

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра патологической физиологии имени профессора В.В.Иванова

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

Фонд оценочных средств для текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации

по специальности

34.03.01 Сестринское дело (очная форма обучения)

Красноярск

2022

Составители: к.б.н. А.С.Аверчук, к.м.н. М.Б.Аксененко, к.м.н. Я.В.Бардецкая, к.б.н. Р.Н.Белоногов, д.б.н., профессор Е.Ю.Сергеева, д.б.н., доцент Ю.А.Фефелова

Основы патологии : фонд оценочных средств для текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации по специальности 34.03.01 Сестринское дело (очная форма обучения). / сост. А.С.Аверчук, М.Б.Аксененко, Я.В.Бардецкая, Р.Н.Белоногов, Е.Ю.Сергеева, Ю.А.Фефелова. – Красноярск : тип. КрасГМУ, 2022. – 36 с.

Фонд оценочных средств для текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации является неотъемлемой частью учебно-методического комплекса дисциплины ОПОП ВО. Составлен в соответствии с ФГОС ВО 2017 по специальности 34.03.01 Сестринское дело, рабочей программой дисциплины (2022 г.) и СТО СМК 7.5.03/1-21. Выпуск 3.

Рекомендован к изданию по решению ЦКМС (Протокол № 10 от 26 мая 2022 г.)

© ФГБОУ ВО КрасГМУ
им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого
Минздрава России, 2022

Вопросы

Критерии оценки для оценочного средства: Вопросы

Показатель оценки результатов обучения	Уровень сформированности компетенции	Шкала оценивания
Обучающийся показывает всесторонние и глубокие знания программного материала, знание основной и дополнительной литературы; последовательно и четко отвечает на вопросы и проблемные ситуации; демонстрирует способность применять теоретические знания для анализа практических ситуаций, делать правильные выводы, проявляет творческие способности в понимании, изложении и использовании программного материала; подтверждает полное освоение компетенций, предусмотренных программой	Повышенный	5 - "отлично"
Обучающийся показывает полное знание программного материала, основной и дополнительной литературы; дает полные ответы на теоретические вопросы и дополнительные вопросы, допуская некоторые неточности; правильно применяет теоретические положения к оценке практических ситуаций; демонстрирует хороший уровень освоения материала и в целом подтверждает освоение компетенций, предусмотренных программой	Базовый	4 - "хорошо"
Обучающийся показывает знание основного материала в объеме, необходимом для предстоящей профессиональной деятельности; при ответе на вопросы и дополнительные вопросы не допускает грубых ошибок, но испытывает затруднения в последовательности их изложения; не в полной мере демонстрирует способность применять теоретические знания для анализа практических ситуаций, подтверждает освоение компетенций, предусмотренных программой на минимально допустимом уровне	Пороговый	3 - "удовлетворительно"
Обучающийся имеет существенные пробелы в знаниях основного учебного материала по дисциплине; не способен аргументированно и последовательно его излагать, допускает грубые ошибки в ответах, неправильно отвечает на дополнительные вопросы или затрудняется с ответом; не подтверждает освоение компетенций, предусмотренных программой - Оценка «2» (неудовлетворительно)	-/-	2 - "неудовлетворительно"

1. Механизм реакций гиперчувствительности, развивающихся по 1 типу иммунного повреждения.

1) Гиперчувствительность типа I (анафилактический тип) представляет собой быстро развивающуюся иммунологическую реакцию (в течение нескольких минут) после взаимодействия антигена с антителами, связанными с тучными клетками, у индивидов, sensibilized антигеном. Эти реакции часто называют аллергией, а антигены, вызывающие ее, —аллергенами. Гиперчувствительность типа I может проявляться как системное расстройство или быть местной реакцией. Системное расстройство обычно возникает вслед за инъекцией антигена sensibilized индивиду. Иногда в течение нескольких минут пациент впадает в состояние шока, который может быть фатальным. Местные реакции разнообразны и варьируют в зависимости от входных ворот антигена: от локальной кожной припухлости (кожная аллергия, крапивница), выделений из носа и конъюнктивы (аллергические ринит и конъюнктивит) до сенной лихорадки, бронхиальной астмы или аллергического гастроэнтерита (пищевая аллергия). Многие местные реакции гиперчувствительности типа I

имеют две хорошо выраженные фазы. Немедленная, или инициальная, фаза характеризуется вазодилатацией, повышением сосудистой проницаемости и, в зависимости от локализации, спазмом гладких мышц или секрецией слизи. Эти явления обычно наблюдаются через 5-30 мин после воздействия аллергена и, как правило, уменьшаются через 60 мин. Однако во многих случаях (например, при аллергическом рините и бронхиальной астме) через 2-24 час наступает поздняя фаза без дополнительного воздействия антигена, которая может длиться несколько суток. Эта фаза характеризуется инфильтрацией тканей эозинофилами, нейтрофилами, базофилами, моноцитами и Т-клетками CD4+, а также разрушением тканей (обычно повреждением эпителиальных клеток слизистых оболочек). Тн2-клетки играют главную роль в инициации и развитии реакций гиперчувствительности типа I, стимулируя продукцию IgE и способствуя воспалению. Первым этапом в генерации Тн2-клеток является презентация антигена хелперным Т-клеткам CD4+, вероятно, дендритными клетками, захватывающими антиген в месте его проникновения. В ответ на антиген и другие стимулы, включающие цитокины (например, IL-4), продуцируемые местно, Т-лимфоциты дифференцируются в Тн2-клетки. При последующей встрече с антигеном новообразованные Тн2-клетки секретируют ряд цитокинов. Типичными для этой субпопуляции цитокинами являются IL-4, IL-5 и IL-13. IL-4 действует на В-клетки, стимулируя переключение класса на IgE и способствуя появлению дополнительных Тн2-клеток. IL-5 участвует в развитии и активации эозинофилов, которые, как будет показано далее, представляют собой важные эффекторы гиперчувствительности типа I. IL-13 усиливает продукцию IgE и действует на эпителиальные клетки, стимулируя секрецию слизи. Кроме того, Тн2-клетки (помимо тучных и эпителиальных клеток) продуцируют хемокины, привлекающие дополнительное количество Тн2-клеток и других лейкоцитов в место реакции. Тучные клетки и базофилы экспрессируют высокоаффинный рецептор FcεRI, специфический к Fc-фрагменту IgE и поэтому avidно связывающийся с IgE-антителами. Когда тучная клетка, несущая IgE-антитела, подвергается воздействию специфического аллергена, происходит серия реакций, приводящих к высвобождению целого арсенала высокоактивных медиаторов, ответственных за клинические проявления реакций гиперчувствительности типа I. На первом этапе антиген (аллерген) связывается с IgE-антителами, уже фиксированными на поверхности тучных клеток. Поливалентные антигены связываются между собой и перекрестно связывают соседние IgE-антитела и, соответственно, Fc-рецепторы IgE. Такое перекрестное связывание Fc-рецепторов активирует пути передачи сигналов, посылаемых цитоплазматическим компонентом рецепторов. Эти сигналы вызывают дегрануляцию тучных клеток с высвобождением преформированных (первичных) медиаторов, хранившихся в гранулах, а также синтез de novo и высвобождение вторичных медиаторов, включая липидные продукты и цитокины. Эти медиаторы ответственны за инициальные, иногда возникающие внезапно симптомы гиперчувствительности типа I; они также иницируют процессы, приводящие к развитию реакции поздней фазы.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

2. Основные принципы профилактики и лечения новообразований. Персонализированная диагностика и терапия в онкологии.

1) Персонализированная медицина - это целевая диагностика (геномно-протеомная, метаболомная, транскриптомная) и лечение (индивидуально ориентированные воздействия, в том числе лекарственная, клеточная терапия) больного в соответствии с исходными результатами исследования его генетического профиля. Таргетные препараты целенаправленно воздействуют на клетки опухоли через белки, участвующие в передаче клеточных сигналов. В результате, они нарушают формирование патологической сети сосудов в опухоли и метастатических очагах, а также подавляют рост и размножение опухолевых клеток. Стратегией лечения опухолей с низкой фракцией делящихся клеток (рака толстой кишки и рака молочной железы) является перевод опухолевых клеток из фазы G0 в митотический цикл. Затем возможны паллиативное (частичное) удаление новообразования или радиотерапия. Выжившие

после этого опухолевые клетки имеют тенденцию входить в митотический цикл и становятся чувствительными к лекарственной терапии. Подобные подходы лежат в основе принципа комбинированной терапии. Некоторые агрессивные опухоли (определенные лимфомы и лейкемии), содержащие крупный пул пролиферирующих клеток успешно уничтожаются при применении химиотерапии.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

3. Патофизиология пищеварения. Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы.

1) Нарушения пищеварения в желудке. В основе находятся парциальные, а чаще сочетанные расстройства секреторной, моторной, всасывательной, барьерной и защитной функций желудка. Расстройства секреторной функции. В зависимости от особенностей изменения секреторной функции желудка выделяют несколько её типов: тормозной, возбудимый, инертный, астенический. К расстройствам желудочной секреции относятся гиперсекреция, гипосекреция и ахилия. Ахилия – состояние, характеризующееся практически полным отсутствием желудочной секреции. Причина ахилии – значительное снижение или прекращение секреторной функции желудка. Нарушения моторики желудка. К расстройствам моторики желудка относятся нарушения тонуса ГМК мышечной оболочки желудка (включая мышечные сфинктеры), перистальтики желудка и эвакуации содержимого желудка. Нарушения перистальтики желудка в виде её ускорения (гиперкинез) и замедления (гипокинез). Расстройства эвакуации. Сочетанные и/или отдельные расстройства тонуса и перистальтики стенки желудка приводят либо к ускорению, либо к замедлению эвакуации пищи из желудка. В результате нарушений моторики желудка возможно развитие синдрома раннего насыщения, изжоги, тошноты, рвоты и демпинг синдрома. Синдром раннего (быстрого) насыщения. Является результатом снижения тонуса и моторики антрального отдела желудка. Приём небольшого количества пищи вызывает чувство тяжести и переполнения желудка. Это создаёт субъективные ощущения насыщения. Изжога – ощущение жжения в области нижней части пищевода (результат снижения тонуса кардиального сфинктера желудка, нижнего сфинктера пищевода и заброса в него кислого желудочного содержимого). Демпинг синдром – патологическое состояние, развивающееся в результате быстрой эвакуации желудочного содержимого в тонкий кишечник. Развивается, как правило, после удаления части желудка.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

4. Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, классификация

1) Наиболее тяжелым проявлением болезни печени является печеночная недостаточность. Она может возникать в результате внезапного и массивного разрушения клеток печени (молниеносная печеночная недостаточность), но чаще является терминальной стадией прогрессирующего хронического повреждения печени. При этом в терминальную стадию переходят болезни печени с бессимптомным разрушением гепатоцитов и с периодически повторяющимся повреждением паренхимы органа. В случае серьезного нарушения функции печени к печеночной недостаточности часто приводят интеркуррентные заболевания. Независимо от причины печеночная недостаточность возникает лишь тогда, когда утрачены 80-90% функциональной активности печени. После потери печенью способности обеспечивать гомеостаз жизнь пациента может спасти только трансплантация органа. Без трансплантации летальность при печеночной недостаточности достигает 80%.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

5. Расстройства экскреторной функции почек. Нарушения реабсорбции, секреции, фильтрации

1) Эпителий канальцев особенно чувствителен к ишемии и токсическим воздействиям. Предрасположенность канальцев к токсическому повреждению обусловлена следующими факторами: большой площадью электрически заряженной реабсорбирующей поверхности канальцев, активной транспортной системой для ионов и органических кислот, высокой скоростью обмена веществ и потребления кислорода. Все эти факторы обеспечивают транспортную функцию и реабсорбцию, а также способность почек эффективно концентрировать мочу. Ишемия приводит к многим структурным и функциональным изменениям эпителия. Структурные изменения могут быть обратимыми (внутриклеточный отек, утрата щеточной каемки, потеря полярности, пузырение и отслоение клеток от базальной мембраны) и необратимые (некроз и апоптоз). Биохимически структурные изменения сопровождаются истощением запасов АТФ, внутриклеточным накоплением кальция, активацией протеаз (например, калпаина), приводящих к разрушению цитоскелета, активацией фосфолипаз, вызывающих повреждение клеточных мембран, генерацией АФК, активацией каспаз, индуцирующих апоптоз. Один из ранних обратимых признаков ишемии - потеря полярности клеток, обусловленная перемещением мембранных белков (например, $\text{Ca}^{2+}/\text{K}^{+}$ -АТФазы) от базолатеральной поверхности клетки к просвету канальца, что нарушает транспорт ионов через мембрану клетки и увеличивает концентрацию натрия в дистальных канальцах. Это приводит к вазоконстрикции посредством тубулогломерулярной обратной связи. Кроме того, при ишемии эпителий канальцев экспрессирует цитокины (например, моноритарный хемоаттрактантный белок 1) и молекулы адгезии (молекула межклеточной адгезии 1), которые активируют лейкоциты, участвующие в дальнейшем повреждении клеток. Через некоторое время поврежденные эпителиальные клетки отслаиваются от базальной мембраны, накапливаются в канальцах и обтурируют их просвет, вызывая повышение внутриканальцевого давления и снижение СКФ. Жидкость из поврежденных канальцев проникает в интерстиций, вызывая отек и повышая интерстициальное давление, что усугубляет повреждение канальцев.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

6. Этиология, патогенез, стадии развития хронической болезни почек.

1) Хронический гломерулонефрит лучше всего рассматривать в контексте терминальной стадии повреждения клубочков в исходе некоторых специфических гломерулярных заболеваний. Большинство этих заболеваний описано в этой главе ранее. Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит у детей редко переходит в хроническую форму, у взрослых это происходит чаще. Если пациенты с БПГН выживают после острой стадии этой болезни, то процесс обычно переходит в хронический гломерулонефрит. Мембранозная нефропатия, МПГН, нефропатия IgA и ФСГС могут завершиться хронической почечной недостаточностью. При этом у некоторых пациентов хронический гломерулонефрит парадоксальным образом развивается без предшествующей острой стадии. Хронический гломерулонефрит также может стать исходом относительно бессимптомного гломерулонефрита или других гломерулопатий, которые приводят к уремии. Ясно, что количество таких необъяснимых случаев во многом зависит от возможности выполнения биопсии почек на начальной стадии заболевания.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

1. Основные принципы профилактики и лечения новообразований. Персонализированная диагностика и терапия в онкологии.

1)

2) Персонализированная медицина - это целевая диагностика (геномно-протеомная, метаболомная, транскриптомная) и лечение (индивидуально ориентированные воздействия, в том числе лекарственная, клеточная терапия) больного в соответствии с исходными результатами исследования его генетического профиля. Таргетные препараты целенаправленно воздействуют на клетки опухоли через белки, участвующие в передаче клеточных сигналов. В результате, они нарушают формирование патологической сети сосудов в опухоли и метастатических очагах, а также подавляют рост и размножение опухолевых клеток. Стратегией лечения опухолей с низкой фракцией делящихся клеток (рака толстой кишки и рака молочной железы) является перевод опухолевых клеток из фазы G0 в митотический цикл. Затем возможны паллиативное (частичное) удаление новообразования или радиотерапия. Выжившие после этого опухолевые клетки имеют тенденцию входить в митотический цикл и становятся чувствительными к лекарственной терапии. Подобные подходы лежат в основе принципа комбинированной терапии. Некоторые агрессивные опухоли (определенные лимфомы и лейкемии), содержащие крупный пул пролиферирующих клеток успешно уничтожаются при применении химиотерапии.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

2. Патофизиология пищеварения. Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы.

2) Нарушения пищеварения в желудке. В основе находятся парциальные, а чаще сочетанные расстройства секреторной, моторной, всасывательной, барьерной и защитной функций желудка. Расстройства секреторной функции. В зависимости от особенностей изменения секреторной функции желудка выделяют несколько её типов: тормозной, возбудимый, инертный, астенический. К расстройствам желудочной секреции относятся гиперсекреция, гипосекреция и ахилия. Ахилия - состояние, характеризующееся практически полным отсутствием желудочной секреции. Причина ахилии - значительное снижение или прекращение секреторной функции желудка. Нарушения моторики желудка. К расстройствам моторики желудка относятся нарушения тонуса ГМК мышечной оболочки желудка (включая мышечные сфинктеры), перистальтики желудка и эвакуации содержимого желудка. Нарушения перистальтики желудка в виде её ускорения (гиперкинез) и замедления (гипокинез). Расстройства эвакуации. Сочетанные и/или отдельные расстройства тонуса и перистальтики стенки желудка приводят либо к ускорению, либо к замедлению эвакуации пищи из желудка. В результате нарушений моторики желудка возможно развитие синдрома раннего насыщения, изжоги, тошноты, рвоты и демпинг синдрома. Синдром раннего (быстрого) насыщения. Является результатом снижения тонуса и моторики антрального отдела желудка. Приём небольшого количества пищи вызывает чувство тяжести и переполнения желудка. Это создаёт субъективные ощущения насыщения. Изжога - ощущение жжения в области нижней части пищевода (результат снижения тонуса кардиального сфинктера желудка, нижнего сфинктера пищевода и заброса в него кислого желудочного содержимого). Демпинг синдром - патологическое состояние, развивающееся в результате быстрой эвакуации желудочного содержимого в тонкий кишечник. Развивается, как правило, после удаления части желудка.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

3. Реперфузия миокарда. Механизмы реперфузионного повреждения миокарда.

1) Возобновление тока крови (реперфузия) - самый эффективный способ прекращения действия патогенных факторов ишемии миокарда и устранения последствий их влияния на сердце. Механизмы реперфузионного повреждения миокарда • Усугубление нарушения энергетического обеспечения миокардиоцитов. ♦ Подавление ресинтеза АТФ. Основные причины:

гипергидратация, набухание и разрушение митохондрий, разобщающий эффект избытка Ca²⁺, выход АДФ, АМФ и других пуриновых соединений из митохондрий кардиомиоцитов в межклеточную жидкость. ♦ Нарушение транспорта АТФ в клетках миокарда и снижение эффективности механизмов утилизации энергии АТФ. • Нарастание степени повреждения мембран и ферментов клеток и миокарда. Причины: кислородзависимая интенсификация СПОЛ, кальциевая активация протеаз, липаз, фосфолипаз и других гидролаз, а также осмотическое набухание и разрыв мембран клеток миокарда и их органелл. • Нарастание дисбаланса ионов и жидкости в кардиомиоцитах. Причины: реперфузионные расстройства процессов энергообеспечения и повреждение мембран и ферментов. Это потенцирует накопление избытка Na⁺ и Ca²⁺ в клетках миокарда и, как следствие - жидкости в них. • Снижение эффективности регуляторных (нервных, гуморальных) воздействий на клетки миокарда (в норме способствующих интеграции и нормализации внутриклеточных процессов).

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

Практические навыки

Критерии оценки для оценочного средства: Практические навыки

Показатель оценки результатов обучения	Уровень сформированности компетенции	Шкала оценивания
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу выполненных параметров 100% -90%	Повышенный	5 - "отлично"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу выполненных параметров 89% -80%	Базовый	4 - "хорошо"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу выполненных параметров 79% -70%	Пороговый	3 - "удовлетворительно"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу выполненных параметров - менее 70%	-/-	2 - "неудовлетворительно"

1. Анализ крови пациента: Сывороточное железо 91,5 мкмоль/л Анизоцитоз +++ Пойкилоцитоз +++ Антитела к эритроцитам. Гемоглобин- 48.0 г/л- (120.0 - 160.0 г/л) Эритроциты- 2.0 × 10¹²/л- (3,9 - 5,0) Цветовой показатель- 0,75 (0,85 - 1,05) Ретикулоциты- 8% (2 - 10) Тромбоциты- 130 ×10⁹/л (180.0 - 320.0) Лейкоциты- 3.7 × 10⁹/л (4.0 - 9.0) Миелоциты- 0 Юные- 0 (0-1%) Палочкоядерные- 1% (1 - 6) Сегментоядерные- 40%(47 - 72) Эозинофилы- 0 (0,5 - 5) Базофилы- -0 (0 - 1) Лимфоциты- 49% (19 - 37) Моноциты- 10%(3 - 11) СОЭ- 10мм/час(2 - 10 мм/час) 1) Дать заключение по анализу крови.

1) Гемолитическая анемия

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

2. Оцените ситуацию и представьте схему патогенеза данного состояния, если у пациента при проведении СПТГ уровень глюкозы в крови натощак < 5,5 ммоль/л, через 60 минут – > 7,2 ммоль/л. Уровень Hb A1C – > 7,4% (N 4-6%).

1) Скрытая стадия течения сахарного диабета.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

3. Фагоцитарная активность нейтрофилов пациента Р., 35 лет Больной Р. Со стафилококком 40-80% (74,6±4,91) 26% С латексом 47,5-79,1% 35% Фагоцитарное число 6-9 (9,7±1,38) ЦИК 0-6,5г/л (6,3±0,83) или 100 усл.ед . 8,5 г/л или 275 усл.ед. 1) Оцените представленный анализ. 2) Механизм развития данной патологии?

1) 1) Снижение фагоцитарной активности указывает на хронический воспалительный процесс у больного. 2) Увеличение содержания ЦИК (нарушен клиренс ИК) позволяет предположить аутоиммунный механизм воспалительного процесса. Это III тип аллергического повреждения.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

4. Уровень иммуноглобулинов в сыворотке крови: Больной Н., 34 года IgA 0.5-2.0 (1.12±0.16) 0.3 IgM 0.5-2.5 (1.09±0.24) 0.2 IgG 5.0-14.0 (7.08±0.93) 4.0 IgE (ИФА) до 100 МЕ/мл (76±9.0) 500 1) Оцените представленный анализ. 2) Механизм развития данной формы патологии. 3) При каких заболеваниях встречается?

1) 1) Реакция гиперчувствительности типа I; 2) Механизм развития реакций этого типа включает следующие стадии: на I стадии впервые попавший в организм аллерген процессуруется в АПК. В последующем (в результате взаимодействия макрофагов, Т- и В-лимфоцитов) плазматические клетки синтезируют IgE и IgG4, которые фиксируются на поверхности клеток-мишеней первого порядка - тучные клетки, базофилы. Вторичная встреча с аллергеном приводит к фиксации комплекса Аг-Ат на поверхности собственных клеток. II стадия - патофизиохимических реакций: поскольку образование комплекса АГ-АТ произошло на мембране тучных клеток соединительной ткани, то реализация эффекторных механизмов вызывает дегрануляцию этих клеток и выделение БАВ (гистамин, серотонин, лейкотриены, простагландины, протеазы, хемотаксические факторы), которые определяют развитие воспалительных процессов и активируют клетки-мишени второго порядка (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, моноциты, макрофаги), которые также секретируют ряд БАВ. III стадия клинических проявлений: развиваются нарушения целостности мембран, ионный дисбаланс, нарушение ферментных систем и процессов регуляции, в виде отека и покраснения тканей, гиперсекреции желез, раздражения нервных рецепторов (боль, зуд), сокращение ГМК сосудов приводит к нарушениям микроциркуляции, которая также обусловлена развивающимся отеком. 3) Анафилактический шок, БА, крапивница, полиноз, пищевая аллергия.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

5. Больная, 40 лет, жалобы на кожный зуд, отечность кожных покровов в области локтевых сгибов и внутренних поверхностей бедер. Развернутый анализ крови: НЬ-121 г/л, лейкоц.-9,6 x10⁹/л, СОЭ- 31 мм/ч, п/я-4%, с/я-56%, э-19%, лимф.-12%, б-0%. Иммунограмма: абс.количества лимфоцитов -1153/мкл СД3-48%; абс.количество Т-лимфоцитов -542,9/мкл, СД4- 32%, СД8-8%, СД19-21%, ИРИ-4,0, Ig A -1,4г/л, IgG-11,6 г/л, IgM-0,9 г/л, IgE-1100 МЕ, ЦИК-44 у.е. 1) Оцените представленный анализ.

1) Лейкоцитоз, эозинофелиз, ↓ кол-во СД8, ↑ИРИ, ↑СД19, ↑IgE. Д.С. Атопический дерматит, обострение.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

6. Оцените характер изменений липопротеинов плазмы крови: ХМ- 2,10г/л, ЛПОНП- 1,5

г/л, ЛПНП- 6,2 г/л, ХС- 6,9 ммоль/л, ТГ- 1,58 ммоль/л

1) Гиперлипидемия второго типа.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

7. Показатели анализа мочи пациента И. Результат - референсные значения: Цвет - Красноватый (-); Прозрачность - (Полная); Относительная плотность 1040 (1003-1035); рН 5,0 (4,5-8,0); Белок 5 г/л (<0,140); Глюкоза Нет (Нет); Кетоновые тела - (<0.5); Уробилиноген - (<17); Билирубин - (Отр); Гемоглобин - (Отр); эпителий плоский - (<5); эпителий переходный - (<1); эпителий почечный + (Отр); Лейкоциты (микроскопия) 10 - 15 (<5); Эритроциты (микроскопия) 25 - 30 (<2); Цилиндры - в большом количестве (отсутствуют); Соли - (отс); Слизь - (отс/незначит. кол.); Бактерии - (отс); Дрожжевые грибки - (отс); суточный диурез 600 мл.

1) Дать заключение по анализу мочи, обосновать.

1) Гломерулонефрит

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

№ п/п	Практические умения/Навыки	Компетенции
1	Оценивать результаты анализа. Фагоцитарная активность нейтрофилов пациента.	ОПК-5.1
2	Оценивать иммунограмму пациента.	ОПК-5.1
3	Оценивать изменения показателей уровня гормонов у пациента.	ОПК-5.1
4	Оценивать изменения показателей анализа крови пациента при патологиях, связанных с системой эритроцитов и системой лейкоцитов.	ОПК-5.1
5	Определение изменений лейкоцитарной формулы.	ОПК-5.1
6	Оценивать характер изменений сердечно-сосудистой системы на основе ЭКГ пациента.	ОПК-5.1
7	Оценивать спирограмму больного и определять тип нарушения внешнего дыхания.	ОПК-5.1
8	Оценивать функциональное состояние печени по результатам биохимического анализа крови пациента.	ОПК-5.1
9	Оценивать типовые нарушения функций почек по анализу мочи пациента.	ОПК-5.1
10	Пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности.	ОПК-9.1, УК-1.1
11	Анализировать вопросы общей патологии и современные теоретические концепции и направления в медицине.	УК-1.1
12	Выявлять причины и механизмы типовых патологических процессов, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний.	ОПК-5.1
13	Трактовать данные энзимологических исследований сыворотки крови.	ОПК-5.1
14	Формулировать цели и задачи исследования, анализировать результаты исследований, формулировать выводы.	УК-1.1
15	Выделять причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений функций органов и физиологических систем организма.	ОПК-5.1
16	Методами проведения патофизиологического анализа клинико-лабораторных, экспериментальных и других данных и формулирования на их основе заключения о возможных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней).	ОПК-9.1

17	Основными принципами выполнения эксперимента с мелкими лабораторными животными (с соблюдением соответствующих правил), обработки и анализа результатов, правильного понимания значения эксперимента для изучения клинических форм патологии.	УК-1.1
18	Навыками моделирования изменений энергетического обмена у лабораторных животных при экспериментальном гипо- и гипертиреозе	ОПК-5.1
19	Навыками оценки показателей периферического кровообращения по результатам доплеровской флоуметрии при патологии микроциркуляции.	ОПК-5.1

Ситуационные задачи

Критерии оценки для оценочного средства: Ситуационные задачи

Показатель оценки результатов обучения	Уровень сформированности компетенции	Шкала оценивания
<p>Полно раскрыто содержание материала; материал изложен грамотно, в определенной логической последовательности; продемонстрировано системное и глубокое знание программного материала; точно используется терминология; показано умение иллюстрировать теоретические положения конкретными примерами, применять их в новой ситуации; продемонстрировано усвоение ранее изученных сопутствующих вопросов, сформированность и устойчивость компетенций, умений и навыков; продемонстрирована способность творчески применять знание теории к решению профессиональных задач; продемонстрировано знание современной учебной и научной литературы</p>	Повышенный	5 - "отлично"
<p>Вопросы излагаются систематизированно и последовательно; продемонстрировано умение анализировать материал, однако не все выводы носят аргументированный и доказательный характер; продемонстрировано усвоение основной литературы; в изложении допущены небольшие пробелы, не искажившие содержание; допущены один - два недочета при освещении основного содержания, исправленные по замечанию преподавателя</p>	Базовый	4 - "хорошо"
<p>Неполно или непоследовательно раскрыто содержание материала, но показано общее понимание вопроса и продемонстрированы умения, достаточные для дальнейшего усвоения материала; усвоены основные категории по рассматриваемому вопросу; имелись затруднения или допущены ошибки в определении понятий, использовании терминологии; при неполном знании теоретического материала выявлена недостаточная сформированность компетенций, умений и навыков, студент не может применить теорию в новой ситуации; продемонстрировано усвоение основной литературы</p>	Пороговый	3 - "удовлетворительно"
<p>Не раскрыто основное содержание учебного материала; обнаружено незнание или непонимание большей или наиболее важной части учебного материала; допущены ошибки в определении понятий, при использовании терминологии, которые не исправлены после нескольких наводящих вопросов; не сформированы компетенции, умения и навыки</p>	-/-	2 - "неудовлетворительно"

1. Ситуационная задача №1: Больной К., 55 лет, поступил в клинику с жалобами на повышенную утомляемость, сердцебиение, одышку, боли в языке. Периодически возникает ощущение «ватных» ног, онемение конечностей. В последние годы отмечает признаки диспепсических расстройств. Объективно: больной удовлетворительного питания, лицо одутловатое. Кожа, видимые слизистые, склеры желтушны. Температура тела - 37,5°C. При осмотре ротовой полости язык воспален, сосочки атрофированы. На слизистой оболочке афты.

При исследовании анализа желудочного сока установлено резкое снижение желудочной секреции. При рентгеноскопии желудка выявлено нарушение эвакуаторной деятельности, уплощение и сглаженность складок. При фиброгастродуоденоскопии обнаружены признаки атрофии слизистой желудка. Общий анализ крови: эритроциты- $1,8 \times 10^{12}/л$, гемоглобин- $80г/л$, тромбоциты- $130 \times 10^9/л$, показатели гематокрита- $0,25г/л$, лейкоциты- $3,0 \times 10^9/л$, лейкоцитарная формула: б.-0, э- 0, м-0, ю-0, п-3, с-50, л-40, мон.-7. Анизоцитоз +++, пойкилоцитоз +++, анизохромия +++. Содержание сывороточного железа- $11,9$ мкмоль/л. СОЭ-30 мм/л.

- 1) Дать обоснованное заключение о нарушении в системе крови.
- 2) Укажите основные гематологические показатели данной анемии.
- 3) Объяснить патогенез клинико-гематологических проявлений.
- 4) Чем отличается В12-дефицитная анемия от анемии с недостатком фолиевой кислоты?
- 5) Укажите причины мегалобластических анемий.

Ответ 1: Жалобы: утомляемость, одышка, ощущение «ватных» ног, онемение конечностей, боли в языке, диспептические расстройства; объективные данные и анализ крови: уменьшение количества эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия эритроцитов, тромбоцитопения, лейкопения говорят о В12-дефицитной анемии.

Ответ 2: Гиперхромная, макроцитарная (мегацитарная), гипорегенераторная, мегалобластическая, специфические включения в эритроциты (тельца Жолли, кольца Кебота), эритроциты с базофильной пунктиацией, пойкилоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения, полисегментированные лейкоциты.

Ответ 3: Витамин В12 является коэнзимом, его недостаток нарушает процессы деления клеток и приводит к развитию мегалобластоза. Мегалобластический тип эритропоэза приводит к сокращению числа митозов (вместо 3, наблюдается один); срок жизни эритроцитов сокращается до 30-40 дней; 50 эритроцитов гибнут в костном мозге (вместо 20). Развивается анемия.

Ответ 4: Дефицит витамина В12 характеризуется: мегалобластической анемией; глосситом Хантера (при недостатке витамина В12 нарушаются процессы деления активно регенерирующих клеток, что проявляется атрофическими процессами в органах пищеварения); фуникулярным миелозом (недостаток витамина В12 приводит к избытку аномальных жирных кислот в липидах, входящих в состав нервных структур, что приводит дегенеративным изменениям в нервной системе). При фолиево-дефицитной анемии неврологическая симптоматика отсутствует.

Ответ 5: Нарушение поступления витамина в организм; нарушение всасывания (дефицит внутреннего фактора, состояние мальабсорбции); избыточное поглощение витамина В12 паразитами (дифиллоботриоз); повышенное потребление витамина В12 при беременности, гипертиреозидизме; нарушение усвоения витамина костным мозгом (метастазы рака в костный мозг, лейкозы, лучевая болезнь).

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

2. Ситуационная задача №2: Больная Б., 24 года, поступила в отделение с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, одышку в покое, появление кровоподтеков на теле, кровоточивость десен, боли при глотании. При осмотре отмечались бледность кожных покровов, множественные геморрагии, признаки язвенно-некротической ангины. Печень, селезенка и лимфатические узлы в паховой и подмышечной областях не увеличены. Анализ крови: НЬ - $50г/л$, эритроциты - $1,5 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты 0%, тромбоциты- $28 \times 10^9/л$, лейкоциты- $1,5 \times 10^9/л$, лейкоцитарная формула: миелоциты-0, метамиелоциты-0, п/я-1; с/я-18, э-0, лф-79, м-2. СОЭ-40мм/ч. В мазке крови: выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз; выраженная токсогенная зернистость эритроцитов. Железо сыворотки - $41,8$ мкмоль/л, билирубин - 19 мкмоль/л. При исследовании костного мозга выявлено уменьшение ядросодержащих клеток.

- 1) Укажите для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма.
- 2) Этиология данной патологии.
- 3) Патогенез данного заболевания.
- 4) Особенности костно-мозгового кроветворения при данной патологии.
- 5) Особенности периферической крови.

Ответ 1: Данная гемограмма характерна для гипо- и апластической анемии, что подтверждается уменьшением количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов и при этом наблюдается отсутствие бластов.

Ответ 2: Около 75% этих анемий не имеют ясной этиологии. Врожденная форма - анемия Фанкони. Приобретенные гипо- и апластические анемии: идиопатические (неясной этиологии), связанные с первичными дефектами стволовых клеток, образованием антител к гемопоэтическим клеткам; вызванные химическими агентами (лекарства, бензол, бензин); связанные с идиосинক্রазией (непереносимость) некоторых лекарств; вызванные физическими факторами (тотальное облучение организма); вызванные вирусной инфекцией (гепатит-С, ВИЧ-инфекция).

Ответ 3: Врожденные формы анемии обусловлены нарушением репарации ДНК, что ведет к угнетению кроветворения. В патогенезе приобретенных анемий играет роль иммунологическая супрессия или внутренние аномалии в самих стволовых клетках, что нарушает их пролиферацию и дифференцировку.

Ответ 4: Недостаток клеток - эритроидных предшественников, сниженная чувствительность эритроцитарных клонов к эритропоэтину, отсутствие атипизма клеток костного мозга, угнетение всех трех ростков гемопоэза, усиление апоптоза эритроидных клеток, усиление неэффективного эритропоэза.

Ответ 5: Нормохромная (реже - гипохромная), нормоцитарная, гипо- или арегенераторная анемия. Снижение эритроцитов и уровня гемоглобина, лейкопения, абсолютная гранулоцитопения, тромбоцитопения.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

3. Ситуационная задача №3: Ребенок Б., 12 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье. Из анамнеза: родители фенотипически здоровы. У отца при анализе крови в мазке - микроцитоз эритроцитов. Объективно: у больного башенный квадратный череп, микрофтальмия. Мизинцы укорочены. При осмотре ротовой полости - высокое небо, неправильное расположение зубов. При абдоминальном УЗИ выявлены камни в желчном пузыре, спленомегалия. Общий анализ крови: эритроциты - $3,5 \times 10^{12}/л$, тромбоциты - $190 \times 10^9/л$, гемоглобин - 100 г/л, ЦП - 0,86, показатель гематокрита - 0,25, ретикулоциты - 5%, лейкоциты - $7,0 \times 10^9/л$, содержание сывороточного железа - 13,5 мкмоль/л, СОЭ - 17 мм/ч, лейкоцитарная формула - Б-0, Э-2, нейтрофилы: Миэ-0, Ю-0, П-5, С-65, Л-24, М-4. Анизоцитоз (+++), микроцитоз, пойкилоцитоз (+++), сфероцитоз, анизохромия (++) . Осмотическая резистентность эритроцитов снижена. Билирубин 40 мкмоль/л.

- 1) Дать обоснованное заключение о нарушении в системе крови.
- 2) Напишите классификацию данной патологии.
- 3) Объяснить патогенез клинико-гематологических проявлений.
- 4) Укажите характерный диагностический лабораторный признак этой анемии.
- 5) Принципы лечения гемолитических анемий.

Ответ 1: У ребенка болезнь Минковского-Шоффера (наследственная гемолитическая анемия, микросфероцитоз). Это подтверждает микроцитоз эритроцитов у отца; клинические признаки: башенный квадратный череп, микрофтальмия, укороченные мизинцы, высокое небо, неправильное расположение зубов, спленомегалия, а также данные лабораторных исследований: микроцитоз (сфероцитоз), сниженная осмотическая резистентность эритроцитов у ребенка.

Ответ 2: Классификация: Эритроцитопатии (мембранопатии). Гемоглобинопатии (серповидно-клеточная анемия, талассемия). Энзимопатии (дефект фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы).

Ответ 3: Укорочение жизни эритроцитов при микросфероцитарной анемии: обусловлено дефицитом синтеза мембранных белков (спектрин, анкерин, 4,1 протеин) → снижение деформабельности → ловушка в селезенке (гипоксия) → накопление в эритроцитах молочной кислоты, снижение рН → торможение внутриэритроцитарного гликолиза → уменьшение содержания АТФ в эритроцитах → уменьшение активности калий-натриевой АТФ-азы → накопление в эритроцитах натрия и воды → приобретение шаровидной формы → контакт с макрофагами и гибель → увеличение селезенки (спленомегалия).

Ответ 4: Признаком, свидетельствующим о гемолизе эритроцитов, является увеличение общего билирубина в крови за счет его неконъюгированной фракции.

Ответ 5: Этиотропный принцип - устранение (прекращение действия) гемолитических факторов или обеспечение организма факторами, дефицит которых вызвал гемолиз эритроцитов (глутатионом). Патогенетический принцип: для предотвращения разрушения эритроцитов в селезенке - спленэктомия; для предотвращения гипоксии - переливание компонентов крови, антиоксидантов (витамины Е и С); для предотвращения гемосидероза - железо-связывающие вещества. Симптоматический принцип - контроль деятельности сердечно-сосудистой системы, почек, печени и других органов и тканей.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

4. Ситуационная задача №4: Больная Г., 17 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, недомогание, повышение температуры тела с ознобом, боли в горле при глотании. Анализ крови: Нв - 150 г/л, эритроциты - $4,5 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты - 0,7%, тромбоциты - $245 \times 10^9/л$, лейкоциты - $16 \times 10^9/л$; метамиелоциты - 8, П - 20, С - 66, Э - 2, Б - 0, Л - 11, М - 3, СОЭ - 24 мм/ч.

- 1) Напишите заключение об изменениях в гемограмме.
- 2) Виды лейкоцитозов и их механизм.
- 3) Что такое ядерный индекс нейтрофилов и какой у больной?
- 4) Укажите виды ядерных сдвигов.
- 5) Объясните технику подсчета лейкоцитарной формулы (в мазке крови).;

Ответ 1: Абсолютный нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево.

Ответ 2: Физиологические лейкоцитозы. Алиментарный (пищеварительный), развивающийся через 2-3 часа после приема пищи. Миогенный - при мышечном напряжении. Эмоциональный - вследствие психического возбуждения. Лейкоцитоз новорожденных - в течении первых двух дней жизни. Лейкоцитоз беременных - развивается с 5- 6-го месяца беременности. Лейкоцитоз рожениц - отмечается ко второй неделе после родов. По механизму они перераспределительные и связаны с выходом в кровяное русло запасов зрелых лейкоцитов из органов-депо. Патологические лейкоцитозы. Инфекционный - при пневмонии, менингите, скарлатине и др. Воспалительный (особенно при гнойных воспалительных процессах) - при различного рода

травмах: повреждении электрическим током, действии высокой и низкой температуры и т.д. Токсогенный - при действии вредных веществ экзогенного и эндогенного происхождения. Постгеморрагический - после острых кровопотерь. «Новообразовательный»- при распаде опухолей. «Лейкемический»- при острых и хронических лейкозах. «Центрогенный»- при шоковых состояниях, эпилепсии, агонии, послеоперационный. Механизм их возникновения связан с повышением лейкопоэтической функции костного мозга.

Ответ 3: Ядерный индекс нейтрофилов - это соотношение между молодыми и зрелыми нейтрофилами. У больной он равен 0.42 (норме - 0.065).

Ответ 4: Виды ядерных сдвигов. Без ядерного сдвига - увеличение количества зрелых сегментоядерных нейтрофилов на фоне общего лейкоцитоза. С гипорегенераторным ядерным сдвигом влево - увеличение палочкоядерных нейтрофилов выше нормы(более 6%) и умеренном лейкоцитозе. С регенераторным ядерным сдвигом влево - увеличение палочкоядерных нейтрофилов, появление в периферической крови метамиелоцитов, лейкоцитоз до $13-18 \times 10^9/\text{л}$. С гиперрегенераторным ядерным сдвигом влево - увеличение палочкоядерных нейтрофилов, наличие в периферической крови метамиелоцитов и миелоцитов, увеличение лейкоцитов до $20-25 \times 10^9/\text{л}$. С регенераторно- дегенераторным ядерным сдвигом влево - увеличение палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов и миелоцитов, снижение сегментоядерных нейтрофилов, признаки дегеративных изменений цитолеммы, цитоплазмы и ядра, увеличение общего числа лейкоцитов.

Ответ 5: Мазок просматривают под иммерсионным объективом и находят 200 (в условиях занятия можно 100) лейкоцитов, подсчет которых ведется по группам в соответствии с их классификацией (базофилы, эозинофилы, нейтрофилы и др.; миелоциты, метамиелоциты и т.д.). Поиск лейкоцитов в мазке производят с соблюдением определенных правил перемещения предметного стекла. Выполнение этих правил устраняет возможное искажение результатов подсчета, связанное с неравномерным распределением лейкоцитов в мазке. На слайдах представлены снимки с мазка крови. Необходимо среди эритроцитов найти 100 лейкоцитов, отдифференцировать их друг от друга и подсчитать по группам.;

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

5. Ситуационная задача №5: Больной П., 14 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, головокружение, повышение температуры тела, боли при глотании. Из анамнеза известно, что больной в течение 3-х месяцев с наркотической целью вдыхал пары бензола. При осмотре обращали на себя внимание бледность кожных покровов. Множественные геморрагии в виде мелкоточечных и пятнистых кровоизлияний, некротические язвы слизистой зева и полости рта. Печень и селезенка не увеличены. Анализ крови: Нв - 60 г/л, эритроциты - $2,0 \times 10^{12}/\text{л}$, ретикулоциты - 0% , тромбоциты - $28 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты - $1,5 \times 10^9/\text{л}$; метамиелоциты - 0, П - 0, С - 15, Э - 0, Б - 0, Л - 82, М - 3, СОЭ - 44 мм/ч. В мазке крови анизоцитоз, пойкилоцитоз. В пунктате костного мозга признаки гемобластоза отсутствуют. Содержание железа в сыворотке крови - 40 мкмоль/л, непрямого билирубина - 10 мкмоль/л.

- 1) Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?
- 2) Клинические проявления агранулоцитоза.
- 3) Виды агранулоцитозов и их причины, патогенез.
- 4) Укажите патогенетические варианты агранулоцитоза.
- 5) Объясните технику подсчета лейкоцитарной формулы (в мазке крови)

Ответ 1: У больного лейкопения и наиболее тяжелая форма - агранулоцитоз. Агранулоцитоз - клиничко - гематологический синдром, характеризующийся полным или почти полным исчезновением нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови.

Ответ 2: Язвенно - некротические процессы могут поражать кожу, влагалище, анус и ЖКТ. Некротизирующие процессы в полости рта: гингивиты, стоматиты, фарингиты, ангина. В полости рта преобладает инфекционный процесс, сопровождающийся вялотекущим воспалением без нагноения, но с некрозом. Язык покрывается грязно-серым налетом. Слизистая оболочка мягкого неба, передних небных дужек, зева гиперемирована и отечна. Десны цианотичны, появляется гнилостный запах изо рта. Иногда в язвенно-некротический процесс вовлекаются губы, язык, щеки, миндалины. При поражении миндалин возникает боль при глотании. Язвенно - некротические процессы обусловлены снижением резистентности к бактериальной флоре.

Ответ 3: Миелотоксический. Причины: апластическая анемия, инфильтрация костного мозга опухолевыми клетками, мегалобластическая анемия, тотальное облучение, токсические химические вещества (бензол, бензин, толуол) Патогенез: химиотерапевтические препараты вызывают дозозависимый эффект супрессии стволовых клеток - родоначальниц всех трех ростков кроветворения, повреждая ДНК клетки и нарушая процессы клеточной пролиферации, вызывая гипоплазию костного мозга. Иммунный. Причины: лекарственные препараты (сульфаниламиды, антистероидные средства), системные, аутоиммунные болезни, инфекции, вызванные грибами, риккетсиями. Патогенез. В случае иммунного агранулоцитоза, вызванного лекарственными средствами, данное вещество является гаптенем и приобретает свойства полноценного антигена после взаимодействия с белками мембраны гранулоцитов, далее следует иммунизация организма. В этой ситуации, как правило, ведущую роль в гибели гранулоцитов играют аллергические реакции цитотоксического типа.

Ответ 4: Различают четыре патогенетических варианта агранулоцитоза: С уменьшением продукции нейтрофилов в костном мозге. С замедлением выхода нейтрофилов из костного мозга в кровь. С уменьшением времени циркуляции нейтрофилов в сосудистом русле. С перераспределением нейтрофилов внутри сосудистого русла.

Ответ 5: Мазок просматривают под иммерсионным объективом и находят 200 (в условиях занятия можно 100) лейкоцитов, подсчет которых ведется по группам в соответствии с их классификацией (базофилы, эозинофилы, нейтрофилы и др.; миелоциты, метамиелоциты и т.д.). Поиск лейкоцитов в мазке производят с соблюдением определенных правил перемещения предметного стекла. Выполнение этих правил устраняет возможное искажение результатов подсчета, связанное с неравномерным распределением лейкоцитов в мазке. На слайдах представлены снимки с мазка крови. Необходимо среди эритроцитов найти 100 лейкоцитов, отдифференцировать их друг от друга и подсчитать по группам.;

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

6. Ситуационная задача №6: Больная Б., 25 лет, поступила в клинику с жалобами на многократные приступы чихания с обильными водянистыми выделениями из носа, заложенность и зуд носа, зуд век, слезотечение, светобоязнь, резь в глазах. Подобное состояние наблюдается в течение последних 4-лет с начала июня до конца июля. Анализ крови: Нв- 140 г/л, эритроцитов - $4,2 \times 10^{12}/л$, ретикулоцитов - 0,7%, тромбоцитов - $250 \times 10^9/л$, лейкоцитов - $9,0 \times 10^9/л$, СОЭ 20 мм/ч. лейкоцитарная формула: Б-0, Э-14, нейтрофилы: метамиелоциты - 0, П-4, С-50, Л-27, М-5.

- 1) Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?
- 2) Причины эозинофилии.
- 3) Специфические функции эозинофилов.
- 4) Дайте определение лейкоцитарной формулы и ее значение.

Ответ 1: Для эозинофильного лейкоцитоза. Эозинофилия, не связанная с поражением гемопоэтической системы, возникает на воздействие внешних стимулов, несущих в себе чужеродную антигенную информацию (аллергия, гельминтные и паразитарные инвазии, иммунопатологии)

Ответ 2: Причины эозинофилии: аллергия (поллинозы, бронхиальная астма, отек Квинке), паразитарная инвазия (простейшие, гельминты), микробная инфекция (скарлатина, туберкулез), лимфопролиферативные заболевания (ходжкинская лимфома), герпетический дерматит, болезнь Аддисона, состояние после спленэктомии.

Ответ 3: Основной функцией эозинофилов является обезвреживание и разрушение токсинов белкового происхождения, чужеродных белков, а также комплекса антиген-антитело. Эозинофилы продуцируют фермент гистаминазу, который разрушает гистамин, освобождаясь из поврежденных базофилов и тучных клеток при различных аллергических состояниях, глистных инвазиях, аутоиммунных заболеваниях. Эозинофилы продуцируют плазминоген, который является предшественником плазмина – главного фактора фибринолитической системы крови.

Ответ 4: Лейкоцитарная формула - численное описание соотношения различных видов циркулирующих в периферической крови лейкоцитов. Анализ лейкоцитарной формулы позволяет определить вид лейкоцитов или лейкопении по клеточному составу, степень сдвигов в содержании и соотношении отдельных форм лейкоцитов, возможный механизм их возникновения.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

7. Ситуационная задача №7: В анамнезе у больного цирроз печени. После длительного приема антибиотиков тетрациклинового ряда (по поводу пневмонии), состояние резко ухудшилось. Больной потерял сознание. В крови обнаружено повышение концентрации билирубина до 50 мкмоль/л (N 3,4-22,2 мкмоль/л), в основном за счет связанного билирубина, аланинаминотрансферазы до 1,8 (N 0,1-0,088 -мккат/л), снижение холестерина до 2,18 - ммоль/л (N < 5,18 ммоль/л), снижение холинэстеразы до 80-ммоль/ч/л (N 108-318 ммоль/ч/л), содержание альбуминов до 28 г/л (N 36-50 г/л), и резкое повышение концентрации аммиака до 60 мкмоль/л - (N 17,6- 47,0 мкмоль/л).

- 1) Какой патологический процесс имеются у пациента?
- 2) Есть ли в данном случае признаки печеночной недостаточности?
- 3) Какие формы печеночной комы выделяют по патогенезу?

Ответ 1: Печеночная кома в результате печеночно-клеточной недостаточности.

Ответ 2: Да, нарушена белкосинтетическая функция печени (снижение уровня альбуминов), нарушения ферментного обмена (снижен синтез и секреция гепатоцитами холинэстеразы), детоксикационная функция (снижение активности дезаминирования аминокислот и синтеза мочевины из аммиака), нарушение синтеза желчи и липопротеидов низкой и очень низкой плотности, и, как следствие, снижение уровня холестерина. Возможна потеря сознания как результат гипогликемии, так как снижена способность гепатоцитов к синтезу и расщеплению гликогена, а также за счет гипоксии нейронов, индуцируемой повышением уровня аммиака.

Ответ 3: Различают три вида печеночной комы. Шунтовая, чаще вследствие цирроза печени, при котором повышается давление в портальной вене. Портальная гипертензия ведет к развитию анастомозов и оттекающая от ЖКТ кровь минует печень и попадает сразу в общий кровоток. Печеночно-клеточная кома возникает при массивном некрозе паренхимы печени. В результате повышается в крови аммиака, который оказывает прямое повреждающее действие на нейроны. Кроме того развивается гипогликемия и ацидоз, и нарастание в крови свободного билирубина и низкомолекулярных жирных кислот. Вследствие накопления гистаминоподобных веществ, вызывающих вазодилатацию и увеличение проницаемости сосудистого русла, и снижения онкотического давления в результате нарушения белкосинтетической функции печени развивается отечно-асцитический синдром. Как результат - наступают нарушения гемодинамики (гипотензия, снижение сердечного выброса и ОЦК).

8. Ситуационная задача №8: Мальчик Ю., 2,5 лет, поступил в отделение с жалобами на появившуюся желтушность кожных покровов. Из анамнеза известно, что мальчик родился от первой, нормально протекавшей беременности, срочных родов. При рождении отмечалась длительная выраженная желтушность кожных покровов, по поводу чего проводилось заменное переливание крови. Когда ребенку было 7 месяцев, родители заметили, что он немного пожелтел, но к врачу не обратились. 3 дня назад у мальчика повысилась температура до 37,8° С, ребенок пожелтел. В поликлинике был сделан анализ крови, в котором выявлена анемия – гемоглобин 72 г/л. Из семейного анамнеза известно, что мать здорова, а у отца периодически желтеют склеры. При поступлении состояние ребенка тяжелое. Мальчик вялый, сонливый. Кожа и слизистые оболочки бледные, с иктеричным оттенком. Обращает на себя внимание деформация черепа: башенный череп, седловидная переносица, готическое небо. Периферические лимфатические узлы мелкие, подвижные. Тоны сердца учащены, выслушивается систолический шум на верхушке. Живот мягкий безболезненный. Печень +1 см., селезенка +4 см ниже края реберной дуги. Стул, моча интенсивно окрашены. Общий анализ крови: Hb – 72 г/л, Эр – $2,0 \times 10^{12}/л$, Ц.п. – 1,12, ретик – 16%, лейкоц – $10,2 \times 10^9/л$, п/я – 2%, с – 45%, э – 3%, л – 37%, м – 13%, СОЭ – 24 мм/час. Биохимический анализ крови: общий белок – 82 г/л, билирубин: непрямо – 140,4 мкмоль/л, прямо – нет. Осмотическая резистентность эритроцитов: min – 0,58, max – 0,32. 60% эритроцитов имеют сферическую форму.

1) О каком заболевании Вы подумали?

2) Объясните его патогенез и механизмы развития изменений в анализах.

3) По какому типу наследования передается это заболевание? Назовите виды энзимопатических печеночных желтух.

Ответ 1: Наследственный микросфероцитоз Минковского-Шоффара, сопровождающийся развитием гемолитической (надпеченочной) желтухи в результате повышенного разрушения эритроцитов.

Ответ 2: В результате наследственного дефекта мембраны эритроцитов, они приобретают сферическую форму, что приводит к снижению осмотической резистентности их и к усиленному гемолизу в кровеносном русле. Следствие – гемолитическая анемия и избыточное образование из гемоглобина непрямого билирубина, превышающее способность гепатоцитов к его захвату и трансформации в прямой билирубин. Поэтому происходит возрастание уровня непрямого билирубина в крови, обусловленное нарушением его захвата гепатоцитами. Кроме того, увеличивается экскреция билирубина с жёлчью в результате повышенного поступления в неё непрямого билирубина, соответственно увеличивается уровень стеркобилина в экскрементах и моче.

Ответ 3: Аутосомно-доминантный тип наследования. Энзимопатические желтухи обусловлены нарушением метаболизма билирубина в самих печеночных клетках в связи со снижением активности ферментов, ответственных за захват, транспорт и связывание с глюкуроновой кислотой и экскрецию билирубина из гепатоцитов. Как правило, имеют наследственный характер. Выделяют: синдромы Жильбера, Криглера-Найяра, Дабина-Джонсона.

9. Ситуационная задача №9: Женщина 40 лет обратилась к семейному врачу с жалобами на нелокализованный усиливающийся зуд кожи, который у нее длится около полутора лет и изменение (пожелтение) цвета кожных покровов. В анамнезе не значатся контакты с больными гепатитом, недавние выезды за границу или переливание крови. Больная не употребляет алкоголь. В прошлом она была здорова. Женщина направлена в лабораторию на исследование.

Показатели: билирубин - 98 (До 20 мкмоль/л); АсАТ - 98 (До 40 МЕ/л); ГГТ - 242 (женщ. 12 - 54 МЕ/л); Щелочная фосфатаза - 522 (30-120 МЕ/л); альбумин - 28 (36 - 55 г/л); общий белок - 85 (55 - 80 г/л).

- 1) Какой механизм в организме пациентки объясняет такие показатели биохимического анализа?
- 2) Как можно интерпретировать показатели белка в сыворотке крови?
- 3) Можно ли предположить у пациентки вирусное или аутоиммунное заболевание?
- 4) Какие специфические тесты можно порекомендовать пациентке?

Ответ 1: Очень высокая активность щелочной фосфатазы и ГГТ указывает на повреждение печени и наличие холестаза.

Ответ 2: Низкая концентрация альбумина соответствует хроническому заболеванию печени.

Ответ 3: Ключ к диагнозу дает высокое содержание общего белка, означающее, что концентрация глобулинов в сыворотке равна 57 г/л. (Общ. бел 85 - из них альбуминов - 28, итого 57). Такое часто наблюдается при вирусном или аутоиммунном заболевании печени.

Ответ 4: Исследование титра антител к гепатитам позволит опровергнуть диагноз вирусного поражения печени, в то время как исследования антимитохондриальных антител, характерных для первичного билиарного цирроза наверняка покажут высокий титр. И порекомендовать сделать чрезкожную биопсию.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

10. Ситуационная задача №10: Больной С., 46 лет, жалуется на приступообразные боли в суставах пальцев ног и рук. Боли сопровождаются повышением температуры тела. Объективно: больной гиперстенического телосложения. На хрящах ушных раковин мелкие круглые узлы. Суставы стоп резко деформированы. При рентгенографии плюсне-фаланговых суставов в эпифизах костей у суставных поверхностей обнаружены хорошо очерченные бесструктурные круглые очаги.

- 1) О каком заболевании следует думать в данном случае?
- 2) Объясните патогенез указанных симптомов
- 3) Какие дополнительные исследования нужно провести для подтверждения данной патологии?

Ответ 1: Подагра

Ответ 2: Симптомы обусловлены накоплением солей мочевой кислоты (уратов) в суставах пальцев ног и рук, в хрящах ушных раковин и образованием в этих местах узлов (тофусов). Данные скопления инициируют острое воспаление с участием системы комплемента и фагоцитов. Тофусы - это проявление хронизации воспаления и образования подагрических гранулём в суставах и хрящах.

Ответ 3: Содержание мочевой кислоты и её солей в крови и моче.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

11. Ситуационная задача №11: Больная Н., 38 лет, бухгалтер по профессии, жалуется на прогрессирующее ожирение, одышку, сердцебиение, вялость, сонливость, головные боли, расстройство менструального цикла. Appetit хороший. Употребляет много мучных и сладких блюд. Физическим трудом не занимается. Объективно: гиперстенического телосложения, рост - 150 см, масса тела - 105 кг. Подкожная жировая клетчатка распределена по всему телу

относительно равномерно. Границы сердца несколько расширены. Тоны сердца ослаблены и приглушены. Пульс 90 в минуту. АД 150/100 мм.рт.ст. Печень выходит из-под рёберного края на 3 см. В крови обнаружено повышенное содержание жиров, липопротеидов низкой и очень низкой плотности. Основной обмен находится на нижних границах нормы.

- 1) Каков возможный патогенез ожирения у больной?
- 2) Объясните патогенез указанных симптомов.
- 3) Укажите факторы риска, способствующие развитию ожирения у больной.

Ответ 1: Нейрогенный (корковый), эндокринный (лептиновый, гипотиреоидный), метаболический.

Ответ 2: Нейрогенный (корковый) механизм. Деятельность, требующая повышенной концентрации внимания, увеличивает нагрузку на корковые отделы головного мозга. Это может привести к активации стресс-лимитирующих систем организма, обеспечивающих в норме чувство комфорта (опиоидергической, серотонинергической) и восприятию пищи как сильного положительного стимула, замыкающего порочный круг активизации стресс-лимитирующих систем. Отсюда - повышенный аппетит и употребление пищи, богатой углеводами. Эндокринный (лептиновый) механизм. Заключается в нарушении работы системы липостата (лептин-нейропептид У), а именно, снижении концентрации или функциональной активности лептина - гормона адипоцитов, снижающего чувство голода путём подавления инкреции нейропептида У (гормона гипоталамуса, стимулирующего это чувство). Как следствие - повышенный аппетит. Эндокринный (гипотиреоидный) механизм. Основанием для этого является снижение у пациентки уровня основного обмена, который контролируется тиреоидными гормонами. Следовательно, можно предположить гипотиреоз. В пользу данной патологии говорят такие симптомы, как вялость, сонливость, расстройство менструального цикла, повышенное содержание жиров, ЛПНП и ЛПОНП, увеличение печени. Метаболический механизм. Расстройства системы регуляции метаболизма основных энергоносителей - углеводов и жиров: ТАГ запасаются в адипоцитах со снижением скорости их расщепления. Активация одного или нескольких механизмов развития ожирения у пациентки привела к атеросклеротическому поражению сосудов и появлению изменений со стороны сердца, клинически выражающихся высоким АД, гипертрофией миокарда.

Ответ 3: Стрессогенная профессия (бухгалтер), погрешности диеты (злоупотребление мучных и сладких блюд), гиподинамия (малоподвижный образ жизни), наследственные факторы (по конституции является гиперстеником).

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

12. Ситуационная задача №12: У больного в раннем периоде после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения выраженность неврологической симптоматики продолжала нарастать, несмотря на восстановление кровотока в поврежденном церебральном сосуде.

- 1) Предложите возможную причину усугубления неврологической симптоматики.
- 2) Объясните механизмы острой и отсроченной гибели нейронов после гипоксии/ишемии головного мозга.
- 3) Понятие «кальциевая смерть».

Ответ 1: Повреждение нейрона происходит не только во время ишемии, но и после нее. Эти повреждения связаны с возобновлением циркуляции крови (реперфузией мозга)

Ответ 2: Острая фаза поражения нейрона связана с входом ионов натрия, что приводит к повышению осмолярности, входу воды в нейрон и его набуханию. Дальнейшее повышение

осмолярности обусловлено накоплением кальция, вследствие активации глутаматных рецепторов в условиях ишемии, а также молочной кислоты и неорганического фосфора. Отсроченная гибель нейронов обусловлена реперфузионными ишемическими повреждениями: новой волной поступления кальция, перекисным окислением липидов и процессами свободнорадикального окисления, усиленными в связи с вновь поступающим кислородом, возрастанием количества молочной кислоты в связи с поступлением глюкозы в условиях нарушенного окислительного фосфорилирования и в связи с анаэробным гликолизом. Кроме того, происходит отек мозга за счет поступления воды из крови при возобновлении циркуляции

Ответ 3: «Кальциевая смерть» - необратимые повреждения и гибель нейрона, вследствие индуцированных кальцием внутриклеточных повреждений: альтерация внутриклеточных белков, усиленный фосфолипазный гидролиз и протеолиз, разрушение внутриклеточных структур, повреждение цитоплазматической и внутриклеточных мембран, набухание нейронов, нарушение деятельности генома

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

13. Ситуационная задача №13: Больная А., 38 лет, жалуется на слабость, вялость, сонливость, увеличение массы тела, зябкость, запоры, снижение памяти, выпадение волос, сухость кожи. При обследовании: лицо пастозное, кожа холодная, шелушащаяся, бледно-желтоватого цвета, выпадение волос, избыточное развитие подкожно-жировой клетчатки, речь замедленная, брадикардия, границы сердца расширены, тоны глухие. В общем анализе крови гемоглобин и цветовой показатель снижены. В биохимическом анализе крови повышены холестерин и триглицериды. Резко снижено содержание тироксина.

- 1) Какой вид нарушения функции щитовидной железы имеется у больного?
- 2) Объясните механизмы системных нарушений при данной патологии
- 3) Чем обусловлено изменение лабораторных показателей

Ответ 1: Гипофункция щитовидной железы

Ответ 2: Снижение синтеза тиреоидных гормонов приводит к развитию гипотиреоидной энцефалопатии, нарушениям со стороны ССС - кардиомегалии, СН, брадикардии, кардиалгии; нарушению функции ЖКТ - снижение аппетита, тошнота, гипоацидный гастрит, обстипация, кишечная непроходимость; нарушениям со стороны иммунной, кроветворной системы, опорно-двигательного аппарата. При гипофункции щитовидной железы во всех слоях кожи происходит избыточное депонирование кислых гликозаминогликанов, являющихся основой слизеподобного вещества - муцина. Скопление в коже муцина приводит к ее утолщению, уплотнению и припухлости

Ответ 3: Снижение основного обмена, замедление синтеза и распада белков, жиров и углеводов. Повышение холестерина и триглицеридов в связи со снижением активности липопротеинлипазы. Снижение основного обмена приводит к подавлению теплопродукции и гипотермии, что проявляется у пациентов зябкостью даже при нормальной Т воздуха. Снижение гемоглобина обусловлено снижением активности синтеза белка

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

14. Ситуационная задача №14: Больной П., 14 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, головокружение, повышение температуры тела, боли при глотании. Из анамнеза известно, что больной в течение 3-х месяцев с наркотической целью вдыхал пары бензола. При осмотре обращали на себя внимание бледность кожных покровов. Множественные геморрагии в виде мелкоточечных и пятнистых кровоизлияний, некротические язвы слизистой зева и полости рта. Печень и селезенка не увеличены. Анализ крови: Нв - 60 г/л, эритроциты - $2,0 \times 10^{12}/л$,

ретикулоциты - 0% , тромбоциты - 28×10^9 /л, лейкоциты - $1,5 \times 10^9$ /л; метамиелоциты - 0, П - 0, С - 15, Э - 0, Б - 0, Л - 82, М - 3, СОЭ - 44 мм/ч. В мазке крови анизоцитоз, пойкилоцитоз. В пунктате костного мозга признаки гемобластоза отсутствуют. Содержание железа в сыворотке крови - 40 мкмоль/л, непрямого билирубина - 10 мкмоль/л.

- 1) Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?
- 2) Клинические проявления агранулоцитоза
- 3) Виды агранулоцитозов и их причины, патогенез

Ответ 1: У больного лейкопения и наиболее тяжелая форма - агранулоцитоз. Агранулоцитоз - клиничко - гематологический синдром, характеризующийся полным или почти полным исчезновением нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови.

Ответ 2: Язвенно - некротические процессы могут поражать кожу, влагалище, анус и ЖКТ. Некротизирующие процессы в полости рта: гингивиты, стоматиты, фарингиты, ангина. В полости рта преобладает инфекционный процесс, сопровождающийся вялотекущим воспалением без нагноения, но с некрозом. Язык покрывается грязно-серым налетом. Слизистая оболочка мягкого неба, передних небных дужек, зева гиперемирована и отечна. Десны цианотичны, появляется гнилостный запах изо рта. Иногда в язвенно-некротический процесс вовлекаются губы, язык, щеки, миндалины. При поражении миндалин возникает боль при глотании. Язвенно - некротические процессы обусловлены снижением резистентности к бактериальной флоре.

Ответ 3: Миелотоксический. Причины: апластическая анемия, инфильтрация костного мозга опухолевыми клетками, мегалобластическая анемия, тотальное облучение, токсические химические вещества (бензол, бензин, толуол) Патогенез: химиотерапевтические препараты вызывают дозозависимый эффект супрессии стволовых клеток - родоначальниц всех трех ростков кроветворения, повреждая ДНК клетки и нарушая процессы клеточной пролиферации, вызывая гипоплазию костного мозга. Иммунный. Причины: лекарственные препараты (сульфаниламиды, антистероидные средства), системные, аутоиммунные болезни, инфекции, вызванные грибами, риккетсиями. Патогенез. В случае иммунного агранулоцитоза, вызванного лекарственными средствами, данное вещество является гаптеном и приобретает свойства полноценного антигена после взаимодействия с белками мембраны гранулоцитов, далее следует иммунизация организма. В этой ситуации, как правило, ведущую роль в гибели гранулоцитов играют аллергические реакции цитотоксического типа. Различают четыре патогенетических варианта агранулоцитоза: С уменьшением продукции нейтрофилов в костном мозге. С замедлением выхода нейтрофилов из костного мозга в кровь. С уменьшением времени циркуляции нейтрофилов в сосудистом русле. С перераспределением нейтрофилов внутри сосудистого русла.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

15. Ситуационная задача №15: Больная 15 лет, школьница, поступила с жалобами на головную боль, общую слабость, шум в ушах, повышенную температуру. Больной считает себя 2 месяца с момента, когда появились и стали нарастать перечисленные выше явления. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Печень у края реберной дуги слегка болезненная при пальпации. Селезенка не увеличена. Температура $37,5-38,5^\circ\text{C}$. Анализ крови: НЬ 85 г/л. эр. $2,8 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель 0.9, л. 20×10^9 /л, б.э. 0%, п. 3%. с. 8%, мон. 2%, лимф. 19,5%, бластные клетки 67,5%, ретикулоциты 0,8%, тромбоциты 120.0×10^9 /л, СОЭ-52 мм в час. Бластные клетки средних размеров, правильной формы с высоким ядерно-цитоплазматическим отношением, зернистости в цитоплазме нет.

- 1) О каком патологическом состоянии говорят объективные данные и анализ крови?
- 2) Особенности клинической картины
- 3) Картина крови при данном патологическом состоянии

Ответ 1: Жалобы больной (болеет 2 месяца); объективные данные: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, печень у края реберной дуги слегка болезненная при пальпации и данные лабораторных исследований - анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения и наличие бластных клеток (67,5%) говорят об остром лейкозе. Особенности бластных клеток характерны для лимфобластного лейкоза (такая форма типична для детей).

Ответ 2: Развивается комплекс характерных проявлений: анемия, геморрагический синдром, выраженная интоксикация, болезненность костей обусловлена опухолевой гиперплазией костномозговой гемопоэтической ткани, лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки (экстрamedулярные очаги гемопоэза в них), нейрорлейкемия

Ответ 3: В анализе периферической крови преобладают бластные клетки, эритроцитопения и тромбоцитопения. В костном мозге выявляется инфильтрация клетками лимфоидного ряда (до 80%). В лимфобластах хроматин расположен компактно, ядерные нуклеолы не просматриваются, гранул в цитоплазме нет. Бластные клетки вытесняют клетки остальных гемопоэтических линий УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

16. Ситуационная задача №16: Ребенок, 1,5 лет, поступил в отделение с неустойчивым стулом, беспокойством, болями в животе. Анамнез болезни: впервые разжижение стула, вздутие живота появилось в 6 месяцев, при введении в пищу каши на цельном молоке. Исключение молока и замена его на низколактозные смеси привело к быстрому улучшению состояния, 2 дня назад при попытке введения молока появилась рвота, жидкий стул, метеоризм, боли в животе. Для обследования ребенок поступил в стационар. Семейный анамнез: сестра 5 лет и мать ребенка «не любят» молоко. Объективно: Ребенок правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы чистые, слизистые обычной окраски. Тоны сердца ритмичные. ЧСС - 120 ударов в минуту. Живот мягкий, несколько вздут, пальпация по ходу кишечника незначительно болезненна. Стул 2 раза в сутки, пенистый, с кислым запахом. Общий анализ крови: НЬ - 120 г/л (N - 120 - 160 г/л); Эр - $4,2 \times 10^{12}/л$ (N - $4 - 4,5 \times 10^{12}/л$), Лейк- $5,1 \times 10^9/л$ (N - $6 - 11 \times 10^9/л$); п/я - 2% (N - 1,3 - 2,6%), с/я - 33% (N - 53,5 - 61,6%); э - 3% (N - 2,7 - 3,2%); л - 52% (N - 27,5 - 38%); м - 10% (5,3 - 5,4%); СОЭ-3 мм/час (N- 5,3 -10,4 мм/час). Кал на углеводы: реакция положительная. Тест с лактозой: После нагрузки с лактозой появился жидкий стул. Исследование кала на дисбактериоз: снижено количество кишечной палочки, увеличен процент гемолитических штаммов, резкое снижение бифидум - флоры.

1) Ваше заключение о патологическом процессе у больного

2) Почему «не любят» молоко родственники ребенка?

3) Назначьте правильную диету. Какие еще наследственные ферментопатии ЖКТ, проявляющиеся синдромом мальабсорбции Вы знаете?

Ответ 1: Первичная лактазная недостаточность. Дисбактериоз.

Ответ 2: Заболевание обусловлено врожденным дефицитом фермента - лактазы, расщепляющего лактозу. Наблюдается нарушение расщепления лактозы, а также плохая переносимость продуктов, содержащих молочный сахар. Этим же дефектом обусловлены похожие симптомы у близких родственников пациентки. При селективном дефиците фермента и нарушении расщепления лактозы происходит повышение осмолярности содержимого кишечника и развитие диареи. Кроме того, лактоза не расщепляется до глюкозы, что приводит к развитию гипогликемии, которая проявляется повышенной утомляемостью и мышечной слабостью. Нарушение процесса ферментативного расщепления лактозы ведет к развитию дисбактериоза кишечника, так как изменяется рН среды в кишечнике, и такая среда становится благоприятной для выживания и размножения патогенной флоры, вытесняющей нормальную микрофлору.

Ответ 3: Диета, содержащая низколактозные смеси. Кишечная форма муковисцидоза -

заболевание обусловлено врожденным дефектом обратного всасывания экзокринными железами хлорида натрия, в результате чего изменяется характер секрета и его отток. Синдром мальабсорбции наблюдается из-за поражения желез кишечника, что приводит к нарушению процессов переваривания и всасывания. Целиакия - хроническое наследственное заболевание, обусловленное недостаточностью ферментов, участвующих в переваривании глютена. Синдром мальабсорбции развивается из-за аутоиммунного воспаления, индуцируемого повреждающим действием глютена на энтероциты.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

17. Ситуационная задача №17: Мужчина, 22 года. Профессия - водитель - дальнобойщик. Обратился к терапевту с жалобами на боль в эпигастральной области малой интенсивности. Боль возникает через 30 минут после еды и проходит самостоятельно через 30 минут. Также беспокоит отрыжка с запахом тухлых яиц, рвота по утрам пищей, принятой за несколько дней до этого. Объективно: Кожные покровы относительно бледные. Вес стабильный, стул без особенностей. Температура в подмышечной впадине 36.9°C. При осмотре живота в подложечной области заметны перистальтические и антиперистальтические сокращения желудка. Определяется поздний шум плеска. Из анамнеза известно: Боль в области желудка беспокоит в течение 6 лет. Наблюдаются периоды обострений и ремиссий. Обострения бывают 2-3 раза в год, чаще в осенне-зимний период. На протяжении длительного времени к врачу не обращался. Больной имеет вредные привычки - курит в течение 2-х лет в среднем 1 пачку сигарет в день. В пище отдает предпочтение острым и копченым блюдам. Наследственность отягощена - мать страдает сахарным диабетом, дед по линии матери страдал язвой желудка. При обследовании с помощью ФГДС была выявлена рубцующаяся язва в области привратника 0,4x2см, а также рядом рубец 0,6x1,5 см. Анализ крови: Hb 100г/л (N=130-160), эритроциты 4.0×10^{12} (N= $4.0 - 5.5 \times 10^{12}$), СОЭ 13 мм/ч (N=1-10ммч), ЦП 0.85 (N= 0.85-1.05). Содержание хлора 65 ммольл.(□=95-1 10 ммольл).

- 1) Какая патология ЖКТ Вами предполагается?
- 2) Каков патогенез данной патологии?
- 3) Принципы патогенетической терапии.

Ответ 1: Язвенная болезнь желудка, осложненная развитием стеноза привратника желудка (пилоростеноз).

Ответ 2: В результате снижения защитной функции слизистой желудка под действием алиментарных факторов (острые и копченые блюда), нарушения кровоснабжения слизистой (курение и хронические стрессы с выбросом глюкокортикостероидов) происходит инфицирование *Helicobacter pylori*. Инфицирование просвета желудка приводит к стимуляции комплементзависимого воспаления и локальной стимуляции Т-лимфоцитов в стенке желудка. В целом, считается что инфицирование ведет к развитию гастрита, а гастрит уже выступает в качестве этиологического фактора язвенной болезни. Кроме того, вследствие воспаления и отека тканей вокруг язвенного дефекта наблюдается сильное сужение просвета привратника желудка, состояние больного еще в большей степени усугубляет пилороспазм. При отсутствии надлежащего лечения язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки возникает опасность рубцевания, в результате которого сужается просвет привратника, что может привести к пилоростенозу. Незначительная степень сужения привратника проявляется рвотой съеденной пищей, тяжестью в верхней половине живота в течение нескольких часов после еды. По мере прогрессирования этого состояния происходит постоянная задержка части пищи в желудке и его перерастяжение, вследствие длительного застоя пищи развивается гнилостный процесс, рвотные массы приобретают неприятный тухлый запах, больные жалуются на плещущий звук в животе. Нарушение пищеварения со временем приводит к истощению больного.

Ответ 3: Лечение начальных стадий стеноза привратника сводится к уменьшению воспалительного процесса в области язвы, т.е. лечению самой язвенной болезни. Также применяют медикаментозные средства улучшающие моторику желудка и кишечника – прокинетики. Кроме того, необходима коррекция водно-электролитного обмена (гипохлоремии), анемии, белкового состава, волевических нарушений, деятельности сердечно-сосудистой системы. Если стадия болезни далеко зашедшая, то прибегают к хирургическим методам лечения. Цель операции: устранение препятствия на пути продвижения пищи; удаление стенозирующей язвы; стойкое удаление кислотно- и пепсинопродуцирующих зон желудка.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

18. Ситуационная задача №18: Больной Б., 16 лет, доставлен в больницу в крайне тяжелом шоковом состоянии, развившемся в результате травмы, полученной в автомобильной катастрофе. АД 80/60 мм.рт.ст. Суточное количество мочи 80 мл, в моче белок 0,66 г/л (норма 0,01 г/л в сутки), относительная плотность мочи 1,029. В биохимическом анализе крови: остаточный азот 120 ммоль/л (норма 89-142 ммоль/л), мочевины крови – 35 ммоль/л (норма 0,55-2,22 ммоль/л).

- 1) Какой патологический процесс можно предположить в данном случае, причины?
- 2) Патогенез острого повреждения почек (ОПП)?
- 3) Каковы механизмы развития гиперазотемии у больного?

Ответ 1: Шоковая почка. Преренальная форма ОПП. Главная причина преренальной ОПП являются шок, массивная кровопотеря, обуславливающие развитие выраженной ишемии почек.

Ответ 2: Главное звено патогенеза – нарушение почечного кровотока, сопровождающееся значительным снижением клубочковой фильтрации. При этом важны: критическое падение почечного кровотока, вазоконстрикция почечных артериол как реакция на артериальную гипотонию, микротромбозы и агрегация ФЭК в микрососудах почки. В происхождении артериальной констрикции существенная роль принадлежит серотонину, простагландинам и катехоламинам.

Ответ 3: Резкое снижение количества функционирующих нефронов приводит к накоплению продуктов азотистого обмена в кровеносном русле, таких как мочевины, остаточный азот и др. Помимо этого, произошел повышенный распад белков в результате травмы мягких тканей, и выход в кровеносное русло.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

19. Ситуационная задача №19: К врачу обратился пациент П., 32 лет, с жалобами на общую слабость, боли в поясничной области, тошноту, жажду, сухость во рту, отеки, редкое мочеиспускание и малое количество мочи, выделяемое за сутки. Заболевание началось остро, 5 дней назад. В анамнезе частые ангины, 2 недели назад перенес отит. Объективно : отеки в области лица, стоп, голеней. Кожные покровы сухие, бледные, волосы тусклые, ломкие. АД 165/105 мм.рт.ст. , левая граница сердца увеличена. Биохимический анализ крови: гипопротейнемия- 30 г/л (N - 60-80), гиперхолестеринемия -13 ммоль/л (N - 3-6 ммоль/л), уровень креатина 0,3 ммоль/л (N - 0,088-0,18), мочевины 28 ммоль/л (N - 14,2-28). Высокое содержание антистрептолизина О в плазме крови. ОАМ: Общее количество мочи 600 мл, плотность 1,040, белок 5 г/л глюкоза-нет. В анализе мочи по Нечипоренко цилиндры 300, эритроцитов 2000 (N до 1000), лейкоцитов 2200 (N до 2000), отмечается наличие почечного эпителия.

- 1) Предположительная патология, синдромы характерные для данной патологии.
- 2) Как подтвердить инфекционную этиологию данной патологии?

3) Патогенез ее развития.

Ответ 1: Острый диффузный гломерулонефрит, вызванный стрептококком (Антистрептолизин в крови). У пациента имеются признаки нефритического синдрома. Гиперстенурия указывает на сохранение функции канальцев. Олигурия, протеинурия, гематурия, артериальная гипертензия и азотемия свидетельствуют о повреждении клубочков. По видимому, это острый процесс (при хронической почечной недостаточности происходит повреждение всех отделов нефрона).

Ответ 2: Причиной ОДГ чаще всего является бета-гемолитический стрептококк, что подтверждается тем, что возникновению нефрита предшествует какая-либо стрептококковая инфекция (ангина), выявление в крови антител к стрептококковым экзоферментам (антистрептолизин О).

Ответ 3: Антитела, образующиеся против стрептококка, взаимодействуют не только с ним, но и с белками базальных мембран клубочков почек. Это обуславливает повреждение белков и других компонентов мембран, которые становятся аутоантигенами. Кроме того, образуются иммунные комплексы, вследствие связывания антител с внепочечными антигенами (при участии комплемента С3), эти комплексы осаждаются на базальных мембранах клубочковых капилляров, вызывают микротромбоз, микронекроз в клубочках. Также нарушается гемодинамика, микроциркуляция, что приводит к повышению внутрисосудистой свертываемости в клубочковых капиллярах, и последующей обтурации их просвета.

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

Тесты

Критерии оценки для оценочного средства: Тесты

Показатель оценки результатов обучения	Уровень сформированности компетенции	Шкала оценивания
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу тестовых заданий 100% -90%	Повышенный	5 - "отлично"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу тестовых заданий 89% -80%	Базовый	4 - "хорошо"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу тестовых заданий 79% -70%	Пороговый	3 - "удовлетворительно"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу тестовых заданий - менее 70%	-/-	2 - "неудовлетворительно"

1. ДЛЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНА

- 1) олигоцитемическая гиповолемия
- 2) олигоцитемическая гиперволемия
- 3) полицитемическая гиповолемия

4) олигоцитемическая нормоволемия

- 5) полицитемическая нормоволемия

Правильный ответ: 4

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

2. ГИПЕРХРОМНАЯ АНЕМИЯ СВЯЗАНА С

1) дефицитом железа

2) дефицитом фолиевой кислоты

3) болезнью Вакеза

4) острой кровопотетей

5) хроническими кровопотерями

Правильный ответ: 2

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

3. ДЛЯ В12-(ФОЛИЕВО) - ДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

1) гипохромия эритроцитов

2) уменьшение содержания железа в сыворотке крови

3) положительный прямой тест Кумбса

4) наличие в крови эритроцитов с тельцами Жолли и кольцами Кебота

5) микросфероцитоз

Правильный ответ: 4

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

4. ПЕРВАЯ СТАДИЯ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ НАЗЫВАЮТСЯ

1) гидремическая

2) геморрагическая

3) рефлекторная

4) гипоксическая

5) фаза усиленного кроветворения

Правильный ответ: 3

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

5. КАКУЮ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ АНЕМИЙ МОЖНО ОТНЕСТИ К ГИПОРЕГЕНЕРАТОРНЫМ

1) хроническую постгеморрагическую анемию

2) острую постгеморрагическую анемию

3) гемолитическую анемию

- 4) наследственную микросфероцитарную анемию Минковского-Шоффара
- 5) серповидно-клеточную анемию

Правильный ответ: 1

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

6. ПРИЧИНОЙ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ЛИМФОЦИТОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) кровопотеря
- 2) плазмопотеря
- 3) снижение образования нейтрофилов**
- 4) повышение образования лимфоцитов
- 5) обезвоживание организма

Правильный ответ: 3

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

7. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) лихорадки
- 2) голодания
- 3) тиреотоксикоза
- 4) периода роста организма**
- 5) избыточной секреции глюкокортикоидов

Правильный ответ: 4

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

8. В ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОДАГРЫ ЛЕЖИТ

- 1) гиперурикемия**
- 2) гипергликемия
- 3) глюкозурия
- 4) кетоацидоз
- 5) гипоксия

Правильный ответ: 1

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

9. ЛИПОПРОТЕИДЫ ОЧЕНЬ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ СИНТЕЗИРУЮТСЯ

- 1) в печени;**
- 2) в почках;

- 3) в селезенке;
- 4) в легких;
- 5) в мышцах;

Правильный ответ: 1

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

10. ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) увеличением количества адипоцитов;
- 2) снижением количества адипоцитов;
- 3) увеличением размеров адипоцитов;**
- 4) увеличением размеров и количества адипоцитов;
- 5) уменьшение размера адипоцитов;

Правильный ответ: 3

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

11. ДЕНЕРВАЦИОННЫЙ СИНДРОМ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) разрушения центральных мотонейронов;
- 2) разрушения спинальных мотонейронов;
- 3) выпадения влияний нервной системы на органы и ткани;**
- 4) разобщения коры большого мозга с подкорковыми центрами;

Правильный ответ: 3

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

12. ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ ПРИ ДЕНЕРВАЦИИ ВОЗНИКАЮТ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) дефицита трофогенов;**
- 2) избытка трофогенов;
- 3) недостатка патотрофогенов;
- 4) воздействия нейромедиаторов;

Правильный ответ: 1

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

13. КАКАЯ ФОРМА ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СОПРОВОЖДАЕТСЯ РАЗВИТИЕМ ОФТАЛЬМОПАТИИ И ПРЕТИБИАЛЬНОЙ МИКСЕДЕМЫ:

- 1) микседема;
- 2) аденома щитовидной железы;
- 3) болезнь Грейвса;**

- 4) эндемический зоб;
- 5) тиреоидит Хасимото;

Правильный ответ: 3

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

14. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ГИПОПАРАТИРЕОЗА

- 1) увеличение концентрации Ca^{2+} в плазме крови;
- 2) размягчение костной ткани
- 3) уменьшение концентрации фосфатов в плазме крови

4) тетания

Правильный ответ: 4

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

15. КАКОЙ ПРИЗНАК ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ВЫРАЖЕННОГО ГИПОТИРЕОЗА ВЗРОСЛЫХ

1) снижение основного обмена

- 2) потливость
- 3) гипохолестеринемия
- 4) тахикардия

Правильный ответ: 1

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

16. АГРАНУЛОЦИТОЗОМ НАЗЫВАЕТСЯ

1) значительное уменьшение или исчезновение в крови нейтрофилов

- 2) любая выраженная лейкопения
- 3) исчезновение окраски гранулоцитов
- 4) абсолютная лимфопения
- 5) выраженная лейкомоидная реакция

Правильный ответ: 1

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

17. «ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ» ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

1) острого лейкоза

- 2) миеломной болезни
- 3) хронического миелолейкоза
- 4) эритремии

5) хронического лимфолейкоза

Правильный ответ: 1

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

18. КРОВОТОЧИВОСТЬ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ СВЯЗАНА С

1) лейкоцитозом

2) лейкопенией

3) тромбоцитозом

4) тромбоцитопенией

5) лейкозными инфильтратами в легкие

Правильный ответ: 4

УК-1.1 , ОПК-5.1 , ОПК-9.1

Рефераты

Критерии оценки для оценочного средства: Рефераты

Показатель оценки результатов обучения	Уровень сформированности компетенции	Шкала оценивания
Выполнены все требования к написанию и защите реферата. Содержание реферата соответствует заявленной в названии тематике, реферат имеет чёткую композицию и структуру, в тексте отсутствуют логические нарушения в представлении материала, обозначена проблема и обоснована её актуальность, сделан краткий анализ различных точек зрения на рассматриваемую проблему и логично изложена собственная позиция. Сформулированы выводы, тема раскрыта полностью, выдержан объём. Реферат представляет собой самостоятельное исследование, представлен качественный анализ найденного материала, отсутствуют факты плагиата. Корректно оформлены и в полном объёме представлены список использованной литературы и ссылки на использованную литературу в тексте реферата. Отсутствуют орфографические, пунктуационные, грамматические, лексические, стилистические и иные ошибки в авторском тексте. Соблюдены требования к внешнему оформлению, даны правильные ответы на дополнительные вопросы. Обучающийся подтверждает полное освоение компетенций, предусмотренных программой.	Повышенный	5 - "отлично"

<p>Основные требования к реферату и его защите выполнены, но при этом допущены недочёты. Имеются неточности в изложении материала, отсутствует логическая последовательность в суждениях, не выдержан объём реферата. Содержание реферата соответствует заявленной в названии тематике, реферат оформлен в соответствии с общими требованиями написания реферата, но есть погрешности в техническом оформлении. Реферат представляет собой самостоятельное исследование, представлен качественный анализ найденного материала, отсутствуют факты плагиата. В полном объёме представлены список использованной литературы, но есть ошибки в оформлении, корректно оформлены и в полном объёме представлены ссылки на использованную литературу в тексте реферата. Отсутствуют орфографические, пунктуационные, грамматические, лексические, стилистические и иные ошибки в авторском тексте. На дополнительные вопросы при защите даны неполные ответы. В целом обучающийся подтверждает освоение компетенций, предусмотренных программой.</p>	<p>Базовый</p>	<p>4 - "хорошо"</p>
<p>Имеются существенные отступления от требований к реферированию. Тема освещена лишь частично, допущены фактические ошибки в содержании реферата или при ответе на дополнительные вопросы. во время защиты отсутствует вывод. Есть погрешности в техническом оформлении. Не в полном объёме представлен список использованной литературы, есть ошибки в оформлении, некорректно оформлены или не в полном объёме представлены ссылки на использованную литературу в тексте реферата. Есть единичные орфографические, пунктуационные, грамматические, лексические, стилистические и иные ошибки в авторском тексте, отсутствуют факты плагиата. Обучающийся подтверждает освоение компетенций, предусмотренных программой, на минимально допустимом уровне.</p>	<p>Пороговый</p>	<p>3 - "удовлетворительно"</p>
<p>Тема реферата не раскрыта, обнаруживается существенное непонимание проблемы, в тексте реферата есть логические нарушения в представлении материала. Есть погрешности в техническом оформлении. Допущены грубые ошибки в ответах. Не в полном объёме представлен список использованной литературы, есть ошибки в оформлении, некорректно оформлены или не в полном объёме представлены ссылки на использованную литературу в тексте реферата. Есть частые орфографические, пунктуационные, грамматические, лексические, стилистические и иные ошибки в авторском тексте, присутствуют факты плагиата. Обучающийся не подтверждает освоение компетенций, предусмотренных программой.</p>	<p>-/-</p>	<p>2 - "неудовлетворительно"</p>

№ п/п	Темы рефератов	Компетенции
1	Окислительный стресс. Антиоксидантные системы клеток.	УК-1.1, ОПК-5.1, ОПК-9.1
2	Изменение метаболизма на различных стадиях воспаления.	УК-1.1, ОПК-5.1, ОПК-9.1
3	Виды клеточной гибели. Механизмы некроза и апоптоза.	УК-1.1, ОПК-5.1, ОПК-9.1
4	Глютеновая болезнь. Механизмы развития.	УК-1.1, ОПК-5.1, ОПК-9.1
5	Гиперпитуитаризм и аденома гипофиза.	УК-1.1, ОПК-5.1, ОПК-9.1
6	Этиопатогенез нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Альцгеймера.	УК-1.1, ОПК-5.1, ОПК-9.1
7	Новейшие достижения молекулярной биологии, генетики, биофизики, биохимии в развитии патофизиологии.	УК-1.1, ОПК-5.1, ОПК-9.1
8	Лабораторные индикаторы повреждения печени.	УК-1.1, ОПК-5.1, ОПК-9.1