ЧАСТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «СТАВРОПОЛЬСКИЙ МЕДИКО – СОЦИАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ»

УТВЕРЖДАЮ Ректор ЧОУ ВО «СМСИ» ______ Е.Н.Гисцева Приказ № 01- О 12 августа 2025г.

Фонд оценочных средств Б1.О.35

Патологическая физиология Обязательная часть

Специальность 31.05.01 Лечебное дело Уровень высшего образования: специалитет;

квалификация: врач-лечебник Форма обучения: очная **Срок обучения:** 6 лет

Нормативно-правовые основы разработки и реализации оценочных средств по дисциплине:

- 1) Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования по специальности 31.05.01, Лечебное дело (уровень специалитета), утвержденный приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от 12 августа 2020 г. № 988
- 2) Общая характеристика образовательной программы.
- 3) Учебный план образовательной программы.
- 4) Устав и локальные акты Институт

1 Организация контроля планируемых результатов обучения по дисциплине Патологическая физиология

Код	Планируемые	Наименование индикатора достижения					
	результаты	компетенции					
	обучения по						
	дисциплине:						
Общепрофессиональные компетенции							
ОПК-5	Способен	ИОПК-5.2 Умеет оценивать					
	оценивать	морфофункциональные и физиологические					
	морфофункциона	показатели по результатам физикального					
	льные,	обследования пациента					
	физиологические	ИОПК-5.4 Умеет обосновывать					
	состояния и	морфофункциональные особенности,					
	патологические	физиологические состояния и					
	процессы в	патологические процессы в организме человека					
	организме	для решения профессиональных задач.					
	человека для						
	решения						
	профессиональны						
	х задач						

2. Перечень вопросов для подготовки к промежуточной аттестации

1. Общая нозология

- 1. Определение понятия «болезнь».
- 2. Стадии развития болезней и их исходы.
- 3. Понятия «этиология», «патогенез», «саногенез».
- 4. Понимание значения причин и условий в развитии болезней.
- 5. Монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, биологизаторство и психосоматическое направление в медицине.
 - 6. Принципы классификации этиологических факторов.
 - 7. Классификация этиологических факторов по Горизонтову П.Д.
 - 8. Роль социальных факторов в развитии болезней. «Болезни цивилизации».
 - 9. Понятие о патогенезе. Основное звено и «порочные круги» в развитии болезней.
 - 10. Основные механизмы развития патологического процесса.
 - 11. Роль нервной и эндокринной систем в патогенезе заболеваний.
 - 12. Роль биологически активных веществ в патогенезе заболеваний.
 - 13. Понятие о защитно-компенсаторных процессах.
 - 14. Терминальные состояния. Смерть клиническая и биологическая.
 - 15. Основные принципы оживления организма.
 - 16. Понятие о реактивности организма. Виды реактивности, механизмы развития.
 - 17. Понятие о резистентности организма. Виды резистентности, механизмы развития.
 - 18. Конституция.Определениепонятия.Значениеконституциидляразвитияболезней.
- 19. Учение Γ . Селье о стрессе. Характеристика стадий развития адаптационного синдрома.
 - 20. Роль гипофизарно-надпочечниковой системы в развитии стресс-реакции.
 - 21. Понятия об адаптивных гормонах
 - 22. Значение учения Г.Селье для практической медицины.
 - 23. Генерализованные и местные проявления адаптационного синдрома.
 - 24. Патогенез травматического шока. Характеристики стадий его развития.
 - 25. Общность и различия шока и коллапса.
 - 26. Основные принципы патогенетической терапии травматического шока.
 - 27. Действие пониженного барометрического давления. Этиология и патогенез.
- 28. Действие повышенного барометрического давления. Этиология и патогенез кессонной болезни.
 - 29. Этиология и патогенез горной и высотной болезни.
 - 30. Действие низкой температуры на организм. Гипотермия.
 - 31. Действие высокой температуры на организм. Гипертермия.
 - 32. Патогенез ожоговой болезни.
 - 33. Механизмы повреждающего действия ионизирующей радиации.
 - 34. Патогенез лучевой болезни.
 - 35. Механизмы повреждающего действия электрического тока.
 - 36. Кинетозы, перегрузки. Этиология и патогенез.
- 37. Понятие о кислородной недостаточности (гипоксия). Этиология и патогенетическая классификация гипоксических состояний.
 - 38. Характеристика нарушений в организме, формирующихся при гипоксии.
 - 39. Защитно-компенсаторные процессы, развивающиеся при гипоксии.

2. Типические патологические процессы

- 1. Артериальная гиперемия, виды, этиология, патогенез, признаки и значение.
- 2. Венозная гиперемия, этиология и патогенез, признаки и значение.
- 3. Ишемия, виды, этиология, патогенез, признаки. Изменения в тканях при ишемии.
- 4. Стаз, виды, этиология, патогенез, признаки. Нарушения реологических свойств крови, вызывающие развитие стаза в микрососудах. Последствия стаза в микрососудах.
- 5. Эмболии. Виды. Тромбоэмболии. Этиология, патогенез. Последствия тромбоза артерий и вен.

- 6. Воспаление. Определение понятия, этиология, основные признаки и виды воспаления.
- 7. Теории воспаления. Понятие о структурно-функциональной единице воспаления.
- 8. Характеристика стадий воспалительного процесса.
- 9. Особенности обмена веществ и физико-химические нарушения в очаге воспаления.
- 10. Нарушения микроциркуляции в очаге воспаления.
- 11. Медиаторы воспаления, классификация, механизмы действия.
- 12. Модуляторы воспаления. Механизмы их образования и действия.
- 13. Экссудация. Механизмы развития воспалительного отека.
- 14. Механизмы и биологическое значение эмиграции лейкоцитов.
- 15. Учение И.И.Мечникова о фагоцитозе.
- 16. Стадии развития фагоцитоза.
- 17. Пролиферативные процессы в очаге воспаления. Механизмы развития.
- 18. Биологическая сущность воспаления и его влияние на организм.
- 19. Роль нервной и эндокринной систем в развитии воспаления.
- 20. Основные принципы патогенетической терапии воспаления.
- 21. Аллергия. Определение понятия, этиология.
- 22. Принципы классификации аллергических состояний.
- 23. Характеристика аллергических реакций 1 типа (по Gell, Cooms).
- 24. Характеристика аллергических реакций 2, 3 типа (по Gell, Cooms).
- 25. Медиаторы аллергических реакций немедленного типа.
- 26. Сенсибилизация, десенсибилизация. Их сущность и механизмы.
- 27. Этиология, патогенез, профилактика и лечение анафилактического шока.
- 28. Этиология, патогенез сывороточной болезни.
- 29. Диагностика и патогенетическая терапия аллергических реакций немедленного типа.
- 30. Классификация и характеристика аллергических реакций замедленного типа.
- 31. Медиаторы аллергических реакций замедленного типа.
- 32. Этиология и патогенез аутоаллергических процессов. Методы выявления аутоантител. Основные принципы патогенетической терапии.
 - 33. Лихорадка. Определение понятия, этиология, патогенез.
 - 34. Пирогенны. Классификация, основные свойства, механизмы действия.
 - 35. Стадии лихорадки, механизмы их развития.
 - 36. Изменения обмена веществ, функций органов при лихорадке.
 - 37. Основные отличия лихорадки и гипертермии.
 - 38. Значение лихорадочной реакции для организма.
 - 39. Опухоли. Определение понятия, биологические особенности.
 - 40. Основные свойства доброкачественных и злокачественных опухолей.
 - 41. Классификация и характеристика канцерогенов.
 - 42. Механизмы химического и физического канцерогенеза.
 - 43. Теории вирусного канцерогенеза.
 - 44. Мутационно-генетическая теория происхождения опухолей.
 - 45. Особенности обмена веществ в опухолевой ткани.
 - 46. Влияние опухоли на организм.

3. Патологическая физиология типовых нарушений обмена веществ

- 1. Углеводный обмен. Этапы, регуляция, основные механизмы нарушения.
- 2. Наследственные нарушения углеводного обмена.
- 3. Механизмы развития гипогликемии и гипергликемии.
- 4. Этиология панкреатической и вне панкреатической инсулиновой недостаточности.
- 5. Механизмы развития гипергликемии и глюкозурии при сахарном диабете.
- 6. Механизмы нарушений белкового и липидного обменов при сахарном диабете.

- 7. Патогенез и проявления диабетических ангиопатий.
- 8. Белковый обмен. Этапы, регуляция, основные механизмы нарушения.
- 9. Нарушения переваривания и всасывания белков.
- 10. Нарушение процессов синтеза и распада белков в организме.
- 11. Нарушения обмена аминокислот.
- 12. Нарушения конечных этапов белкового обмена.
- 13. Липидный обмен. Этапы, регуляция, основные механизмы нарушения.
- 14. Нарушения всасывания, транспорта жира и перехода его в ткани.
- 15. Этиология и патогенез ожирения.
- 16. Этиология и патогенез атеросклероза.
- 17. Нарушение межуточного обмена жиров. Кетоз.
- 18. Водно-электролитный обмен. Регуляция, основные механизмы нарушения.
- 19. Обезвоживание. Этиология, механизмы, варианты развития.
- 20. Задержка воды в организме. Этиология, механизмы, варианты развития.
- 21. Отеки. Определение понятия, классификация.
- 22. Патогенез отеков при голодании.
- 23. Патогенез отеков при воспалении и аллергии.
- 24. Механизмы развития отеков при патологии почек.
- 25. Механизмы развития отеков при сердечно-сосудистой недостаточности.
- 26. Механизмы развития отеков при патологии печени.
- 27. Роль эндокринной системы в нарушениях водно-солевого обмена.
- 28. Механизмы нарушений обмена натрия, калия, кальция и значение данных нарушений для организма.
 - 29. Кислотно-основное состояние. Определение, механизмы регуляции.
 - 30. Показатели кислотно-основного состояния, их характеристика.
 - 31. Классификация нарушений КОС в организме.
 - 32. Изменения показателей КОС при его нарушениях.
- 33. Газовые ацидозы. Этиология, патогенез, механизмы компенсации. Характеристика нарушений функций органов и систем, развивающихся при этом.
- 34. Газовые алкалозы. Этиология, патогенез, механизмы компенсации. Характеристика нарушений функций органов и систем, развивающихся при этом.
- 35. Негазовые ацидозы. Этиология, патогенез, механизмы компенсации. Характеристика нарушений функций органов и систем, развивающихся при этом.
- Характеристика нарушений функций органов и систем, развивающихся при этом.

36. Негазовые алкалозы. Этиология, патогенез, механизмы компенсации.

- 37. Основные принципы патогенетической терапии нарушений КОС.
- 38. Нейроэндокринная система. Строение, механизмы регуляции.
- 39. Общая этиология и патогенез нарушений функций нейроэндокринной системы.
- 40. Тиреотоксикоз. Этиология и патогенез.
- 41. Гипофункция щитовидной железы. Этиология и патогенез.
- 42. Этиология и патогенез нарушений функций паращитовидных желез.
- 43. Этиология и патогенез нарушений функций тимуса.
- 44. Этиология и патогенез нарушений функций гипоталамо-гипофизарного комплекса.
- 45. Этиология и патогенез гигантизма и акромегалии.
- 46. Этиология и патогенез гипофункции аденогипофиза.
- 47. Этиология и патогенез болезни Иценко-Кушинга.
- 48. Этиология и патогенез адреногенитального синдрома.
- 49. Этиология и патогенез первичного гиперальдостеронизма.
- 50. Этиология и патогенез болезни Аддисона.
- 51. Нарушение функций мозгового вещества надпочечников.
- 52. Этиология и патогенез нарушений функций половых желез.

4. Патологическая физиология органов и систем

1. Анемии. Определение понятия. Основные лабораторные и клинические признаки.

- 2. Этиопатогенетическая классификация анемий.
- 3. Этиология и патогенез постгеморрагических анемий.
- 4. Этиология и патогенез внутрисосудистых гемолитических анемий.
- 5. Этиология и патогенез наследственных гемолитических анемий.
- 6. Железодефицитные анемии. Этиология и патогенез.
- 7. В₁₂-фолиеводефицитные анемии. Этиология и патогенез.
- 8. Лейкоцитозы. Виды, этиология и патогенез.
- 9. Лейкемоидные реакции. Этиология и патогенез.
- 10. Гемобластозы. Определение понятия, этиология и патогенез.
- 11. Лейкопении. Виды, этиология и патогенез.
- 12. Механизмы нарушения кроветворения при гемобластозах.
- 13. Этиология и патогенез заболеваний, связанных с патологией тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.
- 14. Этиология и патогенез заболеваний, связанных с патологией коагуляционного гемостаза.
 - 15. ДВС-синдром. Этиология и патогенез.
 - 16. Ишемическая болезнь сердца. Этиология, патогенез.
 - 17. Пороки сердца. Этиология, патогенез, механизмы компенсации.
 - 18. Механизмы компенсаторной гиперфункции сердца.
- 19. Особенности гипертрофии миокарда в условиях патологии сердечно-сосудистой системы.
 - 20. Виды сердечной недостаточности.
 - 21. Клинические признаки сердечной недостаточности. Механизмы развития.
 - 22. Роль нейрогуморальных систем в патогенезе сердечной недостаточности.
 - 23. Принципы патогенетической терапии сердечной недостаточности.
 - 24. Аритмии сердца. Классификация, этиология, патогенез.
 - 25. Аритмии сердца, связанные с нарушением автоматизма миокарда.
 - 26. Аритмии сердца, связанные с нарушением возбудимости миокарда.
 - 27. Аритмии сердца, связанные с нарушением проводимости миокарда.
 - 28. Этиология и патогенез мерцательной аритмии.
 - 29. Гипертоническая болезнь. Этиология, патогенез.
 - 30. Симптоматические гипертензии. Этиология, патогенез.
 - 31. Недостаточность системы внешнего дыхания. Определение понятия, классификации.
- 32. Нервно-мышечная и торако-диафрагмальная дыхательная недостаточность. Этиология, патогенез.
 - 33. Бронхо-легочная дыхательная недостаточность. Этиология, патогенез.
- 34. Центрогенная форма дыхательной недостаточности. Аритмии дыхания. Этиология, патогенез.
 - 35. Методы диагностики нарушений функций системы внешнего дыхания.
 - 36. Одышка. Определение понятия. Виды, патогенез.
 - 37. Механизмы нарушения диуреза при патологии почек.
 - 38. Острая почечная недостаточность. Виды, этиология, патогенез.
 - 39. Определение понятия «уремия». Патогенез.
 - 40. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез.
 - 41. Основные принципы патогенетической терапии почечной недостаточности.
 - 42. Нарушение процессов пищеварения в ротовой полости. Этиология, патогенез.
 - 43. Нарушение процессов пищеварения в желудке. Этиология, патогенез.
 - 44. Нарушение процессов пищеварения в кишечнике. Этиология, патогенез.
 - 45. Этиология и патогенез панкреатитов.
 - 46. Этиология и патогенез язвенной болезни.
 - 47. Надпеченочная желтуха. Этиология и патогенез.
 - 48. Печеночная желтуха. Этиология и патогенез.
 - 49. Подпеченочная желтуха. Этиология и патогенез.

- 50. Недостаточность печени. Классификация, этиология и патогенез.
- 51. Печеночная энцефалопатия. Этиология и патогенез.
- 52. Общая этиология и патогенез нервных расстройств.
- 53. Типовые патологические процессы в нервной системе.
- 54. Нарушение функций нервных клеток и проводников.
- 55. Этиология и патогенез нарушений функций синапсов.
- 56. Этиология и патогенез нарушений чувствительности и двигательной функции нервной системы.
 - 57. Патологическая детерминанта и доминанта. Понятие и общая характеристика.
 - 58. Нарушения функций вегетативной нервной системы.
 - 59. Патофизиология боли. Болевые синдромы. Этиология, патогенез.

3. Тестовые задания

ПРИНЦИП КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ

- По особенностям адаптивных реакций
- По степени повышения артериального давления
- По степени снижения трудоспособности
 - +По этиологии
- По степени психической травмы

ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ КЕССОННОЙ БОЛЕЗНИ

- -переход из области пониженного атмосферного давления в область нормального атмосферного давления
- +переход из области повышенного атмосферного давления в область нормального атмосферного давления
- -переход из области нормального атмосферного давления в область повышенного атмосферного давления
- -переход из области нормального атмосферного давления в область пониженного атмосферного давления
- -переход из области пониженного атмосферного давления в область повышенного атмосферного давления

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ БРАДИКИНИНА НА ВОСПАЛЕНИЕ

- Снижает проницаемость стенок сосудов
- Вызывает спазм сосудов
- + Вызывает болевой синдром
- Подавляет фагоцитоз
 - + Вызывает расширение микрососудов
- Вызывает спазм артериол
- Является модулятором воспаления
- Снижает проницаемость сосудистой стенки

ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА

- -протекают при участии В-лимфоцитов
- +протекают при участии Т-лимфоцитов
- -всегда дают положительную кожную пробу через 10 минут
- -возможен пассивный перенос чувствительности сывороткой больного

ПО МЕХАНИЗМУ РАЗВИТИЯ ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ ОТЕКОВ:

- +мембраногенные
- +лимфогенные
- + коллоидно-осмотические

- +онкотические
- Тканевые

ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКОГО ТИПА КРОВОТВОРЕНИЯ:

- +резкое ограничение митотической активности мегалобластов.
- -усиление пролиферации мегалобластических клеток.
- +раннее насыщение эритроидных клеток гемоглобином.
- +повышенное разрушение эритроцитов в костном мозге.
- +гиперхромная анемия.

ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В-12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ:

- +определение основного звена В-12 дефицитной анемии.
- -введение препаратов витамина В-12 через желудочно-кишечный тракт.
- +парентеральное введение витамина В-12.
- -полное исключение из пищевого рациона продуктов животного происхождения.
- -введение препаратов железа.

ЭТИОЛОГИЯ ГИПОФИЗАРНОЙ КАРЛИКОВОСТИ

- +генетические нарушения синтеза гормона роста
- -токсическое поражение гипофиза
- -аденома щитовидной железы
- -аутоиммунная агрессия
- -опухоль гипофиза

ДЕЙСТВИЕ КАТАТОКСИЧЕСКИХ СТЕРОИДОВ ПРИ СТРЕССЕ

- -подавляют образование антител
- -повышают специфическую резистентность
- +активируют НАД-зависимые ферменты печени
- +активируют нейтрализацию токсических веществ внепеченочными ферментами
- -уменьшают проницаемость клеточных мембран

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ХОЛЕМИИ

- -артериальная гипертензия.
- +артериальная гипотензия.
- -гипорефлексия.
- +брадикардия.
- +гиперрефлексия.
- +кожный зуд.
- -тахикардия.

ПРИЧИНЫ КИШЕЧНОЙ АУТОИНТОКСИКАЦИИ У ДЕТЕЙ

- +гипосекреция желудочного сока.
- +гипосекреция панкреатического сока.
- -усиление эвакуаторной функции кишечника.
- +ослабление эвакуаторной функции кишечника.
- +обширное повреждение микроворсинок тонкой кишки.
- -гипертрофия микроворсинок тонкой кишки.
- +ахолия.

ВЕДУЩИЕЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПОЧЕК

- Увеличение проницаемости стенок капилляров
 - +снижение онкотического давления плазмы крови
- Нарушение реабсорбции белкав канальцах почек

- Нарушение проницаемости гломерулярного фильтра
- Массивная протеинурия
- Вторичный альдостеронизм
- гипоальбуминемия.

4. Ситуационные задачи

Ситуационная задача по теме «ПАТОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ. ЭТИОЛОГИЯ ИПАТОГЕНЕЗ АЛЛЕРГИИ»

Больная Ш., 15 лет, наблюдалась у врача- аллерголога с 3-летнего возраста, когда впервые при употреблении клубники развилась крапивница. В дальнейшем, крапивница развивалась и при употреблении шоколада, помидоров. В связи с плохой стандартизацией тест-экстрактов из пищевых аллергенов постановку кожных проб не проводили. Исключение из пищевого рациона вышеперечисленных продуктов привело к полному исчезновению симптоматики. В 10-летнем возрасте, на дне рождения у подруги, вновь попробовала шоколад и клубнику, о чем рассказала родителям, прейдя домой. Симптомов не возникло. Под наблюдением участкового врача и родителей постепенно, осторожно начали включать вышеперечисленные продукты в пищевой рацион. В течение 5 лет рецидивов не возникало.

Вопросы:

О чем свидетельствует описанный случай? К какому типу гиперчувствительности относится? Чем было обусловлено появление крапивницы в 3-летнем возрасте и исчезновение в 10-летнем?

Ситуационная задача по теме ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНОВ. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КОС»

Ребенок 10 месяцев, поступил в клинику со следующими симптомами: беспокойство, возбуждение, судороги; ребенок быстро теряет вес. Кишечная дисфункция проявляется частым водянистым стулом, неукротимой рвотой. Объективно: сухость кожи, слизистых, языка; одышка; мышечная гипотония. Границы сердца расширены, артериальное давление 70/40 мм.рт.ст.; парез кишечника; диурез 300 мл в сутки. Лабораторные анализы: эритроциты- 5,5 Т/л, гемоглобин- 156 Г/л, лейкоциты -11 Г/л, калий плазмы 3,2 ммоль/л, рСО2–29мм.рт.ст., рН– 7,39. Обращает внимание на себя отсутствие жажды у ребенка.

Вопросы:

- 1. Какие нарушения КОС и водно-солевого обменов наблюдается у пациента?
- 2. Определите причину и объясните механизм возникших нарушений
- 3. Назовите патогенетические принципы коррекции КОС и водно-солевого обменов у данного больного.

Ситуационная задача по теме «ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. АНЕМИИ»

Ребенок 2-х лет направлен в стационар. Из анамнеза установлено, что мальчик родился недоношенным, с 3-хнедельного возраста находился на искусственном вскармливании. У ребенка отмечается пониженный аппетит, сухость кожи, ломкость костей, выпадение волос, стоматит. Анализкрови: Hb60r/n, Er3, $0*10^{12}/n$, $Lc4,5*10^{9}/n$, Ret2,5%, $Tr170*10^{9}/n$, CO922 мм/ч. Лейкоцитарная формула: базофилы 0%, эозинофилы 3%, метамиелоциты 0%, палочкоядерные 2%, сегментоядерные 48%, лимфоциты 40%, моноциты 7%. Морфология: анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия. Биохимия: Fe сыворотки 5,8 мкмоль/л, общий Bil 15 мкмоль/л.

Вопросы:

- 1. Определите цветовой показатель.
- 2. Для какого вида анемии характерна подобная картина крови?
- 3. Объясните патогенез данной формы анемии.

Ситуационная задача по теме «ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВЫДЕЛЕНИЯ. ЭТИОЛОГИЯ ИПАТОГЕНЕЗ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ»

Охарактеризовать механизмы нарушений функции почек и определить тактику клиниколабораторной диагностики, если известно, что у больного:

Альбумино-глобулиновый индекс = 1,3; остаточный азот крови = 50 ммоль/л; мочевина крови = 17 ммоль/л; АД 170/100 мм рт. ст.

Результаты проб по Зимницкому:

Время	Количество	Удельный	Время	Количество	Удельный
	мочи, мл.	вес		мочи, мл.	вес
6 -9	150	1014	18 – 21	150	1014
9 -12	100	1015	21 -24	100	1012
12-15	120	1013	24 -3	200	1010
15-18	110	1012	3 -6	300	1012

Оцените полученные результаты. Какие изменения Вас насторожили? Оцените функции почек.

Ситуационная задача по теме «ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. АНЕМИИ»

Больной М., 39 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, головокружение, выпадение волос, ломкость и расслоение ногтей, извращение вкуса, понижение аппетита, боли в эпигастрии, усиливающиеся натощак, особенно весной и осенью. Больной страдает язвенной болезнью 12-перстной кишки.

Анализ крови: гемоглобина 70 г/л, эритроцитов 3,5 х 10^{12} /л, Ht - 0,32л/л, ретикулоцитов 1,2%, тромбоцитов 360 х 10^9 /л, лейкоцитов 4,4 х 10^9 /л. Лейкоцитарная формула (в %): базофилов-0, эозинофилов-3, нейтрофилов: метамиелоцитов-0, палочкоядерных-2, сегментоядерных -65; лимфоцитов -26, моноцитов -4. СОЭ 19 мм/час. Морфология: анизоцитоз, пойкилоцитоз, кривая Прайс-Джонса смещена влево. Биохимия: содержаниежелеза в сыворотке крови 5,8 мкмоль/л, билирубина -18 мкмоль/л.

Вопросы:

- 1. Определите цветовой показатель и функциональное состояние костного мозга.
- 2.Укажите, для какой патологии системы крови характерны симптомы заболевания и данная гемограмма.
 - 3. Классифицируйте патологию по основным показателям.
 - 4. Объясните этиологию, патогенез данной патологии, а также основные симптомы.

Пример решения ситуационной задачи по теме: «ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. АНЕМИИ» (текст задачи и вопросы к задаче см. выше)

Ответы на вопросы:

- 5. ЦП=0,85. Классификация по ЦП нормохромная, по среднему диаметру эритроцитов нормоцитарная, по типу кроветворения нормобластическая, по функциональному состоянию красного костного мозга гиперрегенеторная, по патогенезу вследствие повышенного разрушения эритроцитов.
- 6. Для аутоиммунной гемолитической анемии. Обоснование: характерные клинические проявления гемолитического криза, гиперрегенеторное течение (увеличение содержания ретикулоцитов до 28%, полихроматофилия, наличие единичных оксифильных и полихроматофильных нормоцитов, нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево). Увеличение содержания билирубина в крови, сывороточного железа и снижение минимальной осмотической резистентности эритроцитов, положительный прямой тест Кумбса.
- 7. Патогенез анемии связан с аутоиммунным повреждением эритроцитов, развивающимся по цитотоксическому типу реакций иммунного повреждения.

- 8. Повышение температуры тела с ознобом является проявлением ответа острой фазы воспаления. Слабость, боли в области сердца, сердцебиение, одышка в покое связаны с развитием гипоксии гемического типа. Увеличение и болезненность селезенки объясняются массивным гемолизом опсонизированных эритроцитов в ней.
- 9. Увеличение содержания ретикулоцитов и появление единичных нормоцитов связаны с резко выраженной активацией эритропоэза. Уменьшение содержания кислорода в крови вызывает повышенное образование эритропоэтинов в юкстагломерулярном аппарате почек. Под действием цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-3, ГМ-КСФ), выделяемых активированными макрофагами и другими клетками, увеличивается пролиферация ранних и поздних предшественников эритроцитов. Снижение минимальной осмотической резистентности эритроцитов объясняется повреждением мембраны, набуханием и увеличением индекса сферичности эритроцитов.