Билет №1.

Вопрос 1. Артериальная гиперемия. Нейрогенный и гуморальный механизмы развития местной вазодилятации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменение микроциркуляции при артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.

Вопрос 2. Проканцерогенное действие БАВ (гормонов, цитокинов, факторов роста). Белки-супрессоры опухолевого роста. Паранеопластические процессы.

Задача.

Иммунограмма.

Эритроциты 2х1012/л; Нв 81 г/л; ЦП 0,75; ретикулоциты 0,1%; лейкоциты 1,5х109/л лимфоциты 5%; Т-лимфоциты 40%; В-лимфоциты 15%; тромбоциты 50х109/л СОЭ 35 мм/ч; IgG 3 г/л; IgM 0,05 г/л; активность NK 30% от нормального уровня

Дополнительные данные: в анамнезе однократное облучение (300 Р).

Вопросы:

1.Как Вы обозначите типовую форму нарушения иммуногенной реактивности у больного?

2.Перечислите клинические синдромы, которые можно предположить у больного на основании анализа лабораторных показателей.

3.Обоснуйте принципы патогенетической терапии.

Билет №2.

Вопрос 1. Ишемия. Причины увеличения сопротивления току крови в артериях. Компрессия сосудов, ангиоспазм, тромбоз, эмболия (виды, значение в развитии других патологических процессов), склеротические изменения стенок артерий. Микроциркуляция при ишемии. Симптомы и последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии. Инфаркт как следствие ишемии.

Вопрос 2. Химические канцерогены. Стадии инициации и промоции при химическом канцерогенезе.

Задача.

Иммунограмма.

Лейкоциты 9х109/л; лимфоциты 33%; Т-лимфоциты 65%; Т-хелперы 18%; Т-супрессоры 25%; Th/Ts 0,72; В-лимфоциты 15%; IgG 5,3 г/л; IgM 0,53 г/л комплемент 40 мг/л; Ht 45%, альбумины 20 г/л

Отрицательный азотистый баланс

Дополнительные данные: в анамнезе ожог кожи пламенем, степень ожога IIIa, площадь 30%.

Вопросы:

Выделите патологию основную и сопутствующую.

2.Укажите причины и объясните патогенез развития сопутствующей патологии.

3.По какому механизму возможно развитие аутоиммунных реакций?

Билет №3.

Вопрос 1. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии.

Вопрос 2. Онковирусы, их классификация. Роль вирусных онкогенов. Онкобелки.

Задача.

Пациент К. 38 лет, лечившийся по назначению врача препаратами, содержащими соединения золота, обратил внимание на появившиеся вначале единичные, а затем множественные кровоизлияния кожи предплечий, груди, спины, слизистой оболочки полости рта, обширные кровоизлияния в местах легких ушибов. Анализ крови: содержание эритроцитов,Hb и лейкоцитов в пределах нормы; значительное уменьшение числа тромбоцитов; увеличение уровня IgG и IgM. Проведенные лечебные мероприятия нормализовали состояние пациента, он продолжил лечение препаратами золота(поскольку другие средства были неэффективными).

Вопросы:

1. Как называется патологическая реакция, развившаяся у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Почему возникла эта реакция и каковы основные звенья её патогенеза? Какие данные задачи могут подтвердить Вашу версию?

3. Какие мероприятия провел врач для устранения развившейся у пациента реакции?

Билет №4.

Вопрос 1. Стаз. Ишемический, застойный и «истинный» капиллярный стаз.

Вопрос 2. Этиология и патогенез аллергических заболеваний I типа. Клинические формы аллергических заболеваний I типа.

Задача.

Пациент И., 48 лет, курит в течение 25 лет, работает на лакокрасочном предприятии и имеет постоянный контакт с красильными веществами. Обратился в медсанчасть с жалобами на недомогание, слабость, ухудшение аппетита, боль при жевании справа. В последние три недели обратил внимание на появившийся плотный инфильтрат на нижней челюсти справа. Результаты компьютерной томографии, рентгеновского исследования позволили выявить опухолевый процесс в нижней челюсти справа, в биоптате слизистой оболочки десны справа выявлены раковые клетки.

Вопросы:

1.Какие факторы могли вызвать рак нижней челюсти в данном случае? Ответ обоснуйте.

2.Недостаточность каких механизмов противоопухолевой защиты организма могла способствовать возникновению новообразования?

3.Каковы этапы бластомогенеза от момента действия канцерогена на нормальную клетку слизистой оболочки полости рта до появления первой опухолевой клетки?

4.Причины неэффективности иммунного надзора при опухолевых заболеваниях

5.Какие экзо – и эндогенные факторы способствуют реализации действия канцерогена.

Билет №5.

Вопрос 1. Альтерация. Изменение функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Освобождение и активация биологически активных веществ – медиаторов воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов.

Вопрос 2. Этиология и патогенез аллергических заболеваний II типа. Клинические формы аллергических заболеваний II типа.

Задача.

Пациент М., 56 лет, страдающий более 20 лет атрофическими изменениями слизистой оболочки полости рта – сухость, трещины, заеды, крайне малое количество слюны, предъявляет жалобы на быструю утомляемость, слабость, боли в области околоушной слюнной железы, плохой аппетит, значительное похудение в последние 4 месяца, постоянную лихорадку.

При лабораторном исследовании: анемия, лейкопения, СОЭ более 50 мм в час.

При цитотологическом исследовании отделяемого околоушной слюнной железы обнаружены раковые клетки.

Вопросы:

1.Почему наличие хронического атрофического процесса в полости рта способствует возникновению и развитию опухоли околоушной слюнной железы?

2.Можно ли в данном случае предполагать у пациента недостаточность механизмов антибластомной резистентности организма? Если да, то каких именно? Если нет, то почему?

3.Каковы возможные причины и механизмы развития лихорадки и анемии в данном случае?

4.Каковы механизмы развития кахексии?

5.Укажите наиболее типичные предраковые состояния.

Билет №6.

Вопрос 1. Экссудация. Реакция сосудов микроциркуляторного русла. Изменение тонуса, проницаемости стенок сосудов и кровотока; стадии, механизмы. Усиление фильтрации, диффузии, осмоса и микровезикуляции – как основа процесса экссудации. Виды экссудатов. Воспалительный отек.

Вопрос 2. Этиология и патогенез аллергических заболеваний Ш типа. Клинические формы аллергических заболеваний Ш типа.

Задача.

Больная Б., 39 лет. Несколько дней тому назад обнаружила у себя в левой молочной железе плотное болезненное образование, что послужило поводом обращения к врачу.

Объективно: в левой молочной железе пальпируется плотное образование округлой формы, размерами 3×4 см. Образование плотно - эластической консистенции безболезненное при пальпации, спаянное с кожей и подлежащими тканями. Кожа над ним изменена. Региональные лимфатические узлы пальпируются, увеличены в размере, болезненны. Из соска при надавливании выделяется кровянистая жидкость с неприятным запахом.

Вопросы:

1.Какой патологический процесс можно предполагать в данном случае?

2.Клеточные протоонкогоны, онкогены и антионкогены. Молекулярные механизмы канцерогенеза.

3.Какие существуют теории этиологии опухолевого процесса?

4.Механизмы антибластомной резистентности организма.

5.Причины неэффективности иммунного надзора при опухолевых заболеваниях.

Билет №7.

Вопрос 1. Общие признаки воспаления. Виды воспаления. Причины перехода острого воспаления в хроническое.

Вопрос 2. Этиология и патогенез аллергических заболеваний IV типа. Клинические формы аллергических заболеваний IV типа.

Задача.

У больного Ш. 52 лет через год после хирургического удаления раковой опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки удаленной опухоли легкого.

Вопросы:

1.Как вы можете объяснить данный феномен?

развитие новой опухоли?

рецидивом рака легкого?

метастазом рака легкого?

2.Обоснуйте ответ, описав возможный механизм развития феномена.

3.Что понимается под термином «канцероген», какие факторы способствуют реализации его действия

4.Какие факторы антибластомной резистентности организма вам известны

5.Что понимается под термином « опухолевая трансформация».

Билет №8.

Вопрос 1. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления. Роль реактивности в развитии воспаления. Связь местных и общих явлений при воспалении. Значение иммунных реакций в воспалительном процессе.

Вопрос 2. Типовые формы патологии системы ИБН. Иммунодефицитные состояния (ИДС). Классификация ИДС.

Задача.

Больной 75 лет находится на стационарном лечении в отделении сосудистой хирургии ККБ № 1 с жалобами на боли в ногах при ходьбе в течение ряда лет. В последнее время состояние больного после эмоционального дистресса ухудшилось.

Коагулограмма: время рекальцификации плазмы 70 сек. (норма 80 – 120 сек.), протромбиновый индекс по Квику 60% (норма 75 – 100%), тромбиновое время 10 сек.(норма 20 – 50 сек.), фибриноген 1,2 г\л (норма 2 – 4 г\л).

Вопросы:

1.Предполагаемая патология у больного, патогенез.

2.Нарушение какого звена микроциркуляторного русла имеет место у больного?

3.Что понимается под нарушением реологических свойств крови?

4.Как меняются реологические свойства крови при внутрисосудистых нарушениях микроциркуляции, исход?

5. Как формируются «внесосудистые» нарушения микроциркуляторного русла?

Билет №9.

Вопрос 1. Злокачественные и доброкачественные опухоли. Взаимодействие опухоли и организма.

Вопрос 2. Ответ «острой фазы». Характеристика понятия. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение.

Задача.

Больной Ш. 14 лет доставлен в травматологическое отделение по поводу открытого перелома левого бедра в средней трети со смещением осколков. Под общим наркозом произведена соответствующая операция. В момент репозиции костных отломков внезапно возникла выраженная гиперемия с цианозом кожных покровов шеи и лица. Появилась тахикардия до 140 уд.в 1 мин., повышение АД до 150\90 мм рт.ст. Через 10 мин. исчез пульс на сонных артериях, расширились зрачки. Констатирована клиническая смерть.

Вопросы

1.Какой вид расстройства микроциркуляции имел место у данного больного?

2. Каким образом нарушение региональной гемодинамики вызвало нарушение системной гемодинамики у больного?

3. Патогенетическая роль в тромбообразовании:

а) сосудистой стенки

б) свертывающей системы крови

в) противосвертывающей системы крови

г) замедления кровотока.

4. Причины увеличения сопротивления току крови в артериях.

5. Значение уровня функционирования ткани и органа в исходе ишемии.

Билет №10.

Вопрос 1. Проявления ООФ: активация Г-Г-Н системы, лихорадка, синтез белков ОФ, изменение состава и физико – химических свойств плазмы крови, ускорение СОЭ, гематологический синдром; изменение активности иммунной системы, обмена веществ. Патогенез.

Вопрос 2. Аллергены. Классификация, характеристика.

Для стом.ф-та. Роль профессиональных факторов в возникновении аллергических заболеваний.

Задача.

Больной П.15 лет. Произведена хирургическая обработка ушибленной раны левого бедра. Через шесть часов после хирургического вмешательства появились неприятные ощущения в виде онемения и похолодания конечности. Затем присоединилась боль в конечности, интенсивность которой нарастала. Кожа на ноге бледная, холодная на ощупь, пульсация на подколенной артерии не определяется.

Вопросы

1.Какая форма расстройства периферического кровообращения имеет место у больного?

2. Каковы этиологические факторы, вызвавшие это состояние и патогенез развития данного состояния?

3.Профилактика возможных послеоперационных осложнений на микроциркуляторном русле.

4.Что понимается под термином «капилляро – трофическая» недостаточность, ее исход?

5.Значение коллатерального кровообращения в исходе ищемии.

Билет №11.

Вопрос 1. Характеристика понятия «лихорадка». Этиология. Патогенез. Пирогены. Механизмы реализации. Медиаторы лихорадки.

Вопрос 2. Типовые формы расстройств микроциркуляции: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Причины, механизмы проявления, последствия. Понятие о капилляро – трофической недостаточности.

Задача.

Больной Т., 14 лет, обратился в аллергологический кабинет с жалобами на приступы удушья и кашель с выделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Заболел примерно через полгода после того, как приобрел аквариум и начал кормить рыб сухой дафнией.

При аллергологическом обследовании больного обнаружено резкое увеличение иммуноглобулинов Е. Провакационный тест с аллергеном из дафний резко положительный. Реакция дегрануляции базофилов и тучных клеток с аллергеном из дафний положительные.

Вопросы:

1.О чем свидетельствуют положительные тесты с исследуемым аллергеном?

2.К какому типу аллергических реакций относится аллергия, имеющаяся у больного?

3.Какие еще проявления общие и местные возможны при данном типе патологии?

4.Что означает термин «аллергия замедленного типа»?

5.Патогенез «перекрестной аллергии».

Билет №12.

Вопрос 1. Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН.

Вопрос 2. Инфекционный процесс. Виды инфекционного процесса. Этиология инфекционного процесса и формы взаимоотношений макро- и микроорганизмов.

Задача.

Вскоре после в/в вливания плазмы крови пациенту с обширными ожогами лица у него развились выраженная гиперемия кожи на шее и грудной клетке. Общее двигательное возбуждение, суетливость, чувство страха смерти, сильная пульсирующая головная боль, звон в ушах, тошнота. Предположив развитие аллергической реакции, врач ввел пациенту антигистаминный препарат. Однако состояние больного продолжало интенсивно ухудшаться: появилось чувство нехватки воздуха, развилась острая гипотензия (АД 65/45 мм.рт.ст), сознание спутано, больной на вопросы не отвечает, затем развились судороги с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Больной скончался.

Вопросы:

1.Какой патологический процесс (или реакция) развился у пациента после введения ему плазмы крови? Ответ обоснуйте**.**

2.Этот патологический процесс (реакция) может иметь несколько типов течения в зависимости от особенностей его патогенеза. Какой тип течения наблюдается у данного пациента? Назовите и охарактеризуйте основные звенья патогенеза этого типа процесса (реакции).

3.Почему парентеральное введение антигистаминного препарата не улучшило состояние пациента? Как можно было предотвратить развитие данного состояния?

4. Какие факторы обусловили респираторные, гемодинамические и психоневрологические расстройства? Назовите их и охарактеризуйте механизмы их действия

Билет №13.

Вопрос 1. Первичные (наследственные и врожденные) ИДС. Вторичные (приобретенные) ИДС.

Вопрос 2. Роль ООФ в защите организма и формировании противоопухолевой резистентности.

Задача.

Больной П., 15 лет находится на стационарном лечении в БСМП по поводу острого лимфаденита правой подчелюстной области, возникшего после острого переохлаждения. В анамнезе у больного хронический тонзиллит, рекомендовано оперативное лечение. Состояние больного не удовлетворительное. Голова наклонена вправо. Справа в подчелюстной области пальпируется плотный инфильтрат, болезненный при пальпации. Температура тела в подмышечной впадине - 38,3ºС. Комплимент С-3 плазмы крови - 2,3 г/л (норма 1,3-1,7 г/л), НСТ - тест 40% (норма 15%), (тест восстановления тетразоля нитросинего отражает степень активации кислородзависимых механизмов бактерицидной активности фагоцитирующих клеток). С - реактивный белок в плазме крови (++), СОЭ - 35 мм/час.

Вопросы:

1.Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения?

2.Патогенез основных компонентов воспалительного процесса у пациента.

3.Какие местные симптомы воспалительной реакции приведены в задаче, объясните происхождение и значение в динамике развития воспаления БАВ и медиаторов воспаления.

4. Расскажите о физико – химических изменениях в очаге воспаления.

5. Особенности воспалительной реакции в период новорожденности.

Билет №14.

Вопрос 1. Стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV, V типов.

Вопрос 2. Краевое стояние и эмиграция лейкоцитов; механизмы. Фагоцитоз, виды, стадии, механизмы. Недостаточность фагоцитоза, причины, последствия.

Задача.

Пациент М. 56 лет, страдающий более 20 лет атрофическим гастритом с пониженной кислотностью, стал предъявлять жалобы на быструю утомляемость, слабость, плохой аппетит, боли в эпигастрии, быструю насыщаемость при еде, тошноту, значительное похудение в последние месяцы, постоянную лихорадку.

При лабораторном исследовании: Hb 98 г/л, Л 16 109 г/л, СОЭ 52 мм/час. Гастроскопия – сглаживание рельефа слизистой оболочки пилорического отдела желудка и наличие диффузной опухоли с изъязвлением в центре (в виде блюдца).

Вопросы

1.Какой патологический процесс можно предполагать у пациента

2.Почему длительное течение хронического атрофического гастрита является предопухолевым состоянием

3. Какие механизмы антибластомной резистентности организма нарушены у пациента

4.Каковы механизмы развития анемии, лейкоцитоза, ускорения СОЭ у больного

5.Каковы механизмы возможной раковой кахексии

Билет №15.

Вопрос 1. Псевдоаллергия. Клинические проявления, патогенетические отличия от истинной аллергии.

Вопрос 2. Белки острой фазы. Основные медиаторы ответа острой фазы – ИЛ – 1, ИЛ – 6, ФНО, их происхождение и эффекты.

Задача.

Больной И., 16 лет, более года страдает воспалением слизистых оболочек гайморовых пазух, за последние две недели ухудшилось общее состояние: температура тела колебалась в пределах 37,5 - 38,5ºС, усилились головные боли, дыхание через нос стало затрудненным. При пальпации проекции гайморовых пазух на лице – ощущается локальная боль. Носовое дыхание недостаточное. Слизистая оболочка носовых ходов резко гиперемирована и отечна. В носовых ходах обильное слизисто – гнойное отделяемое. Со стороны крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

Вопросы:

1.Какой патологический процесс имеет место у больного у больного? Этиология этого процесса.

2.В каких проявлениях выражается реакция сосудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки носовых ходов у больного?

3.Механизм краевого стояния и эмиграции лейкоцитов в слизистой оболочке носовых ходов

4.Виды, стадии и механизмы завершенного фагоцитоза.

5. Механизм процессов пролиферации, ее стимуляторы и ингибиторы.

Билет №16.

Вопрос 1. Аутоиммунные болезни. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных болезней.

Вопрос 2. Стадии развития лихорадки, механизмы изменений со стороны органов и систем в различные стадии лихорадки.

Задача.

Больной Б. 46 лет поступил в хирургическое отделение БСМП с жалобами на неудовлетворительное общее состояние, озноб, температура тела в подмышечной области 38,8ºС, боль в области правой ягодицы. Заболевание связывает с поставленной 3 дня назад внутримышечной инъекцией. При осмотре в наружно - верхнем квадранте правой ягодицы имеется инфильтрат синюшно – багрового цвета, кожа над инфильтратом изменена, пастозная, с синюшным оттенком. По неотложной помощи произведено вскрытие абсцесса ягодичной области. При лабораторном исследовании экссудата обнаружено высокое количество нейтрофильных лейкоцитов. Гемограмма: Лейкоцитоз – 18×10 9\л, СОЭ – 28 мм\час.

Вопросы:

1.Для какого воспаления – острого или хронического более типичны выявленные изменения? Этиология данных изменений.

2.Происхождение и значение в динамики развития и завершения воспаления БАВ и медиаторов воспаления

3.Изменение реологических свойств крови в очаге воспаления.

4.Причины и значение феномена незавершенного фагоцитоза при воспалении.

5.Роль реактивности макроорганизма в развитии воспаления.

Билет №17.

Вопрос 1. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков.

Вопрос 2. Изменение обмена веществ в организме при лихорадке. Участие нервной, эндокринной, иммунной систем в развитии лихорадки.

Задача.

В клинику детских болезней поступил Костя Н. 8 лет. Его родители встревожены частым развитием у ребенка отитов, ангин, ринитов, конъюктивитов, бронхитов, пневмонии, энтероколитов. Настоящая госпитализация связана с подозрением на развитие эндокардита и сепсиса. При обследовании: лейкопения за счет значительного снижения числа лимфоцитов, в основном их Т-пула и меньшей мере – В-лимфоцитов; уменьшение содержания в крови IgA и IgE(на 40% и 50% от нормы соответственно), уровень IgG – на нижней границе нормы; реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин снижена.

Вопросы:

1.Как Вы обозначите патологическое состояние, развиваюшееся у ребенка? Ответ обоснуйте.

2.Каковы его возможные причины?

3.Каков механизм развития и последствия этого состояния, судя по лабораторным данным?

4.Как Вы объясните факты снижения реакции лимфоцитов на фитогемагглютинин и значительного уменьшения содержания в крови IgA и IgE при норме IgG?

5.Какие проявления болезненного состояния ребенка в значительной мере могут являться результатом снижения уровня IgA и IgE?

Билет №18.

Вопрос 1. Механизмы антибластомной резистентности организма. Причины неэффективности иммунного надзора при опухолевых заболеваниях.

Вопрос 2. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития.

Задача.

Больная Т., 54г. находится на стационарном лечении в хирургическом отделении БСМП по поводу инфицированной раны левой голени. На второй неделе лечения больная предъявила жалобы на боль, зуд, припухлость на коже ягодиц в местах предыдущих инъекций.

Клинический анализ крови: лейкоциты - 9×109 /л (N 4-9x109)
лимфоциты - 48% (N 19-37%).

Биохимический анализ крови: Ig M - 2 г/л (N 0,5-2,3)
Ig G-28 г/л (N 8,0-16,6).

Циркулирующие иммунные комплексы - 170 усл.ед. (N 70-100)

Вопросы:

1.К какому типу реакций по классификации Джелла и Кумбса относится данная патология, механизм ее развития.

2.Какие еще проявления при данном типе аллергической реакции возможны, медиаторы, плазменные и клеточные компоненты патологии.

3.В чем особенность механизма развития аллергических реакций по 111 типу?

4.Характеристика аллергенов, вызывающих данную патологию, что понимается под термином «иммунные комплексы»

5.Что такое вторичные реакции иммуноаллергического генеза и их патогенез.

Билет №19.

Вопрос 1. Механизмы инфильтрирующего роста опухоли, метастазирования, рецидивирования.

Вопрос 2. Пролиферация. Механизмы процессов пролиферации; стимуляторы, ингибиторы.

Задача.

Больная Ш., 38 лет, обратилась к врачу - аллергологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица в холодную погоду. Отмечает также, что при умывании холодной водой у нее возникает зуд и резкий отек кожи в месте соприкосновениия с водой.

Холодовая экспозиционная проба на коже плеча путем прикладывания кубика льда в течение 30 сек. была резко положительная. На месте прикладывания кусочка льда возникли гиперемия, волдырь.

Вопросы:

1.Указать механизмы развития патологии в данном случае. Что является пусковым фактором в развитии нарушений?

2.Что понимается под термином «отмена иммунологической толерантности», чем она обусловлена.

3.Что такое «псевдоаллергия», каковы механизмы ее развития, отличие от аллергической реакции. Приведите примеры.

4.Профилактика псевдоаллергических реакций.

Билет №20.

Вопрос 1. Этиология опухолей; канцерогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Стадии канцерогенеза.

Вопрос 2. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.

Задача.

Больной Б. 46 лет поступил в терапевтическое отделение БСМП с жалобами на лихорадку до 39 градусов, боль в груди при дыхании, чувство нехватки воздуха, саднящий сухой кашель с отделением небольшого количества гнойной мокроты. Заболел три дня назад после переохлаждения на фоне психотравмирующей ситуации.

Объективно: состояние больного не удовлетворительное. Выраженная холодобоязнь, озноб, больной бледный, конечности холодные на ощупь. При аускультации над всей поверхностью обеих легких выслушиваются проводные хрипы, в нижних отделах легких – небольшое количество средне- и мелко- пузырчатых хрипов. У больного слабость, полностью отказывается от приема пищи.

В гемограмме выявлены: ядерный сдвиг влево, ускорение СОЭ. С – реактивный белок (+++). На рентгенограмме – данные за двустороннюю нижнедолевую пневмонию.

Вопросы:

1. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация? Основные компоненты воспалительного процесса.
2. Охарактеризуйте понятие “ Ответ острой фазы” при воспалении. Белки острой фазы, основные медиаторы ответа.
3. О каких изменениях в организме свидетельствует определение С – реактивного белка в крови, динамика изменения показателей «ответа острой фазы» в разные стадии воспаления, значение для прогноза.
4. Патогенез ускорения СОЭ при воспалении.
5. Особенности фагоцитоза в детском возрасте.