

I. Практические задания по дисциплине

1. Объяснить механизм остановки сердца при прохождении через него электрического тока.
2. Вызывание у животных гипоксии, как типового патологического процесса и объяснить механизм развития проявлений.
3. Определение поглотительной способности клеток системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ) с применением реакции Перлса (образования "берлинской" лазури).
4. Воспроизведение анафилактического шока у предварительно sensibilized морской свинки введением разрешающей дозы нормальной лошадиной сыворотки и объяснить механизм его проявления.
5. Изучение роли явлений фагоцитоза в реактивности (опыт с фагоцитозом голубиных эритроцитов в перитонеальном экссудате морской свинки лейкоцитами).
6. Общие и отличительные особенности серозного экссудата от транссудата (проба Ривальта).
7. Вызывание явлений артериальной и венозной гиперемии на ухе кролика и языке лягушки и наблюдение за изменениями.
8. Вызывание ишемии и изучение возникающих изменений.
9. Вызывание явлений жировой эмболии и описание ее последствий у лягушки.
10. Вызывание тромбообразования в сосудах лягушки и объяснение механизмов его развития и проявления последствий.
11. Воспроизведение и изучение развития гиперосмолярного отека.
12. Определение наличия сахара ацетоновых тел мочи.
13. Определение содержания белка в крови рефрактометрическим методом и по удельному весу плазмы (сыворотки).
14. Расчёт цветного индекса крови и патофизиологическое толкование их клинического значения.
15. Дать описание лейкоцитарной формулы крови в мазках крови и толкование клинического значения их.
16. Дать описание картины крови при различных формах лейкозов.
17. Дать описание патологических форм эритроцитов по мазкам, взятых у больных с анемией.
18. Методика прижизненной окраски ретикулоцитов и подсчёт их количества.
19. Дать описание картины крови при различных видах анемии (по клиническому материалу), толкование их клинического значения.
20. Воспроизведение влияния высокого парциального давления CO_2 на организм у экспериментальных животных и механизм развития клинических проявлений.
21. Принцип определения наличия билирубина в сыворотке крови больных.
22. Показать умение дифференцировать различные виды желтухи по показателям крови, мочи и экскрементов взятых у больных.
23. Наблюдение за развитием изменений под влиянием токсического действия желчи на организм (опыт на лягушке) и объяснить механизм развития их проявлений.
24. Постановка функциональной пробы Зимницкого, анализ и оценка результатов с позиций клинической патофизиологии.
25. Определение удельного веса мочи и патофизиологическая оценка клинического значения различных результатов.
26. Отличать по показателям крови и мочи нарушения функций печени и почек.

II. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Предмет, задачи и методы патофизиологии.

Общее учение о болезни. Этиология, патогенез

1. Патофизиология как фундаментальная наука и теоретическая основа современной медицины. Методы патофизиологии. Значение эксперимента в современной медицине.
2. Определение понятия "здоровье" и "болезнь". Периоды болезни. Номенклатура и классификация болезней.
3. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Предболезнь. Типовые патологические процессы, понятия, примеры.

4. Понятие "этиология". Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Их диалектическая взаимосвязь.
5. Внешние и внутренние болезнетворные факторы. Их классификация.
6. Понимание причинности в патологии с точки зрения монокаузализма, кондиционализма, конституционализма, фрейдизма и др. взглядов.
7. Социальное и биологическое в медицине. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновение болезней человека.
8. Определение понятия "патогенез". Причинно-следственные состояния в патогенезе. Главное звено и порочные круги в патогенезе болезней (примеры).
9. Защитно-компенсаторные и повреждающие процессы в патогенезе заболеваний. Механизмы выздоровления.
10. Местное и общее в патогенезе болезней, их диалектическая взаимосвязь. Принцип структурно-функционального единства в развитии болезни.
11. Пути распространения болезни, их значение в этиологии и патогенезе болезни.
12. Влияние электрического тока на деятельность сердца и нервную систему организма.
13. Значение силы, продолжительности и места действия электрического тока на организм.
14. Местные и общие изменения в организме при действии электрического тока.
15. Повреждающее действие ионизирующих излучений, лучей солнечного спектра, ультрафиолетовых излучений.
16. Повреждающее действие на организм низкой и высокой температуры.

Патофизиология повреждения клетки, роль наследственности и конституции в патологии.

1. Определение понятия "повреждение клетки". Этиологические факторы повреждения клеток. Специфические и неспецифические проявления повреждения клеток.
2. Роль перекисного окисления липидов в повреждении мембран клеток. Последствия чрезмерной активности свободнорадикальных и перекисных реакций.
3. Антиоксидантные системы клеток и их роль в инактивации свободнорадикального окисления липидов. Принципы защиты мембран и ферментов клеток от токсических продуктов перекисного окисления липидов.
4. Последствия нарушения рецепторов мембран и барьерной функции клеточных мембран.
5. Причины гипергидратации клетки при повреждении. Механизм развития отека клетки при ее повреждении.
6. Мутация как основа наследственных форм патологии и представление о мутационных факторах. Антимутационная система клеток и их роль в повреждении.
7. Причины и последствия увеличения содержания свободного ионизированного кальция в клетке.
8. Факторы нарушающие функции рецепторного аппарата клетки.
9. Понятия о наследственных и врожденных формах патологии. Геномные и генные, молекулярные формы патологии.
10. Пути передачи наследственных дефектов и методы изучения патологии наследственности. Наследственная предрасположенность к болезням. О роли социально-экологических факторов в развитии наследственных форм патологии.
11. Классификация конституционных типов человека по: Сиге, Черноруцкому, Павлову. Предрасположенность людей астенической и гиперстенической конституции к заболеваниям.
12. Понятие о диатезах, их виды и значение в развитии болезней.

Местные расстройства кровообращения.

1. Микроциркуляторное русло, его регуляция и роли нарушений в патологии.
2. Артериальная гиперемия, причины, виды, механизм развития, признаки, значение и последствия.
3. Венозная гиперемия, виды, причины, механизм развития, признаки и последствия.
4. Ишемия, виды, причины, механизм развития, признаки и последствия.
5. Тромбоз, определение понятия, виды, причины, условия и механизмы тромбообразования.

6. Эмболия, виды эмболии, причины и последствия.

Патофизиология воспаления.

1. Воспаление, как типический патологический процесс, определение понятия, его биологическая сущность
2. Классификации воспаления.
3. Альтерация, механизм развития первичной и вторичной альтераций.
4. Нарушение обмена веществ в очаге воспаления.
5. Нарушение кровообращения в очаге воспаления. Опыт Конгейма
6. Явления эмиграции лейкоцитов при воспалении. Стадии, механизм развития.
7. Теории эмиграции лейкоцитов.
8. Пролиферация при воспалении, причины и значение в патологии.
9. Медиаторы воспаления, находящиеся в тучных клетках в преформированном виде.
10. Медиаторы воспаления, вызывающие увеличение проницаемости сосудов при воспалении.
11. Последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг при остром воспалении.
12. Характерные особенности острого воспалительного процесса.
13. Гуморальные медиаторы воспаления и их роль в воспалительной реакции.
14. Экссудация, ее причины, механизм образования. Виды экссудатов и их значение при воспалении.
16. Местные и общие изменения при воспалении, их взаимосвязь.
17. Местные клинические проявления воспаления, их патогенез и принципы патогенетической терапии.
18. Факторы, участвующие в формировании боли в очаге воспаления.
19. Физико-химические изменения, характерные для очага острого воспаления.
20. Факторы, обуславливающие развитие артериальной гиперемии при воспалении. Факторы, обуславливающие переход артериальной гиперемии в венозную при воспалении.
21. Патогенетические факторы, участвующие в развитии воспалительного отека. Факторы, способствующие увеличению гидростатического давления внутри капилляров в очаге воспаления.
22. Отличие серозного экссудата от транссудата.
23. Положительные свойства экссудата.
24. Виды медиаторов воспаления. Производные арахидоновой кислоты и их роль в воспалении.
25. Медиаторы калликреин-кининовой системы, их характеристика и роль в воспалительном процессе.

Ответ острой фазы

1. Ответ острой фазы как типический патологический процесс. Его биологическое значение.
2. Важнейшие системы организма, принимающие участие в ответе острой фазы.
3. Белки острой фазы. Основные группы белков острой фазы.
4. Изменение белков в плазме крови при ответе острой фазы.
5. Основные медиаторы ответа острой фазы, механизм их образования, их роль.
6. Проявления, наиболее характерные для ответа острой фазы.
7. Изменения функции печени, характерные для ответа острой фазы.
8. Возможные осложнения ответа острой фазы.

Лихорадка

1. Лихорадка. Определение понятия, механизмы повышения температуры тела при лихорадке.
2. Стадии лихорадки, и их патофизиологическая характеристика.
3. Характеристика состояния обмена веществ при лихорадке.
4. Нарушение функции внутренних органов при лихорадке.
5. Значение лихорадки для организма.
6. Характеристика изменений терморегуляции в различные стадии лихорадки.
7. Механизмы усиления теплопродукции при лихорадке.
8. Основные виды экзогенных и эндогенных пирогенов и их механизмы образования.
9. Признаки, характерные для 1-ой, 2-ой, 3-ой стадии лихорадки.
10. Основные виды лихорадочных состояний в зависимости от уровня повышения температуры.

11. Классификация лихорадки по этиологическим факторам.
12. Причины неинфекционной лихорадки.
13. Положительная и отрицательная роль лихорадки для организма?
14. Принципы лечения лихорадки и гипертермий.

Роль реактивности в патологии, патофизиологические аспекты иммунопатологии.

1. Понятие о реактивности организма (общей-неспецифической и специфической). Факторы, обуславливающие реактивность.
2. Резистентность, понятие, значение в реактивности организма.
3. Клеточные и гуморальные факторы реактивности.
4. Иммуитет, иммунная система, ее биологическая роль, ее факторы и особенности функционирования.
5. О роли (СМФ) мононуклеарных фагоцитирующих клеток.
6. Фагоцитоз. Понятие о завершенном и незавершенном фагоцитозе.
7. Стадии фагоцитоза и их механизм. Особенности фагоцитоза в иммунизированном организме.
8. Механизм гуморального и клеточного иммунного ответа.
9. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу I типа.
10. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу II типа.
11. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу III типа.
12. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу IV типа.
13. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу V типа.
14. Аллергия, ее виды по течению, их отличительные особенности.
15. Основные типы аллергических реакций (ГНТ, ГЗТ). Основные формы проявления ГНТ.
16. Анафилаксия, общая и местная, механизмы развития.
17. Основные атопические заболевания, их виды и особенности.
18. Лекарственный аллергический шок, его стадии.
19. Характеристика иммунной стадии (сенсibilизации) аллергии.
20. Патохимическая стадия аллергических реакций.
21. Патофизиологическая стадия аллергических реакций.
22. Медиаторы аллергических реакций.
23. Методы десенсibilизации и их роль при различных типах аллергических реакций.
24. Аутоаллергия, механизм развития. Механизмы повреждения клеток при аутоиммунных заболеваниях. Заболевания, относящиеся к аутоиммунным, причины и механизм их развития.
25. Классификация аллергенов. Характерные свойства полного антигена и гаптена.
26. Заболевания и патологические состояния, для которых характерно возникновения вторичного иммунодефицита.
27. Заболевания, относящиеся к первичным иммунодефицитам, причины и механизм их развития.
28. Иммунодефициты, обусловленные преимущественным нарушением в системе Т- и В-лимфоцитов, причины и механизм их развития.
29. Этиология и патогенез СПИДа. Характерные особенности СПИДа (рецептор для ВИЧ-инфекции, клетки-мишени инфекции, нарушения иммунного ответа).

III. ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Патофизиология обмена веществ

1. Основной обмен и механизм нарушений его проявлений.
2. Голодание, его причины, виды и исходы. Характеристика состояния обмена веществ при полном и неполном голодании.
3. Нарушение азотистого равновесия, их причины проявления и последствия.
4. Основные этапы нарушения белкового обмена.
5. Азотемия, причины развития и последствия.
6. Подагра. Этиология и патогенез, виды, основные проявления.
7. Причины нарушения переваривания и всасывания углеводов и их проявления.

8. Виды гипергликемии, гипогликемии, гликозурии, их патогенез и проявления.
9. Инсулин и контринсулярные гормоны, механизм их действия.
10. Причины и последствия нарушений основных этапов метаболизма жиров. Гиперлипемия, ее виды, механизмы развития и последствия.
11. Ожирение и исхудание, их виды, механизмы развития и последствия.
12. Нарушение межуточного обмена жиров, их проявления, кетонемия, кетонурия, их последствия.
13. Атеросклероз, определение, риск факторы. Патогенез атеросклероза.
14. Сахарный диабет: определение, виды и причины их развития.
15. Патогенез нарушений обмена веществ при сахарном диабете.
16. Виды и патогенез диабетической комы.
17. Механизмы развития клинических проявлений сахарного диабета: полидипсии, полиурии, полифагии, ангиопатии и нейропатии при сахарном диабете.
18. Водный баланс, виды и причины нарушений, основные проявления и последствия нарушений водно-электролитного обмена.
19. Обезвоживание, причины и механизмы развития и последствия.
20. Патогенетические факторы отеков.
21. Механизм развития сердечных, печеночных, почечных, эндокринных и аллергических отеков.
22. Патофизиология электролитного обмена, причины и его последствия (о нарушении баланса Na, K, и др. ионов).
23. Патофизиология кислотно – щелочного равновесия причины и основные проявления.
24. Патогенез газового и негасового ацидоза и алкалоза, их последствия.

Тканевой рост и система крови.

1. Виды нарушения тканевого роста, определения и их характеристика.
2. Этиология опухолевого роста. Ко- и синканцерогенез.
3. Патогенез канцерогенеза: трансформация, промоция и прогрессия.
4. Анаплазия и их проявления.
5. Анемия, определение понятия, классификация, основные проявления.
6. Патологические формы эритроцитов, их виды, механизм их появления.
7. Изменение массы циркулирующей крови, виды, гипер- и гиповолемия, причины, последствия их.
8. Постгеморрагическая анемия, причины, виды, их патогенез, картина крови при них. Компенсаторные явления при острой потере крови.
9. Гемолитические анемии: причины, виды, их патогенез, картина крови.
10. Железодефицитная анемия, причины, механизмы развития, картина крови.
11. Витамин В12-фолиево- дефицитная анемия, причины, особенности кроветворения, механизмы развития, картина периферической крови. Пернициозная анемия.
12. Лейкоцитоз, механизмы развития, значение. Лейкоцитозы, виды, их причины, последствия. Ядерные сдвиги.
13. Лейкопения, причины, виды, механизмы развития, последствия.
14. Лейкозы, определение понятия, их этиология. Виды лейкозов, их патогенез.
15. Картина крови при различных видах лейкозов.
16. Общие изменения в организме при лейкозах.
17. Лейкемические реакции, их виды, отличие от лейкоцитозов и лейкозов.

Патофизиология сердечно-сосудистой системы и дыхания.

1. Коронарная недостаточность, виды, причины, механизмы развития и последствия.
1. Кардиальные и экстракардиальные механизмы компенсации при недостаточности кровообращения.
2. Гипертрофия миокарда, причины, механизмы развития, ее виды и значение.
3. Механизмы нарушения сократительной способности миокарда
4. Сердечная недостаточность, причины, виды. Изменения показателей гемодинамики при сердечно-сосудистой недостаточности.

5. Патогенез клинических проявлений сердечной недостаточности.
6. Механизмы развития отёка при сердечной недостаточности.
7. Патогенез метаболических изменений при сердечной недостаточности.
8. Виды нарушения тонуса сосудов. Основные звенья нарушения тонуса сосудов.
9. Гипертоническая болезнь, риск-факторы.
10. Роль симпатoadреналовой, эндокринной систем в патогенезе гипертонической болезни.
11. Роль почек, натрия и кальция в патогенезе гипертонической болезни.
12. Роль гемодинамических нарушений в патогенезе гипертонической болезни.
13. Роль эндотелиальных факторов в патогенезе гипертонической болезни.
14. Аритмии, определение понятия и виды аритмии.
15. Синусовые тахи- и брадикардии, причины, виды, влияние на кровообращение и проявления на ЭКГ.
16. Нарушения возбудимости сердца, причины и их проявления на ЭКГ.
17. Блокады сердца, причины, виды, влияние на кровообращение, проявления ЭКГ.
18. Альвеолярная гиповентиляция, причины, механизм развития.
19. Виды нарушения регуляции дыхания: тахипноэ, брадипноэ, гиперпноэ, одышка, механизм их развития.
20. Периодические и терминальные типы дыхания, механизм их развития.
21. Гипоксия, виды гипоксических состояний, причины, механизмы их развития.
22. Компенсаторные явления при гипоксических состояниях.
23. Дыхательная недостаточность: определение понятия, их разновидности и патогенез.

Патофизиология пищеварения.

1. Нарушение пищеварения в полости рта, их этиология и патогенез.
2. Кариес и парадонтоз, их этиология и патогенез. Гипо- и гиперсаливация.
3. Нарушение секреторной функции поджелудочной железы (причины, проявления и их последствия)
4. Нарушение моторной и всасывательной деятельности кишечника (причины, проявления и их последствия)
5. Язвенная болезнь, этиология и патогенез.

Патофизиология печени.

1. Патогенез основных проявлений печеночно-клеточной недостаточности.
2. Желтуха, виды и их отличительные особенности.
3. Дезинтоксикационная функция печени, Нарушения детоксикации эндо- и ксенобиотиков и их последствия.
4. Этиология и патогенез печеночной комы.

Патофизиология почек.

1. Механизм нарушения фильтрации в почках, их проявления и последствия.
2. Основные методы оценки функционального состояния почек.
3. Механизмы нарушения секреторной и синтетической функции почек, их проявления и последствия.
4. Полиурия, олигоурия, анурия, причины и механизмы развития.
5. Проявления нарушений концентрационной способности почек и последствия ее нарушений.
6. Протеинурия, гематурия, механизмы и их последствия.
7. Механизмы развития отёков при повреждении клубочкового и канальцевого аппарата почек.
8. Механизмы развития артериальной гипертензии при заболеваниях почек.
9. Общие вопросы этиологии и патогенеза заболеваний почек.
10. Механизм нарушения реабсорбции в канальцах, их проявления и последствия.

11. Патологические составные части мочи, их механизм и проявления.
12. Гломерулонефрит. Этиология, патогенез.
13. Нефротический синдром, этиология и патогенез, основные проявления.
14. Азотемия, механизмы развития, отличительные особенности почечной и печёночной азотемии.
15. Мочекаменная болезнь. Этиология и патогенетические факторы.
16. Острая почечная недостаточность. Этиология и проявления.

IV. Ситуационные задачи по патофизиологии

Задача №1

Мужчина, 45 лет, на работе получил электротравму, прикоснувшись рукой к неисправному электроприбору. Общее состояние тяжёлое. Сознание отсутствует, дыхание редкое, пульс аритмичный, слабого наполнения и напряжения.

1. Как можно охарактеризовать механизм происходящих в организме нарушений?
2. Какие меры надо осуществить для спасения больного?

Задача №2

Больной получил термический ожог II степени 25% поверхности тела. Общее состояние тяжёлое. Больной возбужден, резкая жажда, пульс частый, слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление 100/60 мм.рт.ст.

1. Охарактеризуйте состояние больного?
2. Обоснуйте патофизиологические основы лечебных мероприятий, в которых нуждается больной?

Задача №4

В клинику нейрохирургии доставлен больной с травмой черепа и мягких тканей головы. При поступлении состояние больного средней тяжести. Несколько часов спустя отмечены значительное ухудшение состояния больного, признаки повышения внутричерепного давления. По жизненным показаниям была сделана трепанация черепа, после чего состояние больного улучшилось. Объясните механизм развития симптомов болезни, исходя из динамики повреждения клетки, а также механизм лечебного эффекта проведенных мероприятий.

Задача №5

Больной доставлен в больницу с отеком кисти. Объем кисти увеличен вдвое по сравнению с кистью здоровой руки. Кожа растянута и имеет синюшный оттенок. Из анамнеза выяснено, что день назад укусила оса. Через 40 мин после укуса появилась сначала незначительная, а затем все увеличивающаяся отечность кисти. Через сутки отек не прошел, а кожа приобрела синюшный оттенок.

1. Какие изменения микроциркуляции преобладают в данном случае?
2. Каков механизм наблюдаемой патологии?

Задача №6

Больной К., 53 лет, страдает циррозом печени, живот увеличен за счет асцита - накопления свободной жидкости в брюшной полости. На коже живота расширенные вены

в виде головы медузы. Больному произведена пункция брюшной полости, извлечено 8 л жидкости, после чего внезапно состояние больного ухудшилось, появилось головокружение, развился обморок.

Объясните: 1) какое расстройство периферического кровообращения привело к накоплению жидкости в брюшной полости.

2) к какой форме расстройств периферического кровообращения привело извлечение асцитической жидкости.

3) каков механизм обморочного состояния

4) каковы возможные пути профилактики развития осложнения при данной медицинской манипуляции?

Задача №7

Через 15 мин после декомпрессии у водолаза, работавшего на глубине 15 м, появились признаки кессонной болезни: зуд кожи, боли в суставах и мышцах, головокружение, тошнота, общая слабость.

1. Какой по происхождению является развившаяся эмболия? Объясните механизм ее возникновения.

2. Из какого газа состоят пузырьки при данной форме эмболии?

Задача 8.

В экссудате обнаружено высокое содержание эозинофилов. Для какого типа воспаления (инфекционного, асептического, иммуноаллергического) характерен данный клеточный состав экссудата?

Задача 9.

Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение 1 нед. вводили большие дозы гидрокортизона, а другому - альдостерона, была введена внутрикожно культура вирулентного стрептококка.

1. У какого кролика воспалительная реакция на месте введения микробного агента будет более выраженной?

2. У какого кролика возможность развития септицемии будет большей?

Задача 10.

Утром у больной В., 32 лет, внезапно появились: сильная головная боль, слабость, боли в мышцах спины, конечностей, заложенность носа, озноб. Температура тела быстро поднялась до 39,2°C. Вызванный на дом врач диагностировал грипп.

Каковы механизмы развития лихорадки в данном случае?

Задача 11.

У больного А. кожа на ощупь холодная, сухая. Субъективно больной ощущает озноб, наблюдается дрожь. У больного Б. кожа на ощупь горячая и влажная. Пациент ощущает жар. Какие стадии лихорадки у этих двух больных?

Задача 13.

В экспериментах недостаточность иммунной системы воспроизводилась удалением вилочковой железы у новорожденных крыс.

- 1) Какие иммунные реакции, клеточные или гуморальные, будут отсутствовать у этих животных?
- 2) Какой синдром развивается при удалении вилочковой железы, чем он характеризуется?
- 3) Как называется аналогичный синдром первичного иммунодефицита человека, связанный с гипоплазией вилочковой железы?

Задача 14.

Больной А., 4 лет. С первого года жизни страдает часто повторяющимися пневмонией, гастроэнтероколитом, гнойной ангиной, пиодермией. При иммунологическом обследовании ребенка: в сыворотке крови содержание иммуноглобулинов G, M резко снижено, IgA отсутствует. Реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин положительная. Реакция на туберкулин положительная.

- 1) Можно ли объяснить повышенную подверженность ребенка к инфекциям иммунологической недостаточностью?
- 2) О чем свидетельствует положительная реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин и положительная реакция на туберкулин?

Задача 15.

В ответ на введение разрешающей дозы антигена у морской свинки развился анафилактический шок, не приведший к летальному исходу. Разовьется ли повторно клиническая картина шока у животного, если в течении первых суток после перенесенного шокового синдрома вновь ввести антиген?

Задача 16.

У собаки в эксперименте произведено удаление поджелудочной железы. После операции возникло состояние панкреатической инсулиновой недостаточности: уменьшилась масса тела (несмотря на повышенный аппетит), появились обильный диурез и жажда, отмечена склонность к различным инфекциям. При лабораторном исследовании обнаружено повышение содержания в крови глюкозы, холестерина, липопротеидов, снижение содержания общего белка, его у-глобулиновой фракции, наличие глюкозы в моче.

1. Модель какого заболевания создана в эксперименте?
2. Назовите симптомы, связанные с нарушением углеводного обмена веществ.
3. Укажите проявления нарушения жиролипоидного обмена и их механизм.
4. Назовите изменения белкового обмена веществ и их последствия.

Задача 17.

У кролика с экспериментальным аллоксановым диабетом изучено изменение уровня сахара в крови при сахарной нагрузке.

1. Какие изменения нормальной сахарной кривой будут наблюдаться у животного?
2. Каков механизм патогенного действия аллоксана?

Задача 18.

К больному С., 37 лет, вызван врач "скорой помощи". Состояние больного тяжелое, сознание помрачено, периодически возникают тонические судороги. Кожа

покрыта потом. Тонус глазных яблок в норме. АД-80/40 мм рт.ст., пульс, частый, нитевидный. Родственники больного сообщили, что больной в течении многих лет страдает сахарным диабетом. За последнее время он стал обнаруживать повышенную чувствительность к инсулину, что выражалось в виде появления чувства голода, дрожания рук, потливости, повышенной нервной возбудимости после введения небольших доз препарата. Коллапс возник у больного через некоторое время после очередной инъекции инсулина. Врач ввел больному 20 мл 40% раствора глюкозы, 1 мл 0,1% раствора адреналина. После этого состояния больного быстро нормализовалось.

1. Каков механизм развития коллапса у больного?
2. Объясните механизм восстановительной терапии?
3. В каких единицах дозируется инсулин? Что принято за единицу инсулина?
4. Кому принадлежит заслуга открытия инсулина?

Задача 19.

Больной Е., 17 лет, жалуется на повышенный аппетит и сильную жажду. Содержание сахара в крови натощак 16 ммоль/л. После приема пищи уровень сахара в крови еще более повышается и в течении длительного остается высоким. Введение инсулина не вызывает существенного уменьшения количества сахара в крови. Суточный диурез 4 л, удельный вес мочи 1035. В моче обнаружен сахар.

1. Каков патогенез гипергликемии у больного?
2. Как объяснить, что введение инсулина существенно не влияет на уровень сахара в крови?
3. Как объяснить происхождение полиурии?

Задача 20.

Больной Р., 53 лет, жалуется на появление массивных отеков, жажду, общую слабость и на головную боль. При осмотре отмечены выраженные отеки преимущественно нижней части туловища. Кожа сухая, холодная. Лицо бледное, отечное. Границы сердца в пределах нормы. Тоны чистые. Артериальное давление-100/70 мм рт.ст. В плазме крови уменьшено содержание белка и увеличено содержание натрия. Суточный диурез-0,5 л. В моче содержится 2% белка. На основании результатов обследования поставлен диагноз: липоидный нефроз.

1. Как объяснить развитие у больного жажды и массивных отеков?
2. Целесообразно ли значительно ограничивать введение в организм больного жидкости?
3. Каковы причины и последствия задержки в организме натрия?
4. Какой смешанный синдром нарушения обмена воды и натрия имеет место в данном случае?

Задача 21.

Ребенок В., 7 мес, поступил в детскую клинику по поводу поноса и рвоты. Заболел 2 дня назад. В связи с тем, что ребенок терял много жидкости, мать часто поила сладким чаем. У ребенка постепенно развилось отвращение к воде: каждый прием жидкости стал вызывать рвоту.

Ребенок вялый. Кожные покровы бледные с синюшным оттенком. Язык влажный. Температура тела 38,2°C. Дыхание периодическое. Артериальное давление

резко снижено. При анализе крови обнаружено увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина в 1 мм^3 .

- 1.Какая форма дегидратации у больного и как объяснить отвращение ребенка к воде?
- 2.Каковы последствия дефицита в организме натрия?
- 3.Порекомендуйте патогенетическое лечение ребенку?

Задача 22.

Больной Ю., 56 лет, находится в терапевтической клинике на лечении по поводу эмфиземы легких.

Объективно: грудная клетка бочкообразной формы. Границы сердца расширены вправо. Тоны приглушены. Над нижними отделами легких коробочный звук. Границы легких опущены, экскурсия уменьшена, дыхание ослаблено, выдох удлинен. При аускультации выслушиваются сухие хрипы. При рентгенологическом исследовании. кислотно-основного равновесия выявлено: $\text{pH } 7,36$, $\text{Pco}_2=56 \text{ мм рт.ст.}$, $\text{BV}=50 \text{ ммоль/л}$, $\text{SB}=+6 \text{ ммоль/л}$.

- 1.Как и почему изменено кислотно-основное равновесие у больного?
- 2.Изменение, какого показателя КОР в данном случае является первичным, а какие вторичным?

Задача 23.

Больной К., 38 лет, доставлен с приступом тетанических судорог. Из анамнеза известно, что в течении последних 6 месяцев больного беспокоит сильная изжога, отрыжка кислым, иногда рвота, запоры. По поводу изжоги постоянно принимает чайную соду. При исследовании кислотно-основного равновесия выявлено: $\text{pH } 7,5$, $\text{Pco}_2=38 \text{ мм рт.ст.}$, $\text{BV}=57 \text{ ммоль/л}$, $\text{SB}=30 \text{ ммоль/л}$, $\text{BE}=+12 \text{ ммоль/л}$.

- 1.Какая форма нарушения кислотно-основного равновесия имеется у больного?
- 2.Что является непосредственной причиной нарушения кислотно-основного баланса в данном случае?
- 3.Могут ли эти изменения КОР привести к развитию тетании?

Задача 24.

У больного установлено снижение основного обмена на 50% и уменьшение поглощения радиоактивного йода. Жалобы на апатию и сонливость, снижение памяти. Больная заторможена. Лицо одутловато, кожные покровы отечны. Температура тела $35,7^\circ\text{C}$, пульс 50 в 1 мин. АД-90/60 мм рт.ст. Какова причина и патогенез снижения основного обмена?

Задача 25.

Белой мыши внутрибрюшинно введен 0,7% раствора 2,4-динитрофенола (0,55 мл на 100 г массы тела), в результате чего наступила гибель животного от острого кислородного голодания.

- 1.Какой тип гипоксии развился в данном случае?
- 2.Каков механизм развития гипоксии?

Задача 26.

У больной А., 22 лет, декомпенсированный порок сердца с явлениями нарушения кровообращения. Основные жалобы: одышка, кашель с кровавой мокротой, общая

слабость, боли в области сердца. В крови содержится $6,0 \cdot 10^{12}/л$ эритроцитов, 150 г/л гемоглобина. Данные оксигеометрии-степень насыщения гемоглобина кислородом 85%.

1. Какой тип гипоксии развился у больного?
2. Как объяснить сдвиги со стороны крови при данной патологии?
3. Оцените приведенные показатели оксигеометрии.

Задача №27

В зону острого воспаления последовательно эмигрируют нейтрофилы, моноциты, лимфоциты. Укажите: 1) Кем была описана закономерность эмиграции лейкоцитов?

- 2) Каковы механизмы ее развития?

Задача №28

Hb-82 г/л, эритроцитов $2,0 \cdot 10^{12}/л$. В мазке крови встречаются мегалоциты, анизопойкилоциты, ретикулоциты ниже нормы, полисегментация нейтрофилов, лейкопения.

1. Вычислите цветовой показатель.
2. Для какого вида анемии характерна такая картина крови?
3. Укажите возможные причины анемии.

Задача №29

В лейкоформуле обнаружены следующие изменения: нейтрофильных метамиелоцитов - 7%, палочкоядерных - 20%, сегментоядерных - 62%, лимфоцитов - 7%, моноцитов - 9%. Общее число лейкоцитов в крови $13,0 \cdot 10^9/л$.

1. Какой имеется сдвиг ядра нейтрофилов?
2. Какие причины могут привести к подобным изменениям со стороны крови?

Задача №30

Больной А., 62 лет, находится в стационаре по поводу выраженной левожелудочковой недостаточности. Положение вынужденное. Значительную часть дня и ночи сидит на кровати, опустив на пол ноги. При попытке лечь одышка резко увеличивается.

Почему выраженность одышки у больного в положении сидя с опущенными ногами меньше, чем в лежачем положении?

Задача №31

Больная С., 43 лет, жалуется на боли в области сердца, сердцебиение с ощущением остановки сердца. В анамнезе - ревматический миокардит. При обследовании: пульс-78 ударов в минуту, аритмичный. На ЭКГ: появление внеочередных сердечных сокращений, зубец Р отрицательный, расположен за комплексом QRS, интервал TP укорочен, а после внеочередного сокращения удлинен.

1. Объясните изменения ЭКГ.
2. Какой вид нарушения ритма имеется у больной?

Задача №32

Больная К., 24 лет, поступила в клинику с жалобами на головные боли, боли в поясничной области, отеки на лице, общую слабость. Все годы чувствовала себя здоровой. Месяц тому назад перенесла ангину. При поступлении: АД-180/110 мм рт.ст. Анализ

крови: эритроциты- $3,1 \cdot 10^6$ в 1 мкл, лейкоциты- $12,6 \cdot 10^3$ в 1 мкл, СОЭ-28 мм/ч. В моче: выраженная протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия.

1. Какой формой гипертонии страдает больная?
2. Каковы причины и механизмы развития гипертензии в данном случае?

Задача №33

В клинику поступил больной Р., 32 лет, в бессознательном состоянии, с судорожным подергиванием мышц, дыханием типа Куссмауля, отмечается тахикардия. В крови увеличено содержание аммиака, рН крови 7,2. Из анамнеза известно, что больной два месяца назад переболел гепатитом.

1. О чем говорит состояние больного?
2. Каков патогенез проявлений болезни?

Задача №34

Больной С., жалуется на вздутие живота, исхудание. При микроскопическом исследовании кала обнаружено большое количество капель нейтрального жира и мышечных волокон; резко понижено содержание ферментов в дуоденальном соке; в моче увеличено содержание диастазы.

О каком заболевании желудочно-кишечного тракта можно думать?

Задача №35

Больной А., 27 лет, доставлен в больницу в тяжёлом состоянии с профузным желудочным кровотечением. АД-80/60 мм рт.ст. Больной выделяет 160-180 мл мочи за сутки. Остаточный азот крови-62 ммоль/л, мочевины крови -36 ммоль/л, креатинин плазмы -260 мкмоль/л.

1. Какаой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
2. Как объяснить уменьшение диуреза у больного?

Задача №36

Больная С., 32 лет, поступила в клинику с жалобами на общую вялость, нежелание работать, сонливость, ослабление памяти, частые головные боли, запоры. Постоянно мерзнет. Пополнела, несмотря на ухудшение аппетита. Год назад ей была произведена субтотальная резекция щитовидной железы по поводу опухоли. Объективно: упитанность больной повышена. Кожа сухая, отечная, шелушится. Волосы на голове редкие, ломкие.

Лицо одутловатое. Глазные щели узкие. Выражение лица тупое. Движения вялые, скованные. Дыхание 12 в минуту. Пульс 64 удара в минуту, слабого наполнения. В крови значительно увеличено содержание холестерина. Температура тела по вечерам не превышает $35,8^{\circ}\text{C}$. Основной обмен понижен на 30%.

1. Ваше мнение о характере заболевания?
2. Как объяснить развитие гипотермии у больной?

Задача №37

Больная 24 лет обратилась с жалобами на сердцебиение, ощущение перебоев, постоянные колющие боли в области сердца, общую слабость, раздражительность, эмоциональную лабильность, временами чувство тревоги, подавленное настроение. Объективно: пульс 72-88 уд. в мин., ритмичный, границы сердца в пределах нормы, тоны ясные, шумов нет. АД-110/70, на ЭКГ изменений нет.

1. О каком заболевании может идти речь?
2. Каковы возможные причины болезни?