

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Косенок Сергей Михайлович
Должность: ректор
Дата подписания: 26.06.2024 10:38:22
Уникальный программный ключ:
e3a68f3eaa1e62674b54f4998099d3d6bfdcf836

Бюджетное учреждение высшего образования
Ханты-Мансийского автономного округа-Югры
"Сургутский государственный университет"

УТВЕРЖДАЮ
Проректор по УМР

_____ Е.В. Коновалова

13 июня 2024 г., протокол УМС № 5

Патофизиология

рабочая программа дисциплины (модуля)

Закреплена за кафедрой **Патофизиологии и общей патологии**

Учебный план о310807-Патанат-24-1.plx
31.08.07 Патологическая анатомия

Форма обучения **очная**

Общая трудоемкость **3 ЗЕТ**

Часов по учебному плану 108
в том числе:
аудиторные занятия 58
самостоятельная работа 50

Виды контроля в семестрах:
зачеты 1

Распределение часов дисциплины по семестрам

Семестр (<Курс>.<Семестр на курсе>)	1 (1.1)		Итого	
	уп	рп	уп	рп
Неделя	16 3/6			
Вид занятий	уп	рп	уп	рп
Лекции	4	4	4	4
Практические	54	54	54	54
Итого ауд.	58	58	58	58
Контактная работа	58	58	58	58
Сам. работа	50	50	50	50
Итого	108	108	108	108

Программу составил(и):

зав. кафедрой патофизиологии и общей патологии, д.м.н. Коваленко Л.В.;
к.б.н. доцент Кавушевская Н.С.

Рабочая программа дисциплины

Патофизиология

разработана в соответствии с ФГОС:

Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования - по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия (приказ Минобрнауки России от 02.02.2022 г. № 110)

составлена на основании учебного плана:

31.08.07 Патологическая анатомия

утвержденного учебно-методическим советом вуза от 13.06.2024г., протокол № 5.

Рабочая программа одобрена на заседании кафедры

Патофизиологии и общей патологии

«19» 04.2024 г., протокол № 11

Зав. кафедрой, д.м.н. профессор Коваленко Л.В.

1. ЦЕЛИ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

1.1	Формирование у клинических ординаторов научных знаний об общих закономерностях и конкретных механизмах возникновения, развития и исходов патологических процессов, отдельных болезней и болезненных состояний, принципах их выявления, терапии и профилактики; с помощью этих знаний обучить умению проводить патофизиологический анализ профессиональных задач врача, а также модельных ситуаций: сформировать методологическую и методическую основы клинического мышления и рационального действия врача.
-----	--

2. МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ООП

Цикл (раздел) ООП:	Б1.В.ДВ.01
2.1	Требования к предварительной подготовке обучающегося:
2.1.1	Основы гистологии и эмбриологии
2.1.2	Патологическая анатомия
2.2	Дисциплины и практики, для которых освоение данной дисциплины (модуля) необходимо как предшествующее:
2.2.1	Медицинская помощь при чрезвычайных ситуациях
2.2.2	Медицинская реабилитация
2.2.3	Молекулярно-биологические методы диагностики в патологической анатомии
2.2.4	Эндоскопическая биопсия в диагностике болезней

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

ПК-1.1: Осуществляет анализ медицинской информации (документации) о пациенте - данных анамнеза, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, анализ проводимой терапии, обсуждая с врачами, принимавшими участие в обследовании и лечении пациента

ПК-1.2: Осуществляет макроскопическое и микроскопическое изучение и описание биопсийного (операционного) материала, формулирует заключение о патологическом процессе в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи и стандартами медицинской помощи

ПК-1.3: Осуществляет прием, вырезку биопсийного (операционного) материала, маркировку объектов исследования, архивирование в соответствии с унифицированными требованиями по соответствующим технологиям работы и изучения биопсийного (операционного) материала

ПК-1.4: Осуществляет назначение при необходимости дополнительных методов окраски микропрепаратов (постановки реакции, определения) и (или) дополнительных методов микроскопии с целью уточнения диагноза заболевания (состояния) в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, оценивать и интерпретировать результаты их применения

ПК-2.1: Осуществляет изучение медицинской документации больного, проведение вскрытия, изучение и описание макро и микроскопических изменений в органах и тканях, использует необходимые дополнительные методы окраски и микроскопии с целью уточнения характера процесса и диагноза заболевания.

ПК-2.2: Устанавливает причины смерти и диагноз заболевания (состояния) при посмертном патолого-анатомическом исследовании, формулирует причины смерти и диагноз в соответствии с правилами формулировки патологоанатомического диагноза по МКБ

ПК-2.3: Проводит сличение клинического и патолого-анатомического диагнозов с целью анализа допущенных ошибок на различных этапах диагностического и лечебного процессов

В результате освоения дисциплины обучающийся должен

3.1	Знать:
3.1.1	основные понятия общей нозологии;
3.1.2	роль причин, условий и реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) болезней;
3.1.3	причины и механизмы типовых патологических процессов и реакций, их проявления их значение для организма при развитии различных заболеваний;
3.1.4	причины, механизмы и основные (важнейшие) проявления типовых нарушений функций органов и физиологических систем организма;
3.1.5	этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых заболеваний органов и физиологических систем, принципы их этиологической и патогенетической терапии;
3.1.6	значение экспериментального метода (моделирования болезней и болезненных состояний на животных) в изучении патологических процессов; его возможности. Ограничения перспектив;
3.1.7	значение патофизиологии для развития медицины и здравоохранения: связь патофизиологии с другими медико-биологическими и медицинскими дисциплинами.

3.2	Уметь:
3.2.1	на основе экспериментальных и других данных формулировать заключение о возможных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней);
3.2.2	применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей лечебно-профилактической деятельности;
3.2.3	анализировать проблемы общей патологии и критической оценки современных теоретических концепций и направлений в медицине;
3.2.4	планировать и проводить (с соблюдением соответствующих правил) эксперименты на животных, обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение эксперимента для изучения клинических форм патологии;
3.2.5	интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики;
3.2.6	проводить цитологическую оценку воспалительного экссудата и определять фагоцитарную активность;
3.2.7	определять типовые формы нарушения газообменной функции легких, газовый состав крови и кровотоков в легких по показателям вентиляции;
3.2.8	дифференцировать патологические типы дыхания;
3.2.9	по данным анализа мочи и клиренс тестов давать характеристику типовых нарушений функций почек;
3.2.10	дифференцировать различные виды желтух.

4. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

Код занятия	Наименование разделов и тем /вид занятия/	Семестр / Курс	Часов	Компетенции	Литература	Примечание
	Раздел 1.					
1.1	Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции /Лек/ /Лек/	1	2	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.2	Воспаление. /Лек/ /Лек/	1	2	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.3	Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции /Пр/ /Пр/	1	8	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.4	Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции /Ср/	1	8	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.5	Воспаление. /Пр/	1	6	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.6	Воспаление. /Ср/	1	8	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.7	Патофизиология иммунной системы. Аллергия. Виды и механизмы аллергических реакций /Пр/	1	8	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	

1.8	Патофизиология иммунной системы. Аллергия. Виды и механизмы аллергических реакций /Ср/	1	8	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.9	Ответ острой фазы. Лихорадка. Гипертермия /Пр/	1	8	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.10	Ответ острой фазы. Лихорадка. Гипертермия /Ср/	1	3	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.11	Типовые нарушения кислотно-основного состояния /Пр/	1	8	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.12	Типовые нарушения кислотно-основного состояния /Ср/	1	7	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.13	Типовые нарушения водно-электролитного обмена. /Пр/	1	8	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.14	Типовые нарушения водно-электролитного обмена. /Ср/	1	8	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.15	Патофизиология опухолевого роста. /Пр/	1	8	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.16	Патофизиология опухолевого роста /Ср/	1	8	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	
1.17	/Контр.раб./	1	0	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	Тестовые задания, ситуационная задача
1.18	/Зачёт/	1	0	ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-1.4 ПК-2.1 ПК-2.2 ПК-2.3	Л1.1 Л1.2 Л1.3Л2.1 Л2.2Л3.1 Л3.2 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2 Э3 Э4	Устный опрос, ситуационная задача

5. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА

5.1. Оценочные материалы для текущего контроля и промежуточной аттестации

Представлены отдельным документом

5.2. Оценочные материалы для диагностического тестирования

Представлены отдельным документом

6. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)**6.1. Рекомендуемая литература****6.1.1. Основная литература**

	Авторы, составители	Заглавие	Издательство, год	Колич-во
Л1.1	Литвицкий П.Ф.	Патофизиология. В 2 т. Т. 2: Министерство образования и науки РФ Рекомендовано ГБОУ ВПО "Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова" в качестве учебника для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.65 "Лечебное дело", 060103.65 "Педиатрия" по дисциплине "Патофизиология, клиническая патофизиология", по специальности 060105.65 "Медико-профилактическое дело" по дисциплине "Патофизиология"	Moscow: ГЭОТАР-Медиа, 2016, электронный ресурс	2
Л1.2	Литвицкий П. Ф.	Клиническая патофизиология: рекомендовано ГБОУ ВПО "Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова" в качестве учебника для студентов образовательных учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 31.05.01 "Лечебное дело", 31.05.02 "Педиатрия", 32.05.01 "Медико-профилактическое дело", 31.05.03 "Стоматология" по дисциплине "Патофизиология. Клиническая патофизиология"	Москва: Практическая медицина, печ. 2017	50
Л1.3	Литвицкий П. Ф.	Патофизиология: учебник для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные образовательные программы высшего образования уровня специалитета по направлениям подготовки 31.05.01 "Лечебное дело", 31.05.02 "Педиатрия", 31.05.03 "Стоматология", 32.05.01 "Медико-профилактическое дело"	Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021	31

6.1.2. Дополнительная литература

	Авторы, составители	Заглавие	Издательство, год	Колич-во
Л2.1	Недзведь М. К., Висмонт Ф. И., Недзведь Т. М.	Патологическая анатомия и патологическая физиология: Учебник	Минск: Вышэйшая школа, 2010, электронный ресурс	1
Л2.2	Висмонт Ф. И.	Общая патофизиология	Минск: Издательство "Вышэйшая школа", 2011, электронный ресурс	1
Л2.3	Долгих В.	Патофизиология. В 2 т. Том 1. Общая патофизиология: учебник и практикум для вузов	Москва: Юрайт, 2023, электронный ресурс	1
Л2.4	Красников В. Е., Чагина Е. А.	Патофизиология: общая нозология: учебное пособие для вузов	Москва: Юрайт, 2023, электронный ресурс	1

6.1.3. Методические разработки

	Авторы, составители	Заглавие	Издательство, год	Колич-во
Л3.1	Висмонт Ф. И., Леонова Е. В., Чантурия А. В.	Общая патофизиология: Учебное пособие	Минск: Вышэйшая школа, 2011, электронный ресурс	1

ЛЗ.2	Леонова Е. В., Чантурия А. В., Висмонт Ф. И.	Патофизиология системы крови: Учебное пособие	Минск: Вышэйшая школа, 2013, электронный ресурс	1
ЛЗ.3	Литвицкий П. Ф.	Ситуационные задачи к образовательным модулям по клинической патофизиологии: учебное пособие	Москва: Практическая медицина, 2016	50
ЛЗ.4	Кавушевская Н. С., Коваленко Л. В., Бубович Е. В.	Типовые патологические процессы: учебно-методическое пособие	Сургут: Издательский центр СурГУ, 2021, электронный ресурс	1

6.2. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети "Интернет"

Э1	Портал РМЖ — медицинская информация экспертного уровня для профессионалов. http://www.rmj.ru
Э2	Scopus http://www.scopus.com/
Э3	ЭБС Znaniu.com - www.znanium.com
Э4	ЭБС Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза www.studmedlib.ru

6.3.1 Перечень программного обеспечения

6.3.1.1	Операционные системы Microsoft, пакет прикладных программ Microsoft Office
---------	--

6.3.2 Перечень информационных справочных систем

6.3.2.1	СПС «КонсультантПлюс» - www.consultant.ru/
6.3.2.2	СПС «Гарант» - www.garant.ru/

7. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

7.1	<p>Учебная аудитория для проведения лекций оснащена мультимедиа проектором, доской, ноутбуком, типовой учебной мебелью: парты, стулья. Адрес: г. Сургут, ул. Энергетиков, 22, каб. № 2-б.</p> <p>Учебная аудитория для проведения практических занятий, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации оснащена мультимедиа проектором, экраном, ноутбуком; типовой учебной мебелью: парты, стулья. Адрес: г. Сургут, ул. Энергетиков, 22., каб № 533.</p> <p>Симуляционный центр МИ СурГУ, Адрес: г. Сургут, ул. Энергетиков – 22. Аудитории симуляционного центра МИ, оборудованные фантомной и симуляционной техникой, лабораторными инструментами и расходными материалами.</p> <p>Муляжи.</p> <p>Медицинский диагностический кардиокомплекс «KAD-OS».</p> <p>Микрофлюс с модулями мониторинга функций мозга «Нейрософт».</p> <p>Спиромерт «Микро ЛАБ», Электрокардиограф «ЭК1-05-АСК» (комб.питанием).</p> <p>Аппаратно-программный комплекс ВНС-спектр «Нейрософт», комплекс для психофизических исследований «НС-Психотест» «Нейрософт», велоэргометр.</p> <p>К каждой изучаемой теме прилагаются мультимедийные презентации в формате Microsoft PowerPoint.</p>
-----	--

**Оценочные материалы для текущего контроля и промежуточной аттестации
по дисциплине**

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Код, направление подготовки	31.08.07 Патологическая анатомия
Направленность (профиль)	-
Форма обучения	очная
Кафедра-разработчик	Патофизиологии и общей патологии
Выпускающая кафедра	Патофизиологии и общей патологии

ТИПОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ:

ТЕМА: *Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции.*

1. Тестовые задания

1. Какое из определений понятия "артериальная гиперемия" является правильным?
+а) увеличение кровенаполнения участка ткани или органа вследствие усиленного притока к нему крови по расширенным артериолам и капиллярам
б) увеличение объема циркулирующей крови и повышение артериального давления
2. Какие признаки характерны для артериальной гиперемии?
а) покраснение органа с синюшным оттенком, кровяное давление в гиперемированной области не меняется, уменьшение объема гиперемированного участка
+б) покраснение тканей (ярко-красный цвет), повышение кровяного давления в сосудах гиперемированной области, увеличение объема гиперемированного участка, пульсация мелких сосудов, повышение температуры поверхности покровов тела;
в) кровяное давление в гиперемированной области не меняется, уменьшение объема гиперемированного участка
г) пульсация мелких сосудов прекращается
3. Какие из артериальных гиперемий являются физиологическими?
а) постишемическая, воспалительная, нейропаралитическая;
+б) артериальная, возникающая по механизму условного рефлекса (краска стыда, гнева), рефлекторная, возникающая при действии адекватных доз физических и химических факторов, рабочая
4. Какие из перечисленных видов артериальных гиперемий являются патологическими?
+а) постишемическая, воспалительная, нейропаралитическая
б) артериальная, возникающая по механизму условного рефлекса (краска стыда, гнева), рефлекторная, возникающая при действии адекватных доз физических и химических факторов, рабочая
5. Как изменяется обмен веществ в ткани (органе) при артериальной гиперемии?
+а) усиливается; б) снижается
6. В каком случае возникает нейропаралитическая артериальная гиперемия?
а) при перерезке двигательных и чувствительных волокон
+б) при перерезке симпатических волокон
7. Какой механизм играет решающую роль при нейропаралитической артериальной гиперемии? а) действие на сосуды вазоактивных метаболитов

+б) прекращение поступления сосудосуживающих импульсов

8. Какой механизм является ведущим при рабочей гиперемии?

а) потеря тонуса мышечных элементов стенок артериол в результате нарушения их функций; +б) действие метаболитов на артериолы

9. Какие вещества из представленных ниже играют роль в патогенезе артериальной гиперемии? +а) гистамин, брадикинин, ацетилхолин; б) серотонин, норадреналин

10. Как изменяется количество функционирующих капилляров при артериальной гиперемии?

+а) возрастает; б) остается неизменным; в) уменьшается

2. Ситуационные задачи

Задача №1.

Больной А., 16 лет, доставлен в травматологическое отделение по поводу открытого перелома левого бедра в средней трети со смещением обломков. Под эндотрахеальным наркозом произведена операция. В момент репозиции костных обломков внезапно возникла тахикардия, пульс - 140 в минуту, артериальное давление повысилось до 200/130 мм. рт. ст. Появилась выраженная гиперемия с цианозом кожных покровов лица. Через 10 мин. исчез пульс на сонных артериях, расширились зрачки. Констатирована клиническая смерть.

1. Какой вид нарушения регионального кровообращения мог вызвать последующие расстройства системной гемодинамики у больного?
2. Дайте определение понятию ишемия, охарактеризуйте механизмы ее возникновения?
3. Приведите классификацию эмболов по происхождению и локализации?

Задача №2.

Больному А., 12 лет, произведено удаление опухоли бедра. Во время рассечения спаек опухоли была повреждена бедренная артерия. На месте повреждения наложен сосудистый шов, пульсация артерии после наложения шва хорошая. Спустя сутки после операции появились сильные боли в оперированной конечности. Пульс на тыльной стороне стопы не пальпируется, движение пальцев отсутствует. Кожа приобрела бледный цвет. Холодная.

1. О какой форме расстройства периферического кровообращения свидетельствует развившаяся у больного симптоматика?
2. Перечислите проявления ишемии, какие из них имеют место у данного больного?
3. Каковы возможные последствия ишемии и какие могут иметь место у больного А.?
4. Особенности регионарного кровообращения новорожденных.

ТЕМА: Воспаление

1. Тестовые задания

1. Какой реакцией на действие повреждающего фактора является воспаление?

а) общая реакция;
+б) местная реакция

2. Наиболее частой причиной воспаления являются

+а) биологические факторы;
б) химические факторы;
в) физические факторы;
г) механические факторы;
д) термические факторы.

3. Причинами развития асептического воспаления могут быть:

а) тромбоз венозных сосудов;
б) некроз ткани;
в) кровоизлияние в ткань

- г) хирургическое вмешательство, проведенное в асептических условиях
- д) парентеральное введение стерильного чужеродного белка;
- +е) все перечисленные

4. К местным признакам воспаления относятся

- +а) припухлость, покраснение, нарушение функции, боль, местное повышение воспаления
- б) артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз
- в) ацидоз, гиперосмия, гиперонкия очага воспаления
- г) альтерация, нарушение кровообращения с экссудацией, пролиферация
- д) лейкоцитоз, повышение СОЭ, увеличение температуры тела

5. Повреждение ткани в очаге воспаления называется

- +а) альтерация;
- б) экссудация

6. Первой стадией воспаления является

- +а) альтерация;
- б) экссудация;
- в) эмиграция лейкоцитов;
- г) фагоцитоз;
- д) пролиферация.

7. Первичная альтерация при воспалении возникает в результате

- а) действия медиаторов воспаления
- б) физико-химических изменений в очаге воспаления
- +в) повреждающего действия флогогенного фактора
- г) нарушений микроциркуляции
- д) нарушения обмена веществ в очаге воспаления.

8. Первичная альтерация при воспалении завершается

- а) образованием биологически активных веществ температуры очага
- +б) образованием лизосомальных ферментов

9. Вторичная альтерация при воспалении завершается

- +а) образованием биологически активных веществ
- б) образованием лизосомальных ферментов

10. Усиление распада веществ в очаге воспаления связано с

- +а) активацией лизосомальных ферментов
- б) активацией митохондриальных ферментов
- в) активацией аденилатциклазы
- г) угнетением ферментов анаэробного этапа гликолиза
- д) угнетением ферментов перекисного окисления липидов.

2. Ситуационные задачи

Задача №1.

В хирургическое отделение поступила девушка С., 17 лет, с жалобами на внезапно возникшую боль в правом боку, тошноту, рвоту, повышение температуры тела до 38,0С. При осмотре был поставлен диагноз – аппендицит.

- 1) назвать дополнительные лабораторные методы исследования (3), которые могли бы подтвердить наличие воспалительного процесса;
- 2) какие по локализации для организма изменения выявляют эти методы исследования;
- 3) назвать местные признаки, которые позволили поставить данный диагноз;
- 4) пояснить, какое значение имеет обнаруженная связь местного и общего при данном воспалении.

Задача №2.

После съеденного накануне мороженого (250 г) у ребенка появились боль в горле, повысилась температура тела до 39°C. Он жаловался на слабость, головную боль. При осмотре обнаружены увеличенные миндалины, яркая гиперемия зева и миндалин. Поставлен диагноз: фолликулярная ангина.

- 1) назвать местные признаки заболевания, которые свидетельствуют о наличии данного воспалительного процесса;
- 2) назвать общие изменения в организме, которые подтверждают наличие данного воспалительного процесса;
- 3) пояснить, какое значение имеет для организма развитие местного воспаления в горле;
- 4) пояснить, какое значение имеет обнаруженная связь местного и общего при данном заболевании.

ТЕМА: Патофизиология иммунной системы. Аллергия. Виды и механизмы аллергических реакций.

1. Тестовые задания

1. Понятие «аллергия» впервые было предложено

- а) А.Д. Адо;
- +б) К. Пирке;
- в) А.М. Безредка;
- г) Джеллом и Кумбсом;
- д) И.И. Мечниковым.

2. Наиболее полным определением аллергии является

- а) иммунная реакция организма на вещества с аллергенными свойствами;
- б) извращенная реакция организма на внедрение аллергенов;
- +в) иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей;
- г) измененная чувствительность организма к аллергенам;
- д) повышенная чувствительность организма к аллергенам;.

3. Аллергические заболевания - это

- а) болезни с наследственным предрасположением;
- б) наследственные болезни;
- в) генные заболевания;
- г) хромосомные заболевания;
- +д) болезни, которые развиваются только при действии аллергенов

4. При аллергической, в отличие от иммунной, реакции наблюдается

- а) образование антител;
- б) плазматизация В-лимфоцитов;
- в) уничтожение антигена;
- +г) повреждение собственных тканей организма;
- д) повышение фагоцитарной активности макрофагов.

5. Фактор, вызывающий аллергию, называется

- а) канцероген; б) флогоген; в) пироген; +г) аллерген; д) онкоген.

6. Причиной поллинозов является

- а) домашняя пыль; +б) пыльца злаковых трав; в) выделения микрочлещей
- г) антибиотики; д) споры грибов

7. Какие из перечисленных ниже аллергенов являются наиболее частой причиной развития аллергических реакций I типа?

- +а) домашняя пыль; б) бактериальные токсины; +в) постельные микрочлещи;
- +г) эпидермальные аллергены; +д) пыльца растений

8. Какие аллергены являются причиной поллинозов?

- а) домашняя пыль; +б) пыльца злаковых трав; в) постельные микрочлещи
- +г) пыльца деревьев; +д) пыльца сорняков

9. К приобретенным (вторичным) аутоаллергенам относятся

- а) головной мозг; б) семенники; в) хрусталик; г) коллоид щитовидной железы;
- +д) ткань+микроб.

10. Какие органы и ткани можно отнести к “забарьерным”?

- а) эритроциты крови; +б) ткань хрусталика глаза; +в) ткань тестикул; г) ткань почки;
- +д) коллоид щитовидной железы

2. Ситуационные задачи

Задача № 1.

Больная С., 28 лет, обратилась по поводу острого бронхита и в течение 5 дней получала инъекции бензилпенициллина. На десятый день после первого введения препарата у больной появились бляшки, приподнимающиеся над поверхностью отечной кожи. Сыпь покрывала кожу лица, спины, живота и бедер. Веки, щеки, губы распухли. Больная жаловалась на зуд и боли в суставах. Температура тела колебалась от 37,7 до 38,3 С.

- 1) Как объяснить отек кожи и появление крапивницы у больной?
- 2) Укажите тип аллергической реакции по Джеллу и Кумбсу, развившейся у больной после инъекции бензилпенициллина.

Задача № 2.

Больная К., 10 лет, поступила в детскую инфекционную больницу с жалобами на плохое самочувствие, болезненность в горле при глотании. Температура тела 38,5 С. При осмотре зева обнаружена отечность, слабая гиперемия и грязно-серый налет на миндалинах. При снятии налета поверхность миндалин кровоточит. Шейные лимфоузлы справа увеличены, слегка болезненны. На основании обследования поставлен диагноз: дифтерия зева. Ребенку назначено введение 6000 АЕ противодифтерийной сыворотки. С учетом того, что год назад ребенку вводилась противостолбнячная сыворотка, серотерапия проведена по методу Безредко: сначала подкожно введено 0,25 мл сыворотки, а через 3 часа – внутримышечно остальное количество.

- 1) Почему сыворотку вводили дробными дозами?

ТЕМА: Ответ острой фазы. Лихорадка. Гипертермия.

1. Тестовые задания

1. Лихорадка является

- а) патологической реакцией;
- +б) типовым патологическим процессом;
- в) патологическим состоянием;
- г) болезнью;
- д) осложнением болезни.

2. Укажите механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке

- а) увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования;
- +б) периферическая вазоконстрикция;
- +в) усиления сократительного мышечного термогенеза;
- +г) уменьшение потоотделения;
- +д) активация окислительных процессов;

3. К механизмам химической терморегуляции при лихорадке относится

- +а) увеличение теплопродукции;

- б) теплопродукция не изменяется;
- в) уменьшение теплоотдачи

4. К механизмам физической терморегуляции при лихорадке относится

- +а) уменьшение теплоотдачи;
- б) увеличение теплопродукции;
- в) теплопродукция не изменяется

5. Эндогенные пирогены образуются в

- а) эритроцитах;
- б) тромбоцитах;
- +в) лейкоцитах;
- г) гепатоцитах;
- д) паренхиматозных клетках

6. Продуцентами эндогенных пирогенов являются:

- +а) макрофаги;
- б) тучные клетки;
- в) плазматические клетки;
- +г) нейтрофилы;
- д) эритроциты.

7. К эндогенным пирогенам относятся

- +а) интерлейкин 1;
- б) интерлейкин 4;
- +в) интерлейкин 8,
- +г) интерлейкин 6;
- +д) фактор некроза опухолей;
- е) эндотоксины микроорганизмов

8. Лейкоцитарные пирогены действуют на

- а) термочувствительные периферические рецепторы;
- б) отонейроны спинного мозга;
- +в) нейроны преоптической области гипоталамуса;
- г) нервно-проводниковые пути;
- д) спино-кортикальные пути.

9. Под влиянием эндогенных пирогенов в эндотелии капилляров мозга

- +а) увеличивается синтез простагландинов;
- б) уменьшается синтез простагландинов

10. Повышение температуры при лихорадке обусловлено влиянием эндопирогенов на

- а) центр терморегуляции, который расположен в коре головного мозга;
- б) ретикулярной формации;
- +в) гипоталамусе;
- г) продолговатом мозге;
- д) лимбической системе

2. Ситуационные задачи

Задача №1.

Больной С., 30 лет, доставлен на медицинский пункт в тяжелом состоянии. Кожные и слизистые покровы цианотичны. Пульс 146 уд/мин., слабого наполнения. Артериальное давление 90/60 мм рт ст. Дыхание частое и поверхностное. Температура 40,6°C. По свидетельству сопровождающих, пострадавший, ликвидируя аварию, в течение 40 минут работал при температуре воздуха около 70°C и высокой влажности.

1. Какой патологический процесс обусловил повышение температуры?

2. Каков патогенез развившихся симптомов?
3. Какая стадия (фаза) патологического процесса у больного?
4. Целесообразно ли данному больному назначать жаропонижающие препараты? Почему?

Задача №2.

У больной В., 47 лет, после удаления опухоли щитовидной железы появились симптомы гипотиреоза (недостаточность щитовидной железы). Больной был назначен тироксин. Состояние улучшилось и больная, не посоветовавшись с врачом, увеличила прием данного препарата. Через некоторое время появились бессонница, сердцебиение, повысилась температура тела до 37,5-37,7°C.

1. Является ли повышение температуры тела в данном случае лихорадкой?
2. Чем объяснить повышение температуры тела при избыточном приеме тироксина?
3. Целесообразно ли назначение больной аспирина? Почему?
4. Чем лихорадка отличается от перегревания?

ТЕМА № 5. Типовые нарушения кислотно-основного состояния

1. Список вопросов для устного опроса

1. Кислотно-основное состояние. Общая характеристика.
2. Регуляция кислотно-основного состояния в организме. Роль буферных систем, легких, почек, органов пищеварения в этом процессе. Понятие о «трех линиях защиты».
3. Основные формы нарушения КОС; характеристика понятий и классификация.
4. Этиология и патогенез газовых и не газовых ацидозов и алкалозов.
5. Обменные, структурные и функциональные нарушения в организме при ацидозах и алкалозах.
6. Компенсаторно-приспособительные механизмы при ацидозах и алкалозах.
7. Показатели КЩС: принципы и методы их определения, патофизиологическая оценка.
8. Принципы коррекции ацидозов и алкалозов.

2. Тестовые задания

1. СКОЛЬКО ПРОЦЕНТОВ ОТ БУФЕРНОЙ ЕМКОСТИ КРОВИ ПРИХОДИТСЯ НА ДОЛЮ ГЕМОГЛОБИНОВОГО БУФЕРА?

- а) 75%
- б) 25%
- в) 10%

2. НАИБОЛЬШЕЙ БУФЕРНОЙ ЕМКОСТЬЮ В КРОВИ ОБЛАДАЕТ:

- а) Бикарбонат
- б) Фосфатный буфер
- в) Гемоглобин
- г) Углекислый газ
- д) Мочевина

3. УКАЖИТЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ $p\text{CO}_2$:

- а) 20 мм.рт.ст.
- б) 40 мм.рт.ст.
- в) 60 мм.рт.ст.
- г) 80 мм.рт.ст.
- д) 25 мм.рт.ст.

4. КАКИЕ ПРОЦЕССЫ ОБЕСПЕЧИВАЮТ ПОДДЕРЖАНИЕ ПОСТОЯНСТВА pH КРОВИ?

- а) Буферирование
- б) Выделение углекислого газа легкими
- в) Амминогенез
- г) Уменьшение или увеличение активности фосфодиэстеразы
- д) Ингибирование образования простагландинов

- е) Хемотаксис
- ё) Выделение кислых продуктов через ЖКТ

5. КАКИЕ ВИДЫ АЦИДОЗОВ ВАМ ИЗВЕСТНЫ?

- а) Газовый
- б) Негазовый
- в) Метаболический
- г) Выделительный
- д) Экзогенный

6. КАКИЕ ВИДЫ АЛКАЛОЗОВ ВАМ ИЗВЕСТНЫ?

- а) Метаболический
- б) Выделительный
- в) Экзогенный
- г) Негазовый
- д) Газовый

7. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГАЗОВЫХ АЛКАЛОЗОВ:

- а) Гипервентиляция легких
- б) Компенсаторная одышка
- в) Спазм бронхов
- г) Уменьшение дыхательной поверхности легких

8. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ НЕГАЗОВЫХ АЛКАЛОЗОВ:

- а) Повышенная реабсорбция бикарбонатов
- б) Потеря щелочных веществ через ЖКТ
- в) Потеря кислых веществ через ЖКТ
- г) Потеря кислот через почки

9. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ АЦИДОЗОВ:

- а) Нарушение выделения CO₂ через легкие
- б) Гипоксия
- в) Патология печени
- г) Сахарный диабет

10. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ АЦИДОЗОВ:

- а) Потеря оснований через почки
- б) Повышенное выделение кислых веществ
- в) Потеря бикарбонатов через ЖКТ
- г) Повышенная реабсорбция бикарбонатов

2. *Ситуационные задачи*

Задача №1.

Больной 34 лет доставлен в стационар в тяжелом состоянии. Отмечается выраженная экспираторная одышка, которая в течение нескольких часов не купировалась бронхолитическими препаратами. Положение пациента на каталке вынужденное – сидит, наклонившись вперед и опираясь руками на край каталки. В акте дыхания участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. Кожные покровы цианотичны, отмечается расширение поверхностных сосудов лица и конъюнктивы. Свистящие хрипы слышны на расстоянии, при перкуссии – коробочный звук, аускультативно – незначительное количество сухих хрипов. Тоны сердца глухие, ЧСС – 115 мин⁻¹, акцент второго тона на легочном стволе, АД 140/95 мм.рт. ст.

Кислотно – основное состояние артериальной крови:

	норма
SB (Стандартный бикарбонат) 27 ммоль/л	20 – 27 ммоль/л
BE (Сдвиг буфер. основ.) -5 ммоль/л	±2,0 ммоль/л
pO ₂ 55 мм.рт.ст.	90 – 95 мм.рт.ст.
pCO ₂ 75 мм.рт.ст.	35 – 45 мм.рт.ст.

pH 7,22

7,35 – 7,45

1. Какие нарушения кислотно-основного состояния развились у больного?
2. Помимо медикаментозной терапии, показана ли кислородотерапия в данном случае и что делать если она окажется неэффективной?
3. Какие системы органов и посредством каких механизмов могут компенсировать описанные метаболические нарушения у данного больного?

Задача №2.

В инфекционное отделение поступил больной с жалобами на частый жидкий стул. Заболел 3 дня назад, повысилась температура до 39⁰С, головная боль, слабость, частый жидкий стул (15 раз), тенезмы, стали отмечаться прожилки крови в кале, диурез снижен. Объективно: кожные покровы и слизистая полости рта бледные, сухие на ощупь, появляются дополнительные полосы на языке параллельно основанию, пульс до 120 ударов в минуту, АД – 80/40. Живот мягкий, болезненный в области сигмы, которая прощупывается в виде толстого тяжа.

1. С чем связаны нарушения гемодинамики?
2. Потеря каких электролитов отмечается в первую очередь?
3. Чем будет характеризоваться нарушение КОС?

ТЕМА: Типовые нарушения водно-электролитного обмена

1. Тестовые задания

1. Отек-это:

- а) скопление жидкости в серозных полостях;
- +б) скопление жидкости в тканях и межтканевом пространстве;
- в) увеличение образования лимфы;
- г) увеличение внутрисосудистой жидкости;
- д) увеличение внутриклеточной жидкости

2. Отек представляет собой:

- а) патологическую реакцию;
- +б) патологический процесс;
- в) патологическое состояние;
- г) нозологическую форму болезни;
- д) предболезнь

3. Местным патогенетическим фактором отека является:

- а) повышение онкотического давления крови;
- +б) повышение гидростатического давления крови;
- в) понижение проницаемости стенки сосуда;
- г) понижение гидростатического давления крови;
- д) повышение тканевого давления

4. Патогенетическим фактором отека является:

- а) повышение онкотического давления крови;
- б) понижение гидростатического давления крови;
- в) понижение проницаемости стенки сосуда;
- +г) повышение осмотического и онкотического давления в тканях;
- д) понижение секреции альдостерона

5. Развитию отеков способствует:

- а) повышенное содержание альбуминов крови;
- +б) повышенная выработка альдостерона и АДГ;
- в) усиленный дренаж интерстиция лимфососудами;
- г) пониженная выработка антидиуретического гормона;
- д) пониженная проницаемость сосудистой стенки

6. Нейро-эндокринный фактор отеков – это:
- а) активация симпато-адреналовой системы;
 - б) недостаточное образование антидиуретического гормона;
 - в) вторичный дефицит альдостерона;
 - г) гиперинсулинизм;
 - +д) вторичное увеличение образования альдостерона и АДГ.

7. Тканевой фактор отеков – это:
- а) снижение осмотического давления ткани;
 - б) понижение осмотического давления плазмы;
 - в) понижение онкотического давления крови;
 - г) повышение гидростатического давления ткани;
 - +д) гиперосмия и гиперонкия тканей

8. Ведущую роль в патогенезе аллергических отеков играет:
- +а) сосудистый фактор;
 - б) тканевой;
 - в) гемодинамический;
 - г) нейро-эндокринный;
 - д) онкотический

9. Онкотический фактор играет главную роль в развитии:
- а) сердечных отеков;
 - +б) кахектических;
 - в) аллергических;
 - г) токсических;
 - д) нефритических

10. В развитии воспалительного и аллергического отеков ведущую роль играет:
- +а) повышение проницаемости сосудистой стенки;
 - б) понижение проницаемости сосудистой стенки

2. Ситуационные задачи

Задача №1.

Больной 23 лет, доставлен в клинику через 1 час травмы с диагнозом: открытый перелом бедра в верхней трети, шок II-III-й степени. Больной бледный, кожные покровы влажные, прохладные, акроцианоз. Степень угнетения сознания – оглушение – сопор. Дыхание частое поверхностное, АД - 85/60 мм рт. ст., пульс-118 в 1 мин.

1. Какой вид нарушения водного обмена развился в данном случае?
2. Потеря жидкости из какого сектора (компартамента) происходит в данном случае?
3. При анализе газового состава крови какое нарушение КОС мы ожидаем увидеть и краткий механизм его развития?
4. На что должна быть направлена терапия в первую очередь?

Задача №2.

Больной 78 лет находился на лечении в стационаре по поводу сердечной недостаточности в течение 10 дней. На вечернем обходе дежурного врача у больного отмечается снижение АД до 75/45 мм.рт.ст., частый аритмичный пульс 118 – 136 в минуту, снижение темпа диуреза за последние 1,5 суток до 300 мл/сутки, а также жалобы на общую слабость при незначительной физической нагрузке и головокружение.

1. Следствием чего могло стать снижение АД?
2. Какие электролитные нарушения характерны в данном случае?
3. Что явилось причиной нарушения ритма сердца?

ТЕМА: Патопфизиология опухолевого роста

1. Тестовые задания

1. Канцерогенные факторы:

- 1) ионизирующее излучение;
- 2) герпесвирусы;
- 3) микобактерия туберкулеза;
- 4) полициклические ароматические углеводороды;
- 5) вирус гепатита В.

А. 1, 3, 4. Б. 1, 2, 4. В. 2, 3, 5.

2. Возможные механизмы трансформации нормальной клетки в опухолевую:

- 1) транслокация участка хромосомы;
- 2) амплификация протоонкогенов;
- 3) триплоидия;
- 4) трисомия;
- 5) инактивация антионкогенов.

А. 1, 2, 5. Б. 1, 3, 4. В. 2, 3, 5.

3. Особенности злокачественных опухолей:

- 1) экспансивный рост;
- 2) инфильтрирующий рост;
- 3) метастазирование;
- 4) способность вызывать кахексию;
- 5) отсутствие метастазирования.

А. 1, 3, 4. Б. 2, 3, 4. В. 2, 4, 5.

4. Особенности обмена веществ опухолевых клеток:

- 1) преобладание анаболизма белков над их катаболизмом;
- 2) преобладание катаболизма белков над их анаболизмом;
- 3) усиление гликолиза;
- 4) ослабление гликолиза;
- 5) усиленный захват опухолевыми клетками глюкозы, аминокислот.

А. 1, 4, 5. Б. 2, 3, 5. В. 1, 3, 5.

5. Основные механизмы инфильтрирующего роста опухолей:

- 1) выделение ферментов опухолевыми клетками в окружающую среду;
- 2) преобладание в опухолевых клетках катаболических процессов над анаболическими;
- 3) гибель нормальных клеток вследствие дефицита метаболитов;
- 4) утрата опухолевыми клетками способности к гомологичной адгезии;
- 5) анорексия.

А. 1, 3, 4. Б. 2, 4, 5. В. 1, 3, 5.

6. Варианты функционального атипизма:

- 1) синтез маркеров опухолевого роста;
- 2) метастазирование;
- 3) синтез опухолевыми клетками гормонов, не характерных для исходной ткани;
- 4) утрата специализированных функций;
- 5) гиперрекия.

А. 1, 3, 4. Б. 1, 2, 4. В. 2, 3, 5.

7. Патогенетическими факторами развития раковой кахексии служат:

- 1) истощение энергетических ресурсов;
- 2) распад белков и жиров;
- 3) кровопотеря;
- 4) угнетение процессов глюконеогенеза;

5) анорексия.

А. 1, 3, 5. Б. 2, 3, 4. В. 1, 2, 5.

8. В основе неэффективности противоопухолевого иммунитета лежат:

- 1) антигенное упрощение, антигенная реверсия опухолевых клеток;
- 2) гиперпродукция кортикостероидов;
- 3) гипопродукция кортикостероидов;
- 4) иммунодефициты;
- 5) альдостеронизм.

А. 1, 3, 4. Б. 1, 2, 4. В. 2, 3, 5.

9. Опухолевая прогрессия - это:

- 1) увеличение массы опухоли;
- 2) качественные изменения свойств опухоли в сторону малигнизации, возникающие по мере ее роста.

10. Изменения в организме, при которых врач должен проявить онкологическую настороженность:

- 1) длительная лихорадка неясной этиологии;
- 2) эндокринные расстройства;
- 3) ожирение;
- 4) гипергликемия;
- 5) анорексия.

А. 1, 3, 4. Б. 2, 3, 4. В. 1, 2, 5.

2. Ситуационные задачи

Задача 1. Мужчина, 50 лет, курильщик с большим стажем. Через 4 мес после хирургического удаления опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения у него обнаружено увеличение левых подключичных лимфатических узлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки удаленной опухоли легкого.

Можно ли утверждать, что у пациента метастаз в подключичных лимфатических узлах? С чем может быть связана повышенная резистентность опухоли к химиотерапии?

Задача 2. Больной К., 55 лет, поступил в онкодиспансер для оперативного лечения по поводу рака нижней губы. Из анамнеза известно, что пациент курит больше пачки сигарет в день на протяжении примерно 40 лет. На нижней губе имеется плотная опухоль с резко обозначенными границами. Кожа над опухолью изъязвлена. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, плотны на ощупь, безболезненны.

Какова возможная причина возникновения опухоли у пациента? Почему у него увеличены лимфатические узлы?

ТИПОВЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАЧЕТУ

Задания на зачет состоят из одного теоретического вопроса и одной ситуационной задачи

<i>Задание для показателей оценивания дескриптора «Знает»</i>	<i>Вид задания</i>
1. Виды нарушения периферического кровообращения. Артериальная гиперемия. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации при артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.	<i>- теоретический</i>
2. Ишемия. Причины увеличения сопротивления току крови и артериях. Компрессия сосудов, ангиоспазм, тромбоз, эмболия (виды, значение в развитии других патологических процессов), склеротические изменения в стенках артерий. Микроциркуляция при ишемии. Симптомы и последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе	

ишемии. Инфаркт как следствие ишемии.

3. Венозная гиперемия: причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии.

4. Стаз. Ишемический, застойный, «истинный» капиллярный стаз.

5. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.

6. Воспаление. Этиология. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Альтерация. Изменения функции обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Экссудация. Реакции сосудов и кровотока; их стадии и механизмы. Изменения реологических свойств крови в очаге воспаления; белкового состава и физико-химических свойств белков плазмы.

7. Краевое стояние и эмиграция лейкоцитов; их механизмы. Фагоцитоз, его виды, стадии и механизмы. Недостаточность фагоцитоза; ее причины и значение при воспалении.

8. Характеристика понятия «ответ острой фазы». Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Основные медиаторы ответа острой фазы (ОФ): ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО; их происхождение и биологические эффекты. Проявления ОФ: активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, лихорадка, активация и торможение синтеза белков острой фазы, ускорение СОЭ, повышение свертываемости крови, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение активности иммунной системы, изменение обмена веществ и др. Патогенез названных изменений.

9. Иммунодефицитные состояния. Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т-системы): врожденная гипоплазия тимуса, дефицит пуриновой нуклеозидфосфорилазы. Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В-системы): агаммаглобулинемия, дефицита отдельных классов иммуноглобулинов

10. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях, старении.

11. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.

12. Аллергия. Определение понятия и общая характеристика аллергии. Взаимоотношения аллергии и иммунитета, аллергии и воспаления. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Виды аллергических реакций, их классификации.

13. Этиология и патогенез аллергических заболеваний I,

<p>И, III, IV, V типов (по Cell. Coombs). Характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV, V типов. Клинические формы. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.</p> <p>14. Дать определение понятию «опухолевый процесс». Пояснить причины и условия развития опухолей. Канцерогены, их виды, особенности.</p> <p>15. Патогенез опухолевого процесса. Дать определение понятий «протоонкогены», «онкогены». Пояснить их роль в развитие опухолевого процесса</p> <p>16. Пояснить механизмы канцерогенеза, назвать его стадии и охарактеризовать их.</p> <p>17. Дать классификацию опухолей, назвать виды опухолей. Охарактеризовать проявления клеточного атипизма опухолевых клеток.</p> <p>18. Дать определение понятию «антибластомная резистентность», назвать её виды. Пояснить механизмы и влияние её на рост опухоли.</p> <p>19. Расстройства водного обмена. Регуляция водного обмена и механизмы его нарушений. Дисгидрии, принципы классификации и основные виды. Гипогидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Принципы коррекции.</p> <p>20. Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации.</p> <p>21. Отеки. Патогенетические факторы отеков: «механический» (гемодинамический, лимфогенный), «мембраногенный», «онкотический», «осмотический».</p> <p>22. Нарушения нейро-гормональной регуляции водно-электролитного баланса. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодовых отеков. Местные и общие нарушения при отека. Принципы терапии отеков.</p> <p>23. Нарушение кислотно-основного состояния. Понятия о кислотно-основном состоянии. (КОС) организма. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС.</p> <p>24. Нарушения КОС. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС, принципы коррекции: а) респираторного (газового) ацидоза; б) метаболического (негативных форм) ацидоза; в) респираторного алкалоза; г) метаболического алкалоза</p> <p>25. Онковирусы, их классификация. Пути распространения онковирусов. Структура генома онковирусов. Роль вирусных онкогенов в опухолеродном действии онковирусов. Опухоли у человека, вызванные онковирусами. Проканцерогенное действие биологически активных веществ (гормонов, факторов роста и др.)</p>	
<p><i>Задание для показателя оценивания дескриптора «Умеет», «Владеет»</i></p>	<p><i>Вид задания</i></p>
<p>Задача 1. У ребёнка М., после употребления в пищу цитрусовых через несколько минут ощущается зуд и жжение во рту, затем присоединяются рвота и понос, кожа краснеет, появляется</p>	<p><i>- практический</i></p>

высыпания, отек типа Квинке, кожный зуд. При обследовании врач предположил наличие аллергии к данному продукту у ребёнка.

1. Назвать, к какому типу аллергии относится реакция у ребёнка: а) по скорости возникновения б) по механизмам развития в) по типу повреждения ткани.
2. Назвать аллерген – причину данной аллергической реакции
3. Назвать фазу аллергической реакции, в которой находится ребёнок до употребления в пищу цитрусовых.
4. Назвать фазу, в которой находится ребёнок в момент употребления цитрусовых.
5. Назвать фазу, в которой находится ребёнок после употребления цитрусовых, когда наблюдается первые клинические симптомы

Задача 2.

У больного В., через 10-15 минут после работы в библиотеке возникает зуд в носу и носоглотке, чихание, обильное водянистое выделение из носа, быстрое нарастающее затруднение носового дыхания. Одновременно появляется зуд век и слезотечение. Предположена аллергическая природа ринита.

1. Назвать данную аллергическую реакцию по: а) по скорости возникновения; б) по механизму её развития; в) по клиническому течению.
2. Назвать вероятный аллерген – причину данного аллергического заболевания.
3. В какой фазе находится больной до воздействия аллергена?
4. В какой фазе находится больной в период приступа болезни.
5. Назвать фазу аллергической реакции, в которой находится больной после действия аллергена и до появления первых клинических признаков.

Задача 3

К врачу обратился больной с жалобами на зуд век, слезотечение, сильный насморк, чиханье, которые беспокоят его второй год подряд в апреле-мае. В анализе крови у больного найдено много эозинофилов. Отец больного страдает бронхиальной астмой.

1. Какое заболевание, по Вашему мнению, у больного?
2. Какие методы обследования помогут Вам в подтверждении Вашего диагноза?

Задача 4

Больной П., 10 лет, по поводу травмы ноги получил с профилактической целью 3000 ед. противостолбнячной сыворотки по Безредке. На девятый день после введения сыворотки у ребенка возникли сильные боли и припухание плечевых и коленных суставов, появилась генерализованная сыпь. Одновременно наблюдались резкая слабость, глухость сердечных тонов, низкое АД. Ребенок был госпитализирован.

1. Какая аллергическая реакция развилась у ребёнка?
2. К какому типу гиперчувствительности она относится?

3. Какие антитела ответственны за развитие этой аллергической реакции?

Задача 5

Больная С. 9 лет, жалуется на общее недомогание, слабость, потерю аппетита. По вечерам температура тела повышается до 37,5°C. При рентгеноскопии легких справа выявлено увеличение прикорневых лимфатических узлов. Ребенку сделана реакция Манту, которая оказалась резко положительной: через 24 ч. На месте нанесения туберкулина обнаружена папула (узелок) диаметром 15 мм с зоной гиперемии (ареолой) в окружности. Из анамнеза известно, что 3 месяца назад реакция Манту была отрицательной.

1. Каков механизм развития положительной реакции Манту?
2. По какому типу повреждения (по классификации Джелла и Кумбса) развилась реакция?

Задача 6

Д., 17 лет, в результате дорожно-транспортного происшествия получила травму, доставлена в больницу попутным транспортом. При осмотре в приемном отделении: в области средней трети бедра - деформация, пострадавшая заторможена, слабой grimасой реагирует на перекладывание и пальпаторное исследование, отмечается бледность кожных покровов, пульс 120 в минуту, АД 80/50 мм рт. ст., дыхание учащенное, поверхностное.

Вопросы:

1. Какое состояние наблюдается у пострадавшей?
2. Какая фаза?
3. Какой вид шока осложняет состояние больного?
4. Почему пострадавшая почти не реагирует на манипуляции?
5. Какими механизмами можно объяснить артериальную гипотензию?

Задача 7

В результате аварии в котельной рабочий около 20 сек. находился в клубах раскаленного водяного пара, прежде чем выбрался из помещения. Пострадавший возбужден, хрипло дышит, кричит, бегает, катается по земле.

Вопросы:

1. Какой вид экстремального состояния наблюдается у пострадавшего? Какая стадия?
2. Чем обусловлено такое поведение пострадавшего?
3. Поражение, какой системы дополнительно отягощает состояние больного?
4. Каково первоочередное направление терапии этого состояния?

Задача 8

У молодой женщины после внебольничного аборта повысилась температура 39,5°C, появились слабость, головная боль, множественные петехиальные кровоизлияния на коже, АД снизилось до 70/40 мм рт. ст., почти прекратилось мочеотделение.

Вопросы:

1. О каком состоянии свидетельствуют эти симптомы?
2. Чем обусловлено падение АД?
3. Каковы возможные причины унурии?
4. Объяснить, показана ли инфузионная терапия больной, если кровотечение отсутствует?

Задача 9

На третьи сутки после холецистэктомии больная астенической конституции впервые встала с постели и сразу же, потеряв сознание, упала. Вызванный врач обнаружил, что соседки по палате пытаются усадить ее. При осмотре: кожные покровы бледные покрыты холодным потом. Пульс 82 в минуту, слабого наполнения, АД 80/50 мм рт. ст., дыхание поверхностное, 18 в минуту.

Вопросы:

1. Какое состояние наблюдается у больной?
2. Чем обусловлена потеря сознания?
3. Правильны ли действия соседки по палате? Почему?
4. С чем следует дифференцировать данное состояние?

Задача 10

Находящийся в 20 метрах от берега пловец внезапно позвал на помощь и скрылся под водой. Извлечь пострадавшего на берег удалось только через 2-3 минуты. Дыхание и сердечная деятельность отсутствовали.

Вопросы:

1. Как называется наблюдаемое состояние?
2. Какие признаки об этом свидетельствуют?
3. Стоит ли пытаться реанимировать пострадавшего? Почему?
4. Если да, то в какой последовательности?