

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Кафедра
Патологическая физиология**

ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ
по дисциплине **Патологическая физиология**
(приложение к рабочей программе дисциплины)

Специальность 31.08.14. Детская онкология

1. **Форма промежуточной аттестации:** зачёт.
2. **Вид промежуточной аттестации:** текущий контроль обучающихся в виде собеседование и решения ситуационных задач осуществляется на каждом занятии. Промежуточная аттестация обучающихся в виде зачета проходит тестовый контроль на последнем занятии по дисциплине. Зачет считается сданным при достижении 70% правильных ответов.
3. **Перечень компетенций, формируемых дисциплиной или в формировании которых участвует дисциплина**

Код компетенции	Содержание компетенций (результаты освоения ООП)	Содержание элементов компетенций, в реализации которых участвует дисциплина
ПК - 5	Способен к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем	диагностика заболеваний и патологических состояний пациентов на основе владения пропедевтическими, лабораторными, инструментальными и иными методами исследования; оценивать клеточный состав воспалительного экссудата и фагоцитарной активности лейкоцитов; анализировать лейкоцитарную формулу нейтрофилов и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней у взрослых и детей разных возрастов; формулировать заключение по гемограмме о наличии и виде типовой формы патологии системы крови; анализировать показатели коагулограммы и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней;

4. Этапы формирования компетенций в процессе освоения дисциплины

Разделы дисциплины	Коды формируемых компетенций		
	ПК-5		
Раздел 1	Знать	Уметь	Владеть
	+	+	+

5. **Текущий контроль** по разделу 1 (проверяются ПК-5)

Формы контроля из РПД дисциплины	Примерные (типовые) задания, количество
Устный опрос	60 вопросов для собеседования по темам разделов

Ситуационные задачи	15 задач
---------------------	----------

6. Промежуточная аттестация (проверяются ПК-5)

Формы промежуточной аттестации из РПД дисциплины	Примерные (типовые) задания, количество
Тесты	25 вопросов

Ситуационные задачи

Задача 1.

Больной С., 62 года. Поступил с жалобами на лихорадку, ночную потливость, потерю в весе, зуд. Болен в течение трех лет.

При осмотре: пальпируются увеличенные подвижные не спаянные с кожей плотноэластические лимфоузлы в шейно-подключичной области справа, сливающиеся между собой в конгломераты. Легкие и сердце без особенностей. Печень у реберной дуги. Селезенка выступает на 3 см из-под реберной дуги.

Дополнительные исследования: анализ крови: Нб - 100 г/л, лейкоциты - $3,2 \times 10^9$ /л, зозинофилы - 11 %, ПУЛ - 4 %, С/Я - 32 %, лимфоциты - 44 %, моноциты - 6 %, тромбоциты - $20,0 \times 10^9$ /л, СОЭ- 20 мм/час.

Задание:

1. Дайте предварительный диагноз на основании клинической картины и картины крови. Обоснуйте ответ.
2. Объясните патогенез возникновения лихорадки у больного С.
3. Дайте обоснование потери веса у больного С.

Эталон ответа на задачу 1.

1. Значительное разрастание у больного С. лимфоидной ткани, увеличение печени и селезенки, отмечаются лихорадка, потеря веса, а также изменения в анализе крови - анемия (низкое количество гемоглобина), тромбоцитопения (норма - 200×10^9 /л), лимфоцитов (норма - 18 - 40 %), зозинофилия (норма - 0 - 5 %), позволяет предположить о наличии у него хронического лимфолейкоза. На хронический характер заболевания косвенно указывает и пожилой возраст больного (62 года), а также медленное прогрессирование в течение трех лет.

2. Лихорадка при лейкозе развивается вследствие образования лейкемическими клетками эндогенных пирогенов под влиянием инфекционных факторов, которые резко активизируются при лейкозах из-за формирования приобретенного иммунодефицита и ослабления неспецифических факторов защиты.

3. Снижение массы тела при лейкозах связано не только с нарушением функции желудочно-кишечного тракта, а, прежде всего, с конкурентными взаимодействиями между нормальными и опухолевыми клетками, где последние, вследствие более интенсивных метаболических процессов, поглощают питательные вещества, особенно незаменимые аминокислоты, глюкозу, витамины и формируют дефицит их в нормальных клетках. Наиболее сильно будут страдать интенсивно пролиферирующие клетки, в частности, желудочно-кишечного тракта. Следствием таких изменений следует ожидать нарушение аппетита, секреторных и гидролитических процессов, которые усугубляют уже возникший дефицит питательных веществ. Возникает порочный круг, который, в конечном итоге, может привести к крайней степени истощения - кахексии.

Задача 2.

«Ребенок Ч., 8 месяцев. Родился с массой 2900 г., период новорожденности протекал благополучно. Имеется несовместимость крови матери и ребенка по резус-фактору. Находится на смешанном вскармливании. С 4 месяцев получает различные каши (чаще

манную), иногда - овощное пюре. Перенес кишечную инфекцию. При диспансерном обследовании выявлена анемия: Hb - 80 г/л, Эр. - $3,2 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты - 2,5 %.

Задание:

1. Определите вид анемии на основании клинической картины и гемограммы.
2. Объясните механизм появления анемии у ребенка Ч.
3. Какие изменения в гемограмме можно еще ожидать у данного больного?

Эталон ответа на задачу 2.

1. В анализе крови уровень гемоглобина снижен до 80 г/л, количество эритроцитов снижено незначительно, достигая нижней границы нормы ($3,2 \times 10^{12}/л$), также отмечается ретикулоцитоз - 2,5 % (норма - 0,2 - 1 %). Следовательно, анемия по степени регенерации костного мозга является гиперрегенераторной. Из анамнеза известно, что ребенок находится на смешанном вскармливании, получает недостаточное количество питательных продуктов, особенно богатых железом, соответствующее возрасту ребенка. Если учесть, что у ребенка имеется несовместимость крови с матерью по резус-фактору, то, вероятно, период новорожденности осложнился гемолизом эритроцитов, приведшим к развитию гемолитической анемии. В дальнейшем, при развитии ребенка нарушался процесс полноценного питания, связанный с введением ингредиентов, обедненных железом, что и привело к формированию вышеперечисленных симптомов и развитию железодефицитной анемии.

2. Дефицит железа в плазме крови и клетках организма обуславливает снижение его содержания в митохондриях эритробластов костного мозга. Это тормозит синтез гема, соединение его с глобином и, следовательно, образование гемоглобина. Одновременно с этим нарушается синтез и других железосодержащих соединений как в эритроцитах (каталазы, глутатионпероксидазы), так и в клетках паренхиматозных органов (цитохромы, гемоглобин, пероксидазы, каталазы и др.). Недостаток указанных ферментов в эритроцитах обуславливает снижение резистентности к повреждающему действию перекисных соединений, повышенный их гемолиз и укорочение продолжительности жизни.

3. Снижение цветового показателя (снижение насыщенности гемоглобином эритроцита вследствие нарушения его синтеза), т.е. гипохромную анемию, микроцитоз эритроцитов, пойкилоцитоз, анизоцитоз, наличие «теней» эритроцитов (в связи со снижением содержания в них гемоглобина); снижение уровня железа в сыворотке крови.

Задача 3.

Молодой человек, парикмахер, обратился к врачу с жалобами на периодически возникшую отечность в области лица, сопровождающуюся легким зудом. Отек держится несколько часов и полностью исчезает, иногда без лечения.

При осмотре: выраженный отек губ, век, языка. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено.»

Задание:

1. Какой Ваш предположительный диагноз?

Эталон ответа на задачу 3.

1. Вероятно, у пациента формируется отек Квинке, который возникает в результате поступления в организм простых химических веществ, используемых в профессиональной деятельности. Полагают, что эти вещества способны связываться с рецепторами тучных клеток и базофилов крови, вызывая их дегрануляцию и быстрое образование таких веществ, как гистамин, фактор, активирующий тромбоциты, тромбоксаны, лейкотриены, простагландины и т.д. Имеются также данные, что при отеке Квинке имеет место спонтанная активация комплемента, начиная с C1, из-за снижения активности его ингибитора - эстеразы. В свою очередь, гистамин, лейкотриены В₄ и Д₄, простагландины Е₂, кинины, ацетилхолин формируют локальные сдвиги, в частности, расстройства

микроциркуляции - повышение проницаемости капилляров и венул, расширение капилляров, нарушение реологических свойств крови. Повреждение капиллярной мембраны, даже в условиях нормального гидростатического и онкотического давлений, вызывает значительную диффузию воды, электролитов и белков в ткани, т.е. формирует отеки.

Задача 4.

Больная Д., 8 лет. Страдает сахарным диабетом (тяжелая форма, лабильное течение). Принимает 26 ЕД СИЛ (суспензии инсулин-лонг) утром. Доставлена в отделение, в бессознательном состоянии. Накануне чувствовала себя удовлетворительно. Вечером мать, возвратившись с дежурства, обнаружила девочку дома без сознания.

Объективно: сознание отсутствует. Кожа влажная, тонус мышц повышен. Тонус глазных яблок нормальный. Пульс – 78 ударов в минуту, ритмичный. АД - 95/60 мм. рт. ст. Дыхание – 28 в минуту, ритмичное, ровное. Менингеальные симптомы отрицательные. Глюкоза крови - 2,5 ммоль/л (норма 3,33 - 5,55 ммоль/л), глюкоза мочи (взята катетером) - 2,8 ммоль/л.»

Задание:

1. Объясните вероятную причину декомпенсации сахарного диабета и развития коматозного состояния.
2. Объясните генез потери сознания.

Эталон ответа на задачу 4.

1. Вероятной причиной декомпенсации сахарного диабета может быть недостаточный прием углеводов при введении обычной дозы инсулина, длительный перерыв в приеме пищи, тяжелая мышечная работа, что приводит к резкому снижению содержания глюкозы в крови (гипогликемическая кома).

2. Понижение содержания глюкозы в крови приводит к нарушению питания ЦНС и в первую очередь коры головного мозга. Недостаточное снабжение головного мозга углеводами (в норме на обеспечение функций мозга расходуется примерно 20 % глюкозы) приводит к снижению уровня окислительных процессов, и, как следствие, к нарушению энергетического и других видов обмена веществ в головном мозге. В результате снижается тонус церебральных сосудов и повышается их проницаемость, вследствие чего может развиваться отек мозга. Нарушение обмена веществ и гипоксия приводят к нарушению функций коры, что, в частности, проявляется потерей сознания, с развитием в дальнейшем необратимых изменений в наиболее дифференцированных элементах коры. Дефицит глюкозы в организме вызывает гибель нервных клеток уже через несколько часов.

Задача 5

Больной С., 20 лет. В течение трех дней беспокоит кашель, насморк, субфебрильная температура. Принимал амидопирин. На четвертый день заметил подкожные кровоизлияния на коже и груди и конечностях, были повторные носовые кровотечения.

Объективно: распространенные петехиальные и подкожные кровотечения. Положительные симптомы щипка и жгута. В остальном без особенностей

Задание:

1. Какое нарушение гемостаза развилось у больного С?
2. Дайте патогенетическое обоснование клиническим и лабораторным проявлениям.

Эталон ответа на задачу 5.

1. У больного С., вероятно, развился геморрагический диатез

2. Появление геморрагии, возможно, связана с применением амидопирин. Амидопирин приводит к тромбоцитопении, которая связана с усиленным разрушением тромбоцитов в результате иммунологического конфликта. Известно, что одним из побочных эффектов амидопирин является развитие аллергической реакции по цитотоксическому типу. Таким образом, у больного С., очевидно, развилась тромбоцитопеническая пурпура. Уменьшение количества тромбоцитов, а также их повреждение (Ig M + G + АГ + комплемент) приводит как к нарушению процессов образования тромбоцитарного тромбопластина (нарушаются процессы агрегации и лизиса), так и к снижению ретракции кровяного сгустка, являющимся заключительным этапом процесса свёртывания крови (дефицит ретрактоэнзимов в тромбоцитах). Следствием этих изменений является увеличение времени кровотечения, что клинически проявляется спонтанными геморрагиями.

Задача 6

Больной Н., 48 лет. Работает врачом-рентгенологом в поликлинике в течение 20 лет. Во время работы средствами защиты пользовался нерегулярно, были эпизоды облучения. В последние два года появились жалобы на периодические головные боли и головокружения, снижение памяти.

Объективно: сухость кожи кистей, хрупкость ногтей, усиленное выпадение волос, выраженный гипергидроз. Пульс – 88 ударов в минуту, ритмичный. АД – 110/60 мм. рт. ст.

Дополнительные исследования: анализ крови: Hb – 112 г/л. Эр. – $3,2 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $2,1 \times 10^9/л$, тромбоциты – $60,0 \times 10^9/л$, СОЭ – 8 мм/час.

Задание:

1. Какова вероятная причина заболевания у больного Н.?
2. Какие нарушения гемостаза могут отмечаться у больного Н. и почему?

Эталон ответа на задачу 6.

1. Исходя из анамнеза заболевания, клинических признаков и лабораторных показателей, у больного Н. отмечается костномозговая форма лучевой болезни, обусловленная длительным внешним общим облучением. Одной из наиболее чувствительных систем организма к действию ионизирующей радиации является система кроветворения, потому что ее клетки интенсивно пролиферируют. Чем выше митотическая активность клеток, чем они менее дифференцированы, тем они более радиочувствительны и, следовательно, радиопоражаемы. Поэтому за счет гипоплазии костного мозга у больного Н. отмечаются снижение гемоглобина до 112 г/л и эритроцитов до $3,2 \times 10^{12}/л$, что указывает на развивающуюся анемию. Значительное уменьшение количества лейкоцитов до $2,1 \times 10^9/л$ и тромбоцитов до $60 \times 10^9/л$ свидетельствует о наличии у больного Н. лейкопении и тромбоцитопении. Таким образом, у больного Н. в результате действия ионизирующего излучения развился панцитопенический синдром – угнетение всех трех ростков кроветворения (лейкоцитарного, эритроцитарного, тромбоцитарного).

2. В результате нарушения тромбоцитарного, фибринового и, возможно сосудистого механизмов гемостаза, активации фибринолиза может возникнуть тромбгеморрагический синдром, проявляющийся замедлением свертывания крови и возникновений кровоизлияний различной интенсивности, вплоть до формирования профузных кровотечений, которые нередко являются причиной гибели таких больных.

Задача 7

Больная В., 32 лет. Жалобы на слабость, головокружение, появление кровоподтеков без видимых причин. Болеет 4 месяца.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные с петехиями и экхимозами. Миндалины не увеличены, патологии легких и сердца не обнаружено, печень и селезенка не пальпируются.

Дополнительные исследования: анализ крови: Hb – 80 г/л, Эр. $2,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – 2×10^9 /л, тромбоциты – $20,0 \times 10^9$ /л, СОЭ 42 мм/час.

Задание:

1. Назовите возможный вид нарушения гемостаза отмечается у больной В.
2. Объясните механизм возникновения геморрагий и панцитопении у больной В.

Эталон ответа на задачу 7.

1. У больной В. Отмечается склонность к повышенной кровоточивости или геморрагический диатез.

2. Геморрагии у больной В. связаны со снижением количества тромбоцитов в периферической крови, т.е. тромбоцитопенией. В основе формирования тромбоцитопении лежат три важнейших механизма: нарушение образования пластинок в костном мозге, усиленное разрушение тромбоцитов в результате иммунологического конфликта цитотоксического типа и усиленный их распад в селезенке из-за спленомегалии. У больной В. наряду с тромбоцитопенией отмечается уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, что свидетельствует о развитии анемии. Причем, отсутствие ретикулоцитов в анализе крови указывает на гипорегенеративный характер анемии. В сочетании с тромбоцитопенией и анемией отмечается резкое снижение количества лейкоцитов. Такие изменения в крови больной В. свидетельствуют о панцитопении, т.е. снижение количества всех форменных элементов крови. Следовательно, можно сделать предположение, что поражение идет на уровне полипотентной стволовой клетки кроветворной системы, вследствие чего наблюдаемые изменения, в том числе и геморрагии, вероятно, связаны с непосредственным поражением костного мозга.

Задача 8.

Больной Ж., 28 лет. В течение двух лет отмечаются приступы пароксизмальной тахикардии на фоне синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта. Приступы купируются рефлекторными способами. В течение последнего месяца приступы участились, их возникновение больной Ж. связывает с эмоциональными перегрузками.

Объективно: состояние удовлетворительно. Границы сердца не расширены, тоны ясные, ритмичные. Пульс – 72 удара в минуту, АД – 120/80 мм. рт. ст.

Задание:

1. Объясните механизмы, лежащие в основе возникновения пароксизмальной тахикардии у больного Ж.
2. Какие метаболические нарушения в миокарде могут наблюдаться у больного Ж. и почему?

Эталон ответа на задачу 8.

1. Приступ пароксизмальной тахикардии, вероятно, связан с развитием синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта, проявляющегося в 80% случаев тахикардией. В основе развития синдрома лежит ускорение проводимости, которое связано с наличием дополнительных путей проведения импульса возбуждения. В этом случае наличие специального дополнительного проводящего пучка в предсердиях позволяет импульсу передаваться быстрее непосредственно в желудочки, минуя атриовентрикулярный узел, где он в норме задерживается. Поэтому возбуждение кардиомиоцитов желудочков наступает преждевременно, иногда в неблагоприятный период (в конце формирования зубца Т).

2. Ведущим механизмом метаболических нарушений, лежащим в основе пароксизмальной тахикардии, является гипоксия, при которой имеет место дефицит АТФ. Недостаток АТФ приводит к активации гликолиза с накоплением лактата и, как следствие,

увеличению проницаемости мембраны. Последняя способствует поступлению ионов натрия в клетку и выходу ионов калия за ее пределы. Такое нарушение ионного баланса ведёт к снижению потенциала покоя, укорочению длительности потенциала действия, уменьшению его амплитуды и скорости нарастания, ускорению деполяризации и, как следствие, возникновению эктопического очага повышения возбудимости. Кроме этого, к метаболическим нарушениям относят и накопления в кардиомиоцитах цАМФ и незэтерифицированных свободных жирных кислот. Увеличение внутриклеточного содержания цАМФ приводит к стимуляции медленно входящего в клетку тока ионов кальция, а накопление свободных жирных кислот – к сокращению длительности потенциала действия.

Задача 9.

Больная У., 32 года, вызвала скорую медицинскую помощь по поводу сердцебиения, головокружения, слабости. Приступ сердцебиения возник впервые, около 2 часов назад, на фоне эмоционального стресса.

Объективно: признаков недостаточности кровообращения нет. Тремор пальцев рук. Границы сердца не изменены, тоны громкие, пульс – 200 ударов в минуту, ритмичный. АД – 140/90 мм. рт. ст. Мочеиспускание – частое безболезненное.

Дополнительные исследования: на ЭКГ: ритм правильный, зубец Р во II и III отведениях – отрицательный. Желудочковый комплекс – обычной формы.

Задание:

1. Какой вид аритмии отмечается у больной У.?
2. Дайте патофизиологическое обоснование электрофизиологическим механизмам, лежащим в основе возникновения данной аритмии.

Эталон ответа на задачу 9.

1. На основе клинических данных (жалобы больной У. на сердцебиение, головокружение, слабость, возникшие на фоне эмоционального перенапряжения), объективного осмотра (тремор пальцев рук, увеличение частоты сердечных сокращений до 200 ударов в минуту с сохранением ритма, незначительное увеличение АД), а также изменений на ЭКГ (ритм правильный, неизменный желудочковый комплекс, отрицательный зубец Р во II и III отведениях) можно предположить, что у больной У., приступ пароксизмальной тахикардии предсердного генеза, вызванный нервным напряжением. Под пароксизмальной тахикардией понимается внезапно возникающий приступ резкого учащения сердечного ритма до 140 – 250 сокращений сердца в минуту, который может длиться от нескольких секунд до нескольких часов и столь же резко обрываться (Фролов В.А., 1999). Данный вид аритмии связан с нарушением возбудимости сердечной ткани и проведением возбуждения в ней.

2. Пароксизмальная тахикардия возникает в результате генерации импульсов эктопическим очагом с частотой сердечных сокращений 140 – 230 ударов в минуту. Ведущим электрофизиологическим механизмом формирования эктопического очага повышенной возбудимости является механизм РИЭНТРИ (повторный вход импульса возбуждения) или круговой ритм. Механизм циркуляции возбуждения по замкнутому кругу заключается в повторном входе импульса возбуждения в участок проводящей системы сократительного миокарда.

Задача 10.

Больной Е., 62 года. Поступил по поводу нарастающей одышки, преимущественно экспираторного типа. Много лет курит по 1,5-2 пачки сигарет в сутки. Несколько лет отмечается кашель с трудно отхаркиваемой вязкой мокротой, отделение которой

ухудшилось за последний месяц. Температура не повысилась. Принимал альфа-адреностимуляторы и эуфиллин. Без эффекта.

Объективно: признаки эмфиземы легких. При аускультации дыхание с удлиненным выдохом, сухие протяжные хрипы на выдохе. АД – 180/105 мм. рт. ст. Пульс – 90 ударов в минуту.

Дополнительные исследования: при рентгенографии: усиленный легочный рисунок, эмфизема легких. Спирография: ФЖЕЛ – 1200 мл, проба Тиффно - 55%.

Задание:

1. Укажите, какой механизм расстройств вентиляции имеет место у больного Е.?
2. Объясните патогенез гипертензии у больного Е.

Эталон ответа на задачу 10

1. При обструктивных процессах, имеющих место у больного Е., увеличивается сопротивление току воздуха при выдохе. Причем, с уменьшением диаметра бронхов в два раза сопротивление движению воздуха возрастает в четвертой степени. Поэтому при интенсивном выдохе трансплевральное давление увеличивается и даже становится положительным за счет включения вспомогательной дыхательной мускулатуры; наружное давление в мелких бронхах превышает внутреннее давление на стенки бронхов, и они спадаются. Этот механизм носит название экспираторного закрытия дыхательных путей (клапанный механизм, газовая ловушка). Кроме того, имеет значение уменьшение эластичности бронхов и бронхиол. Бронхиолы спадаются, часть альвеол не участвует в газообмене из-за экспираторного закрытия дыхательных путей; отношение вентиляция/перфузия уменьшается. Деструкция межальвеолярных перегородок приводит к выходу воздуха в межальвеолярное пространство, увеличению воздушности ткани легкого и снижению его эластичности.

2. Гипертензия у больного Е., вероятно, носит характер пульмогенной, связанной с развитием гипоксемии. Важное значение принадлежит сердечно-сосудистой системе. Гипоксемия вызывает раздражение хеморецепторов каротидных синусов и как следствие, активацию выделением катехоламинов. Катехоламины, воздействуя на бета-адренорецепторы сердца, увеличивают частоту сердечных сокращений, тем самым вызывая повышение минутного объема кровообращения, и, воздействуя на альфа-адренорецепторы, спазмируют сосуды, приводя к увеличению общего периферического сопротивления сосудов. Вследствие спазма сосудов отмечаются расстройства кровообращения в различных органах, в т.ч. и почках. Ишемия почек способствует снижению перфузионного давления в приносящей почечной артериоле и запуску ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к стойкому повышению артериального давления.

Задача 11.

Больная Н., 42 года. В течение 4 лет периодически беспокоит чувство тяжести в эпигастрии и тошнота, отрыжки тухлым, усиливающиеся после еды с примесью пищи, снижение веса, понос. Кожные покровы бледные, тургор кожи снижен. Разлитая болезненность при глубокой пальпации в эпигастрии, вздутие живота.

Задание:

1. Каков возможный механизм диспептических расстройств у больной Н.?
2. Какие исследования необходимы для постановки диагноза у больной Н.?

Эталон ответа на задачу 11.

1. Чувство тяжести в эпигастрии, тошнота, отрыжка тухлым, отсутствие аппетита, поносы могут быть связаны с развитием гипосекреторных процессов в слизистой оболочке желудка. На фоне ахилии нарушается переваривание в желудке белковой пищи. При адекватной компенсаторной функции поджелудочной железы и тонкой кишки длительное время ахилия протекает бессимптомно. Эта компенсация постепенно нарушается.

Появляются признаки недостаточности функции поджелудочной железы желчевыводящих путей. Нарушения этих систем являются определяющими в развитии кишечной диспепсии, усиление процессов брожения и гниения в кишечнике. При отсутствии соляной кислоты в желудочном соке усиливается обсеменение кишечника микроорганизмами, развивается дисбактериоз. Прогрессирующая атрофия фундальных желез и нарастающая секреторная недостаточность, вплоть до ахлоргидрии, могут быть связаны с появлением аутоантител к обкладочным клеткам и внутреннему фактору Кастла. Аутоимунные реакции проводят к деструкции слизистой желудка, а в последующем к тотальной атрофии слизистой тела и дна. Атрофия слизистой дна желудка также может привести к гипергастринемии, т.к. соляная кислота является основным ингибитором высвобождения гастрин.

2. Для подтверждения диагноза у больной Н. необходимо провести гастроскопию, т.к. это способствует визуализации повреждения слизистой оболочки желудка, обнаружению язв, возможных диффузных эрозивных изменений слизистой оболочки, а также произвести прицельную биопсию. Исследовать кислотность желудочного сока в связи с тем, что выявленные диспепсические изменения предполагают развитие ахлоргидрии. Выполнить общий анализ крови, для выявления возможной анемии.

Задача 12

Больной З., 27 лет. Поступил с жалобами на тупые длительные боли в правом подреберье, периодически легкую желтушность склер. Болен около 5 лет после перенесенного вирусного гепатита. Заболевание имеет волнообразное течение, обострения связаны с переутомлением, погрешностями в диете.

Объективно: печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги, плотная.

Дополнительные исследования: анализ крови: билирубин – 35,4 мкмоль/л (норма 8,55 – 20,5), аспартат-аминотрансфераза – 0,8 мкмоль/ч/л (норма 0,1-0,5), аланин-аминотрансфераза – 1,5 мкмоль/ч/л (норма 0,1 – 0,7).

Задание:

1. Назовите возможную причину повышения билирубина и аланин-аминотрансферазы у больного З.

2. Назовите вид желтухи наблюдается у больного и объясните механизм ее развития.

Эталон ответа на задачу 12.

1. На основании клинико-лабораторных данных можно предположить наличие у больного З. вирусного поражения паренхимы печени, что сопровождается изменением структуры клеточных мембран гепатоцитов и формированием воспалительного процесса. Важными признаками поражения гепатоцитов являются повышение в крови билирубина и высокий уровень фермента аланин-аминотрансферазы.

2. У больного З., по-видимому, развивается паренхиматозная (печёночная) форма желтушно-хотестатического синдрома. В основе ее патогенеза лежат явления цитолиза печёночных клеток. При этом, вначале повышается их проницаемость, извне в цитоплазму поступают ионы натрия и вода. Клетки набухают, следовательно, увеличиваются в объеме и органеллы клеток, особенно митохондрии и лизосомы. Вследствие набухания митохондрий и уменьшения образования АТФ усугубляется расстройства проницаемости клеточных мембран, усиливается отек. В результате повышения проницаемости мембран лизосом и последующего их разрыва в цитоплазму поступает большое количество ферментов, особенно протеолитических, которые, лизируя клетки, обуславливают некроз печёночных клеток. В ответ на повреждение гепатоцитов развивается воспаление, что сопровождается увеличением объема печени, и она выступает за края реберной дуги.

Задача 13.

Больной С., 48 лет. Жалуется на периодически возникающие приступы головной боли, сопровождающиеся кашлем, удушьем, стеснением в груди, сердцебиением, резкам

повышением артериального давления. Болеет около года. Приступы возникают при физическом напряжении (быстрая ходьба, подъем тяжестей), длятся несколько минут и самостоятельно проходят. Вначале они наблюдались редко (раз в 2 – 3 месяца), затем участились и в последнее время возникают несколько раз в день. За время болезни похудел на 6 кг.

Объективно: рост – 172 см, масса тела – 76 кг. Отеков нет. Пульс – 77 удара в минуту, ритмичный. АД – 160/100 мм. рт. ст. В период обследования проведена глубокая пальпация брюшной полости, спустя 3 минуты после которой у больного внезапно возник приступ сильного кашля, сопровождающийся диффузным цианозом лица, набуханием шейных вен, чувством стеснения в груди. Пульс – 140 ударов в минуту, АД – 240/130 мм. рт. ст. Через 5 минут самочувствие больного начало улучшаться, кашель прекратился, лицо приобрело обычный цвет. Возникла резкая слабость.

Задание:

1. Укажите, какие вероятные гормональные нарушения у больного С. Привели к возникновению указанных симптомов.

2. Объясните генез:

А) Тахикардии

Б) Артериальной гипертензии

Эталон ответа на задачу 13.

1. Указанные клинические симптомы у больного С, вероятно, развиваются вследствие внезапного и резкого повышения в крови уровня адреналина и норадреналина, что является классическим проявлением феохромоцитомы – гормонально-активной опухоли, возникающей при поражении хромаффинной ткани мозгового слоя надпочечников, параганглиев или симпатических узлов. Возникновению катехоламинового кризиса у больного в период обследования, вероятно, способствовала пальпация опухоли.

2: А) Катехоламины резко увеличивают силу и учащают ритм сердечных сокращений в результате стимуляции бета-адренорецепторов миокарда, что приводит к активации внутриклеточного фермента аденилатциклазы, которая ускоряет реакцию образования цАМФ. цАМФ активирует фосфорилазу, вызывающую гликогенолиз и образование глюкозы в миокарде. Помимо этого, катехоламины стимулируют бедленные Na, Ca-каналы и во время “плато” потенциала действия способствуют, с одной стороны, ускорению поступления Ca из межклеточного пространства в клетку, а с другой – мобилизации ионов Ca из внутриклеточного депо.

Б) Избыток катехоламинов- ангиоспазм- уменьшение перфузионного давления в почках- увеличение ангиотензина II- увеличение секреции альдостерона.

Нарушение обратного захвата норадреналина; набухание стенок сосудов; повышение чувствительности к прессорным факторам- увеличение ОЦК и ОПС-увеличение МОК – гипертензия.

Задача 14.

Больной Ю., 42 года. Жалобы на значительную мышечную слабость, головокружение, исхудание, снижение аппетита. Болеет около 6 месяцев. Заболевание ни с чем не связывает. В возрасте 24-26 лет перенес туберкулез легких, находился на диспансерном учете.

Объективно: рост- 176 см, масса тела 61 кг. Кожа обычной окраски. Пульс – 66 ударов в минуту, малого наполнения. АД в положении лежа – 95/50 мм. рт. ст., стоя – 80/40 мм. рт. ст.

Дополнительные исследования: общий анализ крови и мочи без отклонения от нормы. Натрий плазмы крови – 122 ммоль/л (норма 130,5 – 156,6), калий – 6,2 ммоль/л (норма 3,5-5,3).

Задание:

1. Объясните, какой вид нарушения надпочечных желез у пациента Ю.? Сформулируйте возможную причину заболевания.
2. Оцените результаты Исследования электролитного обмена.
3. Объясните механизм артериальной гипотензии у больного Ю.

Эталон ответа на задачу 14.

1. Вероятно, у пациента Ю. отмечается хроническая кортикостероидная недостаточность (болезнь Аддисона). Причем, ее первичная форма, т.е. первичное поражение надпочечных желез. Возможной причиной заболевания является туберкулезное разрушение надпочечников, хотя бронзовой окраски кожи у больного Ю. не наблюдается, но наличие у больного Ю. гипотензии, увеличение калия и снижение натрия в плазме крови, снижение аппетита и массы тела, общая слабость свидетельствуют об этом.

2. В связи с уменьшением или полным прекращением выделения гормонов коры надпочечников – альдостерона, кортизола и кортикостерона снижается их минералкортикоидный эффект в почках. Следовательно, с мочой теряется большое количество натрия и не секретирован калий. Поэтому в крови отмечается уменьшение уровня натрия и повышение содержания калия.

3. В связи с расстройствами электролитного баланса возбудимость адренорецепторов сосудов к действию вазопрессоров снижается. Накопление в крови калия способствует брадикардии. Потеря ионов натрия и развивающаяся полиурия (осмотический диурез) приводят к уменьшению объема циркулирующей крови. Кроме того, при болезни Аддисона снижена активность симпатoadреналовой системы. Все это ведет к снижению минутного объема кровообращения и общего периферического сопротивления сосудов, а следовательно, к гипотензии

Задача 15.

Больной С., 28 лет. Два года назад заметил, что обеими руками не различает горячее и холодное. Были болезненные ожоги на кистях. В течении последнего года обратил внимание на похудение мышц кистей, неловкость при выполнении мелких точных движений пальцами. В неврологическом статусе - синдром Клода-Бернара-Горнера, атрофия межкостных мышц обеих кистей, больше справа, сухожильные и периостальные рефлексы на руках не вызываются. Коленные и ахилловы рефлексы высокие. Брюшные рефлексы снижены. Выпадение болевой и температурной чувствительности на обеих руках. Глубокая чувствительность сохранена. Ногтевые фаланги утолщены, ногти тусклые, ломкие, кожа сухая. Следы ожогов на руках.

Задание:

1. Объясните патогенез сенсорных, двигательных и трофических расстройств.

Эталон ответа на задачу 15.

1. Вероятно, формирование указанной симптоматики связано с развитием синдрома деафферентации, который возникает при выпадении афферентной стимуляции с периферии, т. е. прекращается поступление импульсов с чувствительных нейронов в вышележащие отделы спинного и головного мозга. Неловкость при выполнении точных движений пальцами рук связана с тем, что сразу же после повреждения чувствительного нерва или корешка возникают явления преходящего паралича вследствие выключения обратной связи. В последующем движения в конечностях могут восстанавливаться за счёт регулирующего влияния ЦНС на альфа-мотонейроны спинного мозга (т.к. сохранены пирамидные тракты), но остаются резкими с одновременным ослаблением тонуса мускулатуры.

Нарушения нервной трофики, возможно, являются результатом, того, что периферический участок чувствительного нерва является источником антидромных импульсов, которые расстраивают управление метаболическими процессами и, следовательно, нарушают структуру и функцию иннервируемых органов и тканей. Атрофия, по-видимому, связана с нарушением функции двигательных нервов.

Перечень вопросов для собеседования

1. Назовите основные факторы, определяющие повреждающее действие электрического тока.

Ответ: Физические параметры тока, пути прохождения в организме, реактивность организма.

2. Перечислите основные принципы помощи человеку, пораженному током

Ответ: Прекратить влияние электрического тока на организм, соблюдая личную безопасность. Делать искусственное дыхание, учитывая, что пораженный током может быть достаточно долго в состоянии клинической смерти. Медикаментозные мероприятия, направленные на восстановление работы дыхания и сердца.

3. Перечислите клетки тканей и органов в порядке убывания их радиочувствительности, т.е. начиная с самых радиочувствительных и кончая самыми резистентными.

Ответ: Клетки лимфоидных органов, клетки костного мозга, клетки железистого эпителия половых желез, клетки слизистой желудочно-кишечного тракта, нервные клетки.

4. Какая фаза клеточного цикла является наиболее радиочувствительной? Что чаще всего происходит с облученной клеткой в этой фазе?

Ответ: Митоз. Гибель клетки.

5. Каков механизм развития геморрагического синдрома при лучевой болезни

Ответ: Нарушение всех механизмов гемостаза: Тромбоцитарного (тромбоцитопения и тромбоцитопатия); Сосудистого (поражение сосудистой стенки, повышение ее проницаемости); Фибринового (дефицит факторов свертывания, активация противосвертывающей и фибринолитической систем).

6. Перечислите отдаленные последствия повреждающего действия излучений.

Ответ: Укорочение жизни; Склонность к различным заболеваниям, особенно опухолевой природы; Нарушения половой функции; Наследственные нарушения у потомков.

7. Дайте определение понятия «лихорадка».

Ответ: Лихорадка — типовой эволюционно сформированный патологический процесс, возникающий в ответ на химические высокомолекулярные раздражители-пирогены и характеризующийся повышением температуры тела вследствие активной перестройки терморегуляции на более высокий уровень.

8. В чем принципиальное отличие сдвигов со стороны механизмов терморегуляции при перегревании и лихорадке?

Ответ: При лихорадке аппарат терморегуляции под влиянием пирогенов подвергается активной перестройке, направленной на повышение температуры тела. При гипертермии аппарат терморегуляции противодействует этому, а повышение температуры тела является следствием несостоятельности механизмов теплоотдачи.

9. Назовите стадии лихорадки, включая латинские термины

Ответ: 1. Стадия повышения температуры — *stadium incrementi*; 2. Стадия сохранения повышенной температуры — *stadium fastigii*; 3. Стадия снижения температуры — *stadium decrementi*.

10. Укажите эффекты катехоламинов, участвующие в механизмах повышения температуры тела при лихорадке.

Ответ: 1. Сужение сосудов кожи (\downarrow теплоотдачи); 2. Повышение в крови субстратов окисления (стимуляция гликогенолиза и липолиза); 3. Стимуляция окислительных процессов; 4. Разобщение процессов окисления и фосфорилирования — калоригенный эффект. 5. Мышечная дрожь (сократительный термогенез).

11. Укажите эффекты тиреоидных гормонов, участвующие в механизмах повышения температуры тела при лихорадке.

Ответ: 1. Повышение содержания в крови субстратов окисления (стимуляция гликогенолиза и липолиза); 2. Стимуляция окислительных процессов

12. В чем заключаются негативные последствия лихорадки?

Ответ: в прямом повреждающем действии высокой температуры на клеточном и органном уровнях с последующими изменениями на системном и организменном уровнях.

13. Назовите позитивные эффекты лихорадки.

Ответ: 1. Бактериостатический эффект высокой температуры; 2. Стимуляция иммунитета. 3. Стимуляция механизмов неспецифической резистентности (клеточных — фагоцитоз и гуморальных).

14. Приведите этиологическую классификацию иммунодефицитных состояний.

Ответ: 1. Первичные (наследственные); 2. Вторичные (приобретенные).

15. Укажите три основные группы первичных иммунодефицитных состояний (ИДС)

Ответ: Комбинированные ИДС с поражением клеточного и гуморального (Т и В) звеньев иммунитета; 2. ИДС с преимущественным дефектом клеточного (Т) иммунитета; 3. ИДС с дефектом В-системы (гуморального) иммунитета.

16. Приведите конкретные важнейшие причины, вызывающие прямое повреждение лимфоидной ткани.

Ответ: 1. ВИЧ — инфекция; 2. Ионизирующая радиация; 3. Метаплазия костного мозга при гемобластозах, с вытеснением лимфоидных стволовых клеток; 4. Токсические влияния на лимфопоз.

17. Приведите классификацию неинфекционных экзоаллергенов, укажите конкретные примеры.

Ответ: 1. Растительного происхождения (пыльца, плоды, листья, корни); 2. Животного происхождения (чужеродная сыворотка крови, эпидермальные: волосы, шерсть, перхоть); 3. Бытовые (домашняя пыль, синтетические изделия, моющие и косметические средства); 4. Пищевые вещества растительного и животного происхождения; 5. Лекарства (антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты и многое другое); 6. Производственные (разные химические соединения, промышленная пыль).

18. Назовите стадии аллергических реакций в их логической последовательности.

Ответ: 1. Стадия иммунных реакций; 2. Стадия патохимических нарушений; 3. Стадия патофизиологических нарушений.

19. Назовите две основные группы методов гипосенсибилизации.

Ответ: 1. Специфическая гипосенсибилизация; 2. Неспецифическая гипосенсибилизация.

20. Перечислите основные биологические особенности злокачественных опухолей.

Ответ: 1. Автономность роста; 2. Атипичность; 3. Инфильтративный рост; 4. Метастазирование; 5. Прогрессия опухолей; 6. Системное действие на организм.

21. Отметьте клетки, наиболее часто подвергающиеся малигнизации

Ответ: Опухоли могут развиваться из клеток любых тканей организма человека, но чаще — из интенсивно пролиферирующих (эпителий кожи и слизистых, молочной железы, женских репродуктивных органов, соединительной ткани, костей и клеток крови).

22. Назовите механизмы, ответственные за автономность злокачественных опухолей

Ответ: 1. Нарушение генома клетки; 2. Нарушение контактного ингибирования; 3. Изменение рецепторного аппарата мембраны клетки.

23. Перечислите основные механизмы инфильтративного роста злокачественных опухолей.

Ответ: 1. Нарушения контактного ингибирования; 2. Интенсивная утилизация питательных веществ опухолевыми клетками и как следствие этого — гибель здоровых клеток из-за дефицита питательных веществ; 3. Образование опухолевыми клетками ферментов протеаз (например, гиалуронидаза), которые расщепляют белковые и коллагеновые вещества межклеточных соединений; 4. Низкая антигенная активность опухолевых клеток и как следствие слабый иммунологический ответ; 5. Уменьшение «киллерного» эффекта лимфоцитов, из-за «экранирующего» эффекта антител.

24. Назовите основные пути метастазирования.

Ответ: 1. Лимфогенный; 2. Гематогенный; 3. Смешанный.

25. Какие изменения иммунитета способствуют формированию опухолей?

Ответ: Иммунодефицитное состояние.

26. Перечислите основные эндогенные аллогенные факторы.

Ответ: 1. Субстанция P; 2. Гистамин; 3. Серотонин; 4. Кинины; 5. Простагландины.

27. Назовите основные механизмы антиноцицептивной системы.

Ответ: 1. Опиатные; 2. Адренергические; 3. Серотонинергические; 4. Холинергические; 5. Гамк-эргические.

28. Назовите основные структуры спинного и головного мозга, выполняющие антиноцицептивную функцию.

Ответ: 1. Желатинозная субстанция задних рогов спинного мозга; 2. Гигантоклеточное ядро; 3. Ядра шва; 4. ЦСОВ; 5. Гипоталамус; 6. Кора мозга.

29. Почему при острой боли наблюдается повышение системного артериального давления?

Ответ: Повышение АД обусловлено увеличением МОК и ОПС из-за активации симпатoadреналовой системы.

30. Назовите основные патогенетические механизмы хронической боли.

Ответ: 1. Избыточная хроническая болевая афферентация; 2. Дефицит афферентации по толстым миелиновым волокнам (фантомные боли); 3. Подавление тормозных гуморальных механизмов; 4. Недостаточность нисходящих анальгетических тормозных влияний.

31. Перечислите факторы, от которых зависит формирование боли.

Ответ: 1. Интенсивность повреждения; 2. Локализация повреждения; 3. Состояние организма; 4. Погодные условия; 5. Возраст; 6. Воспитание человека.

32. Приведите клиническую классификацию стадий шока.

Ответ: 1. Эректильная стадия; 2. Торпидная стадия; 3. Терминальная стадия.

33. Приведите патогенетическую классификацию стадий шока.

Ответ:

1. Стадия нейроэндокринных расстройств; 2. Стадия сердечно-сосудистых расстройств (гиповолемическая); 3. Метаболическая стадия.

34. Назовите виды шока, при которых выражена эректильная стадия.

Ответ: Травматический; 2. Ожоговый; 3. Кардиогенный.

35. Назовите и охарактеризуйте виды кортикостероидной недостаточности при шоке.

Ответ: 1. Относительная — когда уровень кортикостероидов высок, но не удовлетворяет метаболическим потребностям; 2. Абсолютная — как результат истощения коры надпочечников; 3. Вненадпочечниковая — связана с нарушением гормонального эффекта вследствие нарушения кортикостероидных рецепторов клеток.

36. Перечислите важнейшие феномены расстройств микроциркуляции при шоке.

Ответ: 1. Изменения скорости кровотока (ускорение, замедление, толчкообразное, маятникообразное движение крови, стаз); 2. Агрегация форменных элементов, сдвиг; 3. Нарушение реологических свойств; 4. Централизация кровообращения; 5. Появление плазматических сосудов.

37. Приведите основные патогенетические механизмы шоковой гипотензии.

Ответ: 1. Угнетение центров регуляции системного артериального давления вследствие избыточной болевой и неболевой информации; 2. Патогенные эффекты избыточной активации симпато-адреналовой системы; 3. Гиповолемия вследствие патологического депонирования крови и плазмопотери в результате повышения проницаемости сосудов; 4. Уменьшение венозного возврата крови к сердцу и снижение его сократительной способности (уменьшение МОК); 5. Расширение периферических артериальных сосудов под влиянием биологически активных веществ и ацидоза.

38. Назовите основные этиологические факторы инсулинпенического типа диабета.

Ответ: 1. Панкреатит; 2. Гипоксия; 3. Избыточный прием углеводов и жиров; 4. Гормональные нарушения (акромегалия, синдром и болезнь Иценко-Кушинга, стресс); 5. Аутоиммунный процесс.

39. Назовите основное патогенетическое звено инсулинрезистентного типа диабета.

Ответ: Снижение чувствительности инсулиновых рецепторов.

40. Отметьте возможные клиничко-лабораторные признаки сахарного диабета, развитие которых связано в первую очередь с нарушением углеводного обмена.

Ответ: 1. Полидипсия; 2. Полиурия; 3. Гипергликемия; 4. Глюкозурия; 5. Ацидоз; 6. Ангиопатии; 7. Кома.

41. Объясните формирование гипергликемии при сахарном диабете.

Ответ: При дефиците инсулина преобладают эффекты контринсулярных гормонов, эффекты которых направлены на увеличение уровня глюкозы в крови за счет торможения гексокиназы, активации глюкозо-6-фосфатазы, глюконеогенеза и перmissивного эффекта.

42. Объясните развитие ангиопатий при сахарном диабете.

Ответ: Ангиопатии при сахарном диабете связаны с явлениями гликозилиции. Образуемые комплексы, состоящие из белков и углеводов, проникают в стенку сосудов микроциркуляторного русла, уменьшая их диаметр и, как следствие, снижая кровообращение в микроциркуляторном русле.

43. Объясните развитие атеросклероза при сахарном диабете.

Ответ: За счет превалирования эффектов контринсулярных гормонов происходит мобилизация жира из жировых депо, в результате чего в крови увеличивается количество липидов, особенно холестерина, отложение которого в стенках артерий эластического и мышечно-эластического типа и приводит к развитию атеросклероза.

44. Назовите основные гемостатические механизмы.

Ответ: 1. Сосудистый; 2. Тромбоцитарный; 3. Фибриновый (коагуляционный).

45. Назовите три основные составляющие противосвертывающей системы крови.

Ответ: 1. Антитромбопластины; 2. Антитромбины; 3. Фибринолитическая система.

46. Приведите возможные основные причины приобретенных ангиопатий.

Ответ: 1. Сахарный диабет; 2. Атеросклероз; 3. Болезнь Шенлейн-Геноха; 4. Ревматизм; 5. Инфекция; 6. Дефицит витамина С; 7. Лейкозы. 17.

47. Какие фазы свертывания крови нарушаются при печеночно-клеточной недостаточности?

Ответ: 1. Образование тромбoplastина; 2. Образование тромбина; 3. Образование фибрина.

48. Почему при тромбгеморрагическом синдроме повышается проницаемость сосудов, и возникают множественные кровоизлияния, особенно во внутренних органах?

Ответ: Увеличение проницаемости сосудов обусловлено кининами (за счет активации кининовой системы) и продуктами распада фибрина, фибриногена (за счет активации фибринолитической системы).

49. Приведите классификацию эритроцитов в зависимости от их механизма развития.

Ответ: 1. Абсолютные; 2. Относительные.

50. Приведите общий патогенез относительного эритроцитоза.

Ответ: Дегидратация любого происхождения □ уменьшение количества плазмы □ относительное увеличение эритроцитов в крови.

51. Дайте определение понятия «эритремия».

Ответ: Эритремия – опухолевое заболевание кроветворной системы, возникающее в результате тотальной пролиферации всех ростков костного мозга и проявляющееся длительным прогрессирующим течением с увеличением общего объема крови, системного АД, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

52. Назовите основные причины железодефицитных анемий.

Ответ: 1. Хроническая кровопотеря (желудочная, кишечная, геморроидальная, маточная); 2. Нарушение всасывания (атрофический гастрит, хронические энтериты, резекция желудка и кишечника); 3. Дефицит железа (голодание); 4. Истощение депо железа в печени при ее поражении; 5. Повышенное потребление железа (при беременности, у детей).

53. Назовите этиологические факторы витамин В12-фолиеводефицитных анемий.

Ответ: 1. Недостаточное поступление с пищей витамина В12 или фолиевой кислоты (вскармливание детей порошковым или козьем молоком, вегетарианцы); 2. Дефицит гастромукопротеина (атрофия, полипоз, рак желудка, гастроэктомия); 3. Нарушение всасывания витамина В12 в кишечнике (резекция, СПРУ, полипоз, глистная инвазия лентецом широким, семейная эпителиопатия).

54. Почему при анемиях следует ожидать дистрофические изменения в клетках внутренних органов?

Ответ: Вследствие дефицита кислорода уменьшается образование АТФ и, как следствие, нарушаются все виды обмена веществ.

55. Назовите основные процессы, при которых следует ожидать развития патологического лейкоцитоза.

Ответ: 1. Воспаление (инфекционное, неинфекционное); 2. Сепсис; 3. Интоксикация; 4. Кровопотеря; 5. Опухоли.

56. Что означает термин «панцитопения»?

Ответ: Панцитопения – это уменьшение количества всех клеточных элементов крови (лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов) вследствие угнетения функции костного мозга.

57. Что означает термин «лейкемический провал», и при каких лейкозах он обнаруживается?

Ответ: Лейкемический провал – это отсутствие промежуточных форм лейкоцитов (миелоцитов, юных) в периферической крови больных, которое наблюдается при остром миелоидном лейкозе.

58. Что характерно для лейкоцитарной формулы при хроническом миелоидном лейкозе?

Ответ: Наличие всех форм лейкоцитов – от самых незрелых (бластных) до зрелых включительно.

59. Перечислите основные патофизиологические проявления при лейкозах.

Ответ: 1. Гиперпластический синдром; 2. Анемия; 3. Лихорадка; 4. Геморрагический синдром; 5. Потеря веса вплоть до развития кахексии.

60. Почему при лейкозе может развиваться лихорадка?

Ответ: Вследствие ослабления иммунитета и неспецифических факторов защиты (особенно фагоцитоза) появляется склонность к инфекции, в результате которой появляется большое количество экзо- и эндопирогенов, изменяется терморегуляция и повышается температура тела.

Задания закрытого типа.

Инструкция: выберите один правильный ответ

1. Наиболее характерное изменение для зоны ишемии

1. Снижение функции клеток, некроз.

2. Увеличение проницаемости мембран клеток.
3. Повышение содержания K^+ в клетках.
4. Кровоизлияние.

Эталон ответа: 1. Снижение функции клеток, некроз.

2. Обмен веществ, нарушийся при гипоксии в первую очередь:

1. Водно-электролитный.
2. Углеводный.
3. Энергетический.
4. Белковый.
5. Жировой.

Эталон ответа: 3. Энергетический.

3. Название болевых ощущений в отсутствующих, ампутированных конечностях:

1. Мигрени.
2. Душевные боли.
3. Фантомные боли.
4. Феномен отраженных болей.

Эталон ответа: 3. Фантомные боли.

4. Нейроэндокринная система, выполняющая ведущую инициальную роль в развитии стресса:

1. Симпатоадреналовая система.
2. Гипоталамо-гипофизарно-овариальная.
3. Гипоталамо-нейрогипофизарная.
4. Дельта-клетки островкового аппарата поджелудочной железы.

Эталон ответа: 1. Симпатоадреналовая система

5. Инициальную роль в патогенезе метаболических нарушений при шоке играет гипоксия:

1. Дыхательная.
2. Кровяная.
3. Циркуляторная.
4. Тканевая.

Эталон ответа: 3. Циркуляторная.

6. Вид воспаления, которому характерна наиболее интенсивная эмиграция лейкоцитов:

1. Проллиферативный.
2. Серозный.
3. Альтеративный.
4. Гнойный.
5. Фибринозный.

Эталон ответа: 4. Гнойный.

7. Патологические процессы, при которых возможно развитие метаболического ацидоза:

1. Гипоксия.
2. Недостаточность почек.
3. Недостаточности печени.
4. Сердечная недостаточность.
5. Все факторы.

Эталон ответа: 5. Все факторы.

8. При генетическом блоке развития стволовых клеток подавляются иммунологические реакции:

1. Гуморальные.
2. Клеточные.
3. Оба вида.

Эталон ответа: 3. Оба вида.

9. Основной принцип неспецифической гипосенсибилизации:

1. Связывание и инактивация фиксированных антител.
2. Применение препаратов-антагонистов медиаторов аллергии.
3. Применение антидепрессантов.

Эталон ответа: 2. Применение препаратов-антагонистов медиаторов аллергии.

10. Первую фазу в течении ожоговой болезни:

1. Ожоговая токсемия.
2. Ожоговое истощение.
3. Ожоговый шок.
4. Выпадение функции кожи.

Эталон ответа: 3. Ожоговый шок.

11. Теплоотдача в первую стадию лихорадки:

1. Увеличивается.
2. Уменьшается.
3. Не изменяется.

Эталон ответа: 2. Уменьшается

12. Терморегуляторная функция гипоталамуса при лихорадке:

1. Нарушается.
2. Уменьшается.
3. Перестраивается на более высокий уровень.

Эталон ответа: 3. Перестраивается на более высокий уровень.

13. Главное значение в возникновении травматического шока принадлежит:

1. Чрезмерной афферентации с места травмы.
2. Циркуляторной гипоксии.
3. Нарушение межцентральных взаимоотношений.
4. Нарушению энергетического обмена в мозге.
5. Усилению образования энкефалинов и эндорфинов.

Эталон ответа: 3. Чрезмерной афферентации с места травмы

14. Поджелудочная железа способствует компенсации сдвигов кислотно-щелочного равновесия за счёт секреции:

1. Гидрокарбоната.
2. Фосфата.
3. Ионов Na.
4. Ионов K.

Эталон ответа: 1. Гидрокарбоната

15. Важнейший элемент противосвёртывающей системы:

1. Фибриноген.

2. Тромбин.
3. Плазмин.
4. Фибрин.

Эталон ответа: 1. Фибриноген.

16. Фактор, необходимый для осуществления первой стадии внешнего механизма свертывания крови:

1. Фибриноген (I).
2. Протромбин (II).
3. Проконвертин (VII).
4. Антигемофильный глобулин А (VIII).
5. Антигемофильный глобулин В (IX).

Эталон ответа: 2. Протромбин (II).

17. При повышении онкотического давления крови клубочковая фильтрация:

1. Увеличивается.
2. Снижается.
3. Слегка увеличивается.
4. Слегка снижается.

Эталон ответа: 2. Снижается.

18. Процесс, развитие которого сопровождается формированием истинного лейкоцитоза:

1. Стресс.
2. Сепсис.
3. Физическая нагрузка.
4. Недостаточность почек.

Эталон ответа: 2. Сепсис.

19. Показатель рН капиллярной крови, равный 7,25 свидетельствует о:

1. Компенсированном ацидозе.
2. Некомпенсированном ацидозе.
3. Компенсированном алкалозе.
4. Некомпенсированном алкалозе.

Эталон ответа: 2. Некомпенсированном ацидозе

20. Какие процессы наиболее интенсивно выражены при хроническом воспалении:

1. Альтеративные.
2. Экссудативные.
3. Проллиферативные.
4. Эксфолиативные.

Эталон ответа: 3. Проллиферативные

21. Патологический эритроцитоз наблюдается при:

1. Беременности.
2. Неукротимой рвоте.
3. В условиях высококогорья.
4. Острой почечной недостаточности.

Эталон ответа: 2. Неукротимой рвоте.

22. К последствиям продолжительности приступа пароксизмальной тахикардии относят:

1. Увеличение сердечного выброса.
2. Снижение ударного объема сердца.
3. Повышение ударного объема сердца.
4. Увеличение коронарного кровотока.

Эталон ответа: 2. Снижение ударного объема.

23. Орган, нарушение функции которого ведет к развитию артериальной гипертензии:

1. Почки.
2. Селезёнка.
3. Желудок.
4. Тимус.

Эталон ответа: 1. Почки.

24. При печёночной коме возможно развитие:

1. Ацидоза.
2. Гипергликемии.
3. Алкалоза.
4. Гипертензии.

Эталон ответа: 1. Ацидоза.

25. Гормоны, образуемые корой надпочечников:

1. Либерины.
2. Статины.
3. Кортикостероиды.
4. Катехоламины.

Эталон ответа: 3. Кортикостероиды

7. Описание показателей и критериев оценивания компетенций на этапах их формирования, описание шкал оценивания

	Уровни сформированности компетенций		
	<i>пороговый</i>	<i>достаточный</i>	<i>повышенный</i>
Критерии	Компетенция сформирована. Демонстрируется достаточный уровень самостоятельности устойчивого практического навыка	Компетенция сформирована. Демонстрируется достаточный уровень самостоятельности устойчивого практического навыка	Компетенция сформирована. Демонстрируется высокий уровень самостоятельности высокая адаптивность практического навыка

Критерии оценивания компетенций и шкалы оценки

Оценка «неудовлетворительно» (не зачтено) или отсутствие сформированности компетенции	Оценка «удовлетворительно» (зачтено) или удовлетворительный уровень освоения компетенции	Оценка «хорошо» (зачтено) или повышенный уровень освоения компетенции	Оценка «отлично» (зачтено) или высокий уровень освоения компетенции
Неспособность обучающегося самостоятельно продемонстрировать знания при решении заданий, отсутствие самостоятельности в применении умений. Отсутствие подтверждения наличия сформированности компетенции свидетельствует об отрицательных результатах освоения учебной дисциплины	Обучающийся демонстрирует самостоятельность в применении знаний, умений и навыков к решению учебных заданий в полном соответствии с образцом, данным преподавателем, по заданиям, решение которых было показано преподавателем, следует считать, что компетенция сформирована на удовлетворительном уровне.	Обучающийся демонстрирует самостоятельное применение знаний, умений и навыков при решении заданий, аналогичных образцам, что подтверждает наличие сформированной компетенции на более высоком уровне. Наличие такой компетенции на повышенном уровне свидетельствует об устойчиво закреплённом практическом навыке	Обучаемый демонстрирует способность к полной самостоятельности в выборе способа решения нестандартных заданий в рамках дисциплины с использованием знаний, умений и навыков, полученных как в ходе освоения данной дисциплины, так и смежных дисциплин, следует считать компетенцию сформированной на высоком уровне.

Критерии оценивания форм контроля.

Собеседования:

Отметка	Дескрипторы		
	прочность знаний	умение объяснять сущность явлений, процессов, делать выводы	логичность и последовательность ответа
зачтено	прочные знания основных процессов изучаемой предметной области, ответ отличается глубиной и полнотой раскрытия	умение объяснять сущность, явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные	логичность и последовательность ответа

	темы; владением терминологическим аппаратом	ответы, приводить примеры	
не зачтено	недостаточное знание изучаемой предметной области, неудовлетворительное раскрытие темы; слабое знание основных вопросов теории, допускаются серьезные ошибки в содержании ответа	слабые навыки анализа явлений, процессов, событий, неумение давать аргументированные ответы, приводимые примеры ошибочны	отсутствие логичности и последовательности ответа

Ситуационных задач:

Отметка	Дескрипторы			
	понимание проблемы	анализ ситуации	навыки решения ситуации	профессиональное мышление
зачтено	частичное понимание проблемы. Большинство требований, предъявляемых к заданию, выполнены	способность анализировать ситуацию, делать выводы	способность выбрать метод решения проблемы, навыки решения ситуации	достаточный уровень профессионального мышления.
не зачтено	непонимание проблемы. Многие требования, предъявляемые к заданию, не выполнены. Нет ответа. Не было попытки решить задачу	Низкая способность анализировать ситуацию	Недостаточные навыки решения ситуации	Отсутствует

Шкала оценивания тестового контроля:

Процент правильных ответов	Отметки
71-100	зачтено
Менее 71	не зачтено

