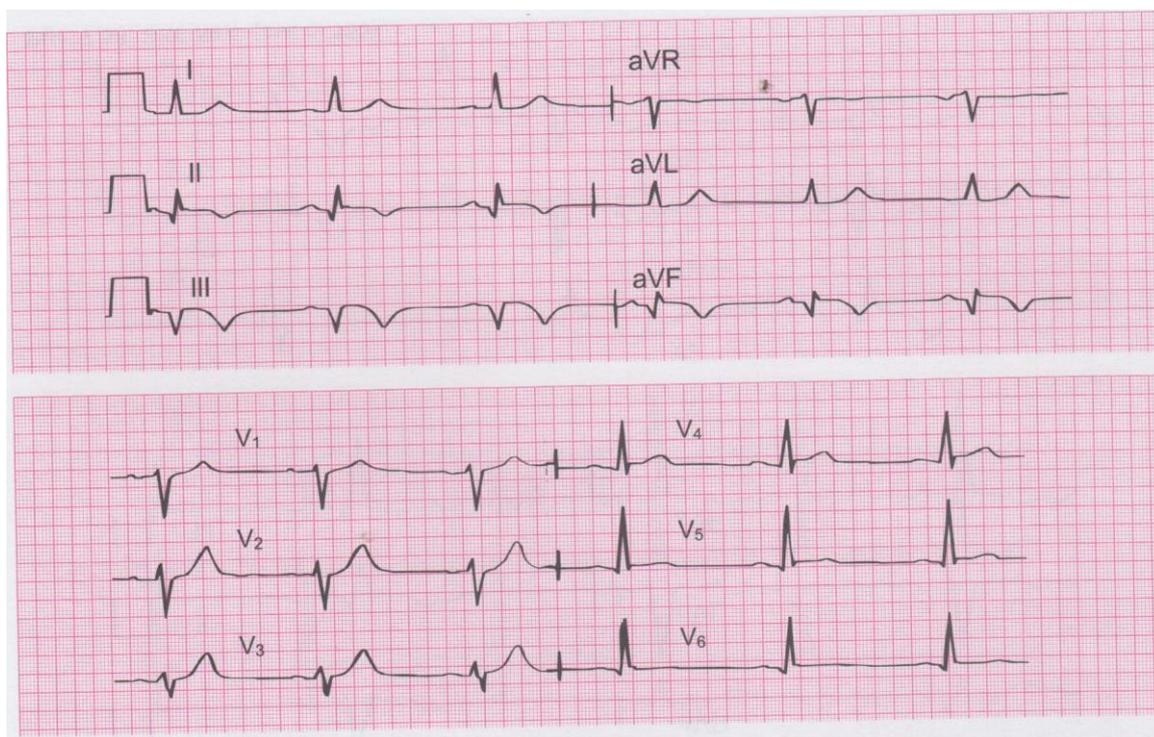
Определение положения электрической оси сердца:

- Отклонение ЭОС влево (глубокие зубцы S в отведениях II и III)
- Угол α – -45° , отклонение электрической оси сердца во фронтальной плоскости влево
- Комплексы QRS в отведениях aVL и aVF не имеют сходства с комплексами в грудных отведениях – неопределенная позиция сердца
- Переходная зона – в V5, поворот сердца в горизонтальной плоскости вокруг продольной оси по часовой стрелке (если следить за вращением сердца снизу со стороны верхушки)

Анализ основных зубцов и интервалов ЭКГ

- Интервал PQ в циклах с проведением импульса на желудочки – 0,16 с (нормальный)
- Ширина комплекса QRS – 0,16 с (расширен), нормальная амплитуда зубцов
- В отведении V1 комплекс QRS имеет форму RSR1
- Сегмент ST изоэлектрический (находится на изолинии) во всех отведениях

Заключение: Атриовентрикулярная блокада II степени (2:1), блокада передней ветви левой ножки и блокада правой ножки пучка Гиса, свидетельствующие о серьезном поражении ткани проводящей системы сердца



Определение источника сердечного ритма: зубец P отсутствует, фибрилляция предсердий

Оценка характера ритма: ритм неправильный

ЧСС: частота сердечных сокращений желудочков – средняя 64 в мин

Определение положения электрической оси сердца:

- Угол α – $+45^\circ$, нормальное положение электрической оси сердца во фронтальной плоскости
- Комплекс QRS в отведении aVL имеет низкое напряжение, а в отведении aVF похож на комплекс QRS в V5, V6, полувертикальная электрическая позиция
- Переходная зона – ориентировочно в V3-V4, поворота сердца в горизонтальной плоскости вокруг продольной оси нет

Анализ основных зубцов и интервалов ЭКГ

- Продолжительность комплекса QRS – 0,08 с (нормальная)
- Корытообразное смещение книзу сегмента ST, наиболее выраженное в отведениях V4-V6
- Зубцы U, наиболее выраженные в отведении V2

Заключение: Мерцательная аритмия неизвестной природы, эффект гликозидов; наличие зубцов U предполагает гипокалиемию

Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть»

1. Определить время свертывания цельной нестабилизированной крови по Бюркеру
2. Произвести забор крови у крысы и подсчитать эритроциты в камере Горяева
3. Произвести забор крови у крысы и подсчитать лейкоциты в камере Горяева
4. Произвести забор крови у крысы и определить количество гемоглобина по Сали
5. Подсчитать тромбоциты в мазке крови унифицированным методом по Фонио
6. Провести пробу на резистентность капилляров по Кончаловскому-Румпелю-Леде
7. Записать электрокардиограмму у крысы
8. Моделирование ишемии миокарда у крысы с регистрацией результатов на ЭКГ
9. Изучить влияние гуморальных факторов на деятельность сердца лягушки
10. Моделирование атриовентрикулярной блокады у крысы с записью результатов на ЭКГ
11. Записать пневмограмму у крысы
12. Моделирование стенотического дыхания у крысы с записью пневмограммы
13. Моделирование рефлекторного апноэ у крысы с записью пневмограммы
14. Моделирование язвы слизистой желудка у крысы
15. Изучить влияние желчи на ритм сердца лягушки
16. Изучить влияние желчи на скорость двигательного рефлекса у лягушки
17. Изучить мочеобразовательную функцию у лягушек
18. Изучить основной обмен у крыс с экспериментальным гипо- и гипертиреозом
19. Произвести анализ рефлекторной дуги спинального рефлекса лягушки
20. Изучить роль гипо- и гипертиреоза в возникновении аудиогенного невроза у крыс