

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Чеченский государственный университет»

СОГЛАСОВАНО

Зав. кафедрой _____

_____ Ахмедова К.С.
(подпись) (инициалы, фамилия)
« 01 » _____ 09 2017 г.

Медицинский институт
(полное наименование института/факультета)
«Нормальная и патологическая физиология»

(полное наименование кафедры)

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

По дисциплине – Б.1. Б.17. Патофизиология, патофизиология головы и шеи
индекс и наименование дисциплины (модуля)

Направление подготовки 31.05.03 - Стоматология
(шифр и наименование направления подготовки/специальности)

Грозный – 2017г

1. Перечень компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы, описание показателей и критериев оценивания компетенций

Перечень компетенций и их структура в виде знаний, умений и навыков содержится в разделе «Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю), соотнесенных с планируемыми результатами освоения образовательной программы высшего образования» рабочей программы дисциплины (модуля)/ практики.

Показателями оценивания компетенций являются наиболее значимые знания, умения и владения, которые формирует данная дисциплина (практика).

Курс*	Семестр**	Код и содержание компетенции	Результаты обучения***	Оценочные средства****
2,3	4,5	ОК-1 способностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу;	Знать -основную терминологию общей и частной патофизиологии; -основные профессионально приемлемые стили письменной и устной речи; -основные дискуссионные проблемы современной патофизиологии; -формы и методы научного познания, их эволюцию; -основные этапы развития патологической физиологии; -основную медицинскую терминологию на латинском и русском языке; -учение о здоровье детского и взрослого населения, методы его сохранения; -значение патофизиологии для развития медицины и здравоохранения;	-Коллоквиум -Собеседование -Разноуровневые задачи (задания) -Тест -Доклад, сообщение -Реферат -Практические навыки -Экзаменационные материалы

			<p>связь патофизиологии с другими медико-биологическими и медицинскими дисциплинами.</p> <p>Уметь</p> <ul style="list-style-type: none"> -анализировать проблемы общей патологии и критически оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине; -пользоваться учебной и научной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности. <p>• Владеть</p> <ul style="list-style-type: none"> -навыками чтения письма на латинском языке терминов; -навыками изложения самостоятельной точки зрения, анализа и логического мышления, публичной речи, морально-этической аргументации ведения дискуссий 	
2,3	4,5	<p>ОПК-9</p> <p>способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач</p>	<p>Знать</p> <ul style="list-style-type: none"> -правила техники безопасности и работы в физических, химических, биологических лабораториях с реактивами, приборами и животными; -анатомо-физиологические, возрастное – половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового организма; -основные физические 	<ul style="list-style-type: none"> -Коллоквиум -Собеседование -Разноуровневые задачи (задания) -Тест -Доклад, сообщение -Реферат -Практические навыки -Экзаменационные материалы

			<p>закономерности, лежащие в основе процессов, протекающих в организме человека; исследований;</p> <p>-функциональные системы организма человека, их регуляция и саморегуляция при взаимодействии с внешней средой в норме;</p> <p>-характеристики воздействия повреждающих факторов на организм;</p> <p>Уметь</p> <p>-анализировать результаты современных методов лабораторной диагностики для выявления патологических процессов в органах и системах органов человека;</p> <p>-проводить гистофизиологическую оценку состояния различных клеточных, тканевых и органных структур организма;</p> <p>Владеть</p> <p>-основными методами оценки функционального состояния организма, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий</p> <p>-медико-анатомическим понятийным аппаратом;</p>	
2,3	4,5	ПК-17 готовностью к	Знать 1.основные	-Коллоквиум -Собеседование

		<p>анализу и публичному представлению медицинской информации на основе доказательной медицины</p>	<p>понятия общей нозологии; 2. роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний; 3. причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний; 4. причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма; Уметь 1. -решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа конкретных данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях; 2. проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и</p>	<p>-Разноуровневые задачи (задания) -Тест -Доклад, сообщение -Реферат -Практические навыки -Экзаменационные материалы</p>
--	--	---	---	--

			<p>формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней), принципах и методах их выявления, лечения и профилактики;</p> <p>3.применять полученные знания при изучении клинических дисциплин в последующей лечебно-профилактической деятельности;</p> <p>4.анализировать проблемы общей патологии и критически оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине;</p> <p>Владеть</p> <p>1. -навыками системного подхода к анализу медицинской информации;</p> <p>2.принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений;</p>	
--	--	--	--	--

2,3	4,5	<p>ПК-18</p> <p>способностью к участию в проведении научных исследований</p>	<p>Знать:</p> <p>1.этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых форм патологии органов и физиологических систем, принципы их этиологической и патогенетической терапии;</p> <p>2.значение физического и формализованного (не физического) моделирования болезней и болезненных состояний, патологических процессов, состояний и реакций для медицины и биологии в изучении патологических процессов;</p> <p>3.роль различных методов моделирования: экспериментального (на животных, изолированных органах, тканях и клетках; на искусственных физических системах), логического (интеллектуального), компьютерного, математического и др. в изучении патологических процессов; их возможности, ограничения и перспективы;</p> <p>Уметь:</p>	<p>-Коллоквиум</p> <p>-Собеседование</p> <p>-Разноуровневые задачи (задания)</p> <p>-Тест</p> <p>-Доклад, сообщение</p> <p>-Реферат</p> <p>-Практические навыки</p> <p>-Экзаменационные материалы</p>
-----	-----	---	---	---

			<p>1. планировать и участвовать в проведении (с соблюдением соответствующих правил) эксперименты на животных; обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение эксперимента для изучения клинических форм патологии;</p> <p>2. интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики;</p> <p>3. обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.</p> <p>Владеть:</p> <p>1. навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии;</p> <p>2. навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний</p>	
				•

* Курсы указываются по порядку, для каждой компетенции

** Семестры указываются по порядку, для каждой компетенции

*** Указываются составляющие компетенции (знания, умения, владения), при необходимости указывается уровень формирования компетенции.

**** Указываются оценочные средства для каждой составляющей компетенции.

2. Типовые контрольные задания или иные материалы, необходимые для оценки владений, умений, знаний, характеризующих этапы формирования компетенций процессе освоения образовательной программы с описанием шкал оценивания и методическими материалами, определяющими процедуру оценивания.

Для каждой процедуры оценивания предоставляются материалы для оценивания (типовые варианты проверочных заданий, темы рефератов, эссе, проектов, экзаменационные билеты, варианты тестов и т.д.), шкалы оценивания, методические материалы для оценивания.

Этапы формирования и оценивания компетенций.

№ п/п	Контролируемые разделы (темы), модули дисциплины/практики*	Код контролируемой компетенции	Наименование оценочного средства	
			вид	КОЛ-ВО
V семестр				
1	Предмет и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	4
2	Повреждение клетки	ОК-1 ОПК-9	Собеседование Коллоквиум Тест	5

		ПК- 17 ПК - 18	Разно-уровневые задачи (задания) Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	
3	Реактивность и резистентность	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	6
4	Типовые нарушения углеводного обмена	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	6
5	Типовые нарушения липидного обмена.	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Доклад,	6

			сообщение Экзаменационные материалы Реферат	
6	Типовые нарушения водно-солевого обмена	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	6
7	Типовые нарушения кислотно-основного состояния.	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	6
8	Патофизиология органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Доклад, сообщение	5

			Экзаменационные материалы Реферат	
9	Воспаление	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	6
10	Ответ острой фазы. Лихорадка	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	7
11	Патофизиология опухолевого роста	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Доклад, сообщение Экзаменационные	7

			материалы Реферат	
12	Патофизиология экстремальных и терминальных состояний.	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	3
13	Нарушения иммуногенной реактивности организма:аллергия	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	6
14	Эритроцитозы, анемии	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы	7

			Реферат	
15	Лейкоцитозы, лейкопении	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	6
16	Гемобластозы. Лейкозы.	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	6
17	Типовые формы нарушений системы гемостаза.	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад,	7

			сообщение Экзаменационные материалы Реферат	
18	Патофизиология гипоксии.	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	7
19	Типовые нарушения внешнего дыхания. Дыхательная недостаточность.	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	7
20	Типовые формы патологии почек.	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания)	7

			Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	
VI семестр				
21	Типовые нарушения сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность.	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	7
22	Артериальные гипер – и гипотензии.	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	7
23	Сердечные аритмии.	ОК-1	Собеседование	7

		ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	
24	Типовые нарушения пищеварения	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	7
25	Патофизиология печени	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы	7

			Реферат	
26	Патофизиология эндокринной системы	ОК-1 ОПК-9 ПК- 20 ПК - 21	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	6
27	Типовые формы патологии нервной системы	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Практические навыки Доклад, сообщение Экзаменационные материалы Реферат	6
28	Типовые нарушения органов и систем, их влияние на состояние области головы и шеи	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18	Собеседование Коллоквиум Тест Разно-уровневые задачи (задания) Доклад, сообщение Экзаменационные	3

			материалы	
			Реферат	

** Наименование раздела (темы), коды компетенций, вид наименования оценочных средств должны соответствовать рабочей программе дисциплины/программе практики.*

Перечень оценочных средств*

**Приводятся только те оценочные средства, которые кафедра реализует в учебном процессе. Возможны оценочные средства, которых нет в данном перечне, но они эффективно применяются на кафедре.*

№ п/п	Наименование оценочного средства	Краткая характеристика оценочного средства	Представленность оценочного средства в ФОС
1	Собеседование	Средство контроля, организованное как специальная беседа преподавателя с обучающимся на темы, связанные с изучаемой дисциплиной, и рассчитанное на выяснение объема знаний, обучающегося по определенному разделу, теме, проблеме и т.п.	Вопросы по разделам и темам дисциплины
2	Коллоквиум	Средство контроля усвоения учебного материала раздела или разделов, темы дисциплины, организованное как учебное занятие в виде собеседования преподавателя с обучающимися.	Вопросы по разделам дисциплины
3	Тест	Система стандартизированных заданий, позволяющая автоматизировать процедуру измерения уровня знаний и умений обучающегося.	Комплект тестовых заданий
4	Разноуровневые задачи (задания)	Различают задачи и задания: а) репродуктивного уровня, позволяющие оценивать и диагностировать знание	Комплект разноуровневых задач (заданий)

		<p>фактического материала (базовые понятия, алгоритмы, факты) и умение правильно использовать специальные термины и понятия, узнавание объектов изучения в рамках определенного раздела дисциплины;</p> <p>б) реконструктивного уровня, позволяющие оценивать и диагностировать умения синтезировать, анализировать, обобщать фактический и теоретический материал с формулированием конкретных выводов, установлением причинно-следственных связей;</p> <p>в) творческого уровня, позволяющие оценивать и диагностировать умения, интегрировать знания различных областей, аргументировать собственную точку зрения.</p>	
5	<p>Практические навыки</p> <p><i>(*для медицинских специальностей)</i></p>	<p>Средство проверки сформированности у обучающихся компетенций в результате освоения дисциплины/практики</p>	<p>Перечень практических навыков</p>
6	<p>Доклад, сообщение</p>	<p>Продукт самостоятельной работы студента, представляющий собой публичное выступление по представлению полученных результатов решения определенной учебно-практической, учебно-исследовательской или научной темы</p>	<p>Темы докладов, сообщений</p>
7	<p>Экзаменационные материалы</p>	<p>Итоговая форма оценки знаний</p>	<p>Примерный перечень вопросов и заданий к</p>

			экзамену по дисциплине
8	Реферат	Продукт самостоятельной работы студента, представляющий собой краткое изложение в письменном виде полученных результатов теоретического анализа определенной научной (учебно-исследовательской) темы, где автор раскрывает суть исследуемой проблемы, приводит различные точки зрения, а также собственные взгляды на нее.	Темы рефератов

Оформление вопросов для коллоквиумов, собеседования

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

(наименование кафедры)

Вопросы для коллоквиума, собеседования

по дисциплине «Патофизиология, патофизиология головы и шеи»

(наименование дисциплины)

Коллоквиум № 1

Тема № 1 Предмет и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии

Вопросы:

1. Патофизиология как наука и медицинская дисциплина. Предмет изучения и задачи патофизиологии. Методы исследования в патофизиологии.

2. Понятия «общая нозология», «общая этиология», «общий патогенез», «норма», «здоровье», «болезнь», «предболезнь», «патологическая реакция», «патологический процесс», «патологическое состояние». Стадии и исходы болезни.
3. Принципы классификации болезней.
4. Роль причин и условий в возникновении болезней.
5. «Начальное звено в патогенезе», «причинно- следственная связь в патогенезе», ведущие звенья патогенеза, «порочные круги».
6. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма.
7. Механизмы выздоровления.
8. Принципы профилактики и лечения болезней.

Тема №2 Повреждение клетки.

Вопросы:

1. Повреждение клетки, определение. Причины повреждения клетки – по природе патогенных факторов. Их происхождению и эффектам.
2. Уровни повреждения при болезнях.
3. Общие механизмы повреждения клеток.
4. Проявления повреждения клетки - специфические и неспецифические.
5. Типовые формы патологии клетки. Варианты гибели клетки.
6. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.
7. Особенности реакции клеток пульпы, слизистых оболочек и костной ткани на острое и хроническое повреждение.

Тема №3 Реактивность и резистентность.

Вопросы:

1. Определение понятий «реактивность и резистентность организма».
2. Виды реактивности. Формы реактивности.
3. Факторы индивидуальной реактивности. Понятия о механизмах индивидуальной реактивности
4. Значение реактивности в развитии болезни.
5. Методы оценки специфической и неспецифической реактивности у больного.
6. Резистентность организма. Взаимосвязь реактивности и резистентности.
7. Особенности реактивности и резистентности тканей полости рта.

Тема №4. Типовые нарушения углеводного обмена.

Вопросы:

1. Виды нарушения углеводного обмена.
2. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте, транспорта и усвоения углеводов в клетке. Нарушение процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена.
3. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии. Гипогликемическая кома.
4. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии.
5. Понятие «Сахарный диабет», его виды. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете (белковый, жировой, водно-электролитный ...).
6. Этиология и патогенез инсулинзависимого сахарного диабета (1 тип).
7. Этиология и патогенез инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности.
8. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете (белковый, жировой, водно-электролитный).
9. Осложнения сахарного диабета, их механизмы. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности.
10. Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета.
11. Сахарный диабет в стоматологической практике.

Тема №5. Типовые нарушения липидного обмена.

Вопросы:

1. Голодание, истощение: виды, основные причины, механизмы развития. Периоды полного голодания.
2. Типовые нарушения липидного обмена.
3. Факторы, влияющие на обмен жира в жировой ткани.
4. Жировая инфильтрация и дистрофия.
5. Общее ожирение, его виды.
6. Патогенетические механизмы развития ожирения.
7. Гиперлипидемии, типы, механизмы. Нарушения обмена холестерина.

8. Атеросклероз, факторы риска, патогенез, последствия.

Тема № 6. Нарушение водно- электролитного обмена.

Вопросы:

1. Виды нарушения водно-солевого обмена (дисгидрии).
2. Гипогидратация. Виды, причины, механизмы развития, последствия, принципы коррекции.
3. Гипергидратация. Виды, причины, механизмы развития, последствия, принципы коррекции.
4. «Отёк». Определения понятия, виды, причины, патогенетические факторы развития отеков.
5. Классификация отёков по патогенезу.
6. Динамическая и механическая лимфатическая недостаточность.
7. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков.
8. Местные и общие нарушения при отеках. Принципы терапии отеков.

Тема № 7. Нарушение кислотно- щелочного равновесия.

Вопросы:

1. Основные понятия КЩР. Показатели оценки кислотно- щелочного равновесия.
2. Механизмы регуляции кислотно- щелочного равновесия. Химические буферные системы. Физиологические механизмы.
3. Классификация расстройств кислотно- щелочного равновесия.
4. Респираторный ацидоз: причины, патогенез, проявления, механизмы компенсации, типичные изменения показателей кислотно- щелочного равновесия.
5. Респираторный алкалоз: причины, патогенез, механизмы компенсации, типичные изменения показателей кислотно- щелочного равновесия.
6. Метаболический ацидоз: причины, патогенез, механизмы компенсации, типичные изменения показателей кислотно- щелочного равновесия
7. Метаболический алкалоз: причины, механизмы развития, типичные

изменения показателей кислотно-щелочного равновесия, механизмы компенсации.

8. Смешанные расстройства кислотно-щелочного равновесия.

Коллоквиум № 2

Тема № 8. Патопфизиология органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.

Вопросы:

1. Артериальная гиперимия: причины, механизмы возникновения, виды, проявления, последствия.
2. Венозная гиперимия: причины, механизмы возникновения, виды, проявления, последствия.
3. Ишемия: причины, механизмы возникновения, виды, проявления, последствия
4. Стаз: причины, патогенез, виды, проявления, последствия.
5. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы. Понятие о капилляротрофической недостаточности.
6. Тромбоз определения понятия. Этиология, патогенез, стадии тромбообразования.
7. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Виды тромбов, исходы, последствия.
8. Эмболия, определения понятия. Этиология, патогенез, виды, последствия.

Тема № 9. Воспаление.

Вопросы:

1. Характеристика понятия «воспаление». Этиология. Виды воспаления.
2. Альтерация, ее виды и значение. Медиаторы воспаления; их виды, происхождение и значение.
3. Сосудистые реакции в очаге воспаления.

4. Экссудация, механизмы развития и значение. Виды экссудатов.
5. Фагоцитоз, виды, стадии и механизмы. Недостаточность фагоцитоза, причины и значение при воспалении.
6. Пролиферация: механизмы пролиферации, ее стимуляторы и ингибиторы.
7. Местные и общие признаки воспаления, механизмы развития.
8. Биологическое значение воспаления.
9. Понятие «хроническое воспаление», виды, этиология, патогенез.
10. Отличие острого воспаления от хронического. Последствия хронического воспаления.
11. Исходы воспаления. Особенности течения воспаления в пульпе, периодонте, кости, в слюнных железах и в мягких тканях лица. Принципы прогнозирования течения острого воспаления в челюстно-лицевой области.
12. Принципы противовоспалительной терапии.

Тема № 10. Ответ острой фазы. Лихорадка.

Вопросы:

1. Ответ острой фазы, определение, признаки, медиаторы, значение.
2. Лихорадка как часть ответа острой фазы.
3. Этиология, патогенез, стадии, биологическое значение лихорадки.
4. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий. Изменение функции слюнных желез при лихорадке.
5. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Ее применение в стоматологии.

Тема №11. Патофизиология опухолей.

Вопросы:

1. Определение понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия».
2. Этиология опухолевого процесса, виды канцерогенов. Этиологические факторы в развитии опухолей головы и шеи.
3. Патогенез опухолевого процесса. Понятия «протоонкогены», «онкогены». Механизмы канцерогенеза. Стадии.

4. Виды опухолей. Атипизмы опухолевого процесса.
5. Антибластомная резистентность организма, виды, механизмы.
6. Механизмы резистентности опухолей к терапевтическим воздействиям.

Тема №12 Нарушения иммуногенной реактивности организма:аллергия.

Вопросы:

1. Виды нарушений ИБН.
2. Иммунопатологические состояния. Виды. Первичные иммунодефициты. Наследственные и врождённые.
3. Вторичные (приобретённые) иммунодефициты и иммунодепрессивные состояния. Синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД): Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.
4. Патологическая толерантность.
5. Реакция «трансплантат против хозяина».
6. Иммунный конфликт матери и плода его основные формы и последствия.
7. Аллергия: определение понятия и общая характеристика.
8. Экзо- и эндогенные аллергены, их виды.
9. Классификации по этиологии и патогенезу.
10. Типы аллергических реакций по классификации Gell, Coombs. Причины, механизмы развития по стадиям, проявления, последствия.
11. Аллергия в стоматологии. Непереносимость зубных протезов.
12. Понятие о болезнях иммунной аутоагрессии.

Тема № 13. Экстремальные состояния.

Вопросы:

1. Понятие «Экстремальные состояния». Виды экстремальных состояний.
2. Коллапс: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия и принципы терапии.
3. Шок: виды, общий патогенез шоковых состояний, стадии, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях.
4. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока.
5. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии. Принципы терапии. Синдром полиорганной недостаточности.

Коллоквиум № 3

Тема № 14. Эритроцитозы. Анемии.

Вопросы:

1. Эритроцитозы: определение, этиология, патогенез, клинические проявления и последствия.
2. Определение понятия «анемия»
3. Принципы классификации анемий.
4. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дизэритропоэтических (В₁₂-, фолиеводефицитных, железодефицитных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.

Тема № 15. Лейкоцитозы, лейкопении.

Вопросы:

1. Лейкоцитозы: определения понятия, причины, механизмы развития, проявления.
2. Виды лейкоцитозов по этиологии и патогенезу.
3. Абсолютный и относительный лейкоцитоз.
4. Виды абсолютных лейкоцитов, их значения в клинике.
5. Лейкопении: определения понятия. Виды лейкопении по этиологии и патогенезу.
6. Абсолютные лейкопении, их виды, значение для клиники. Агранулоцитозы как особый вид абсолютных лейкопений.

Тема № 16. Лейкозы.

Вопросы:

1. Определение понятия «лейкоз», принципы классификации.
2. Этиология, патогенез и проявления острых лейкозов.
3. Этиология, патогенез, стадии и клинические проявления хронических лейкозов.

4. Основные отличия в картине крови при острых и хронических лейкозах.
5. Лейкемоидные реакции: виды, этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов.
6. Методы изучения лейкозов.
7. Основные нарушения в организме при лейкозах, их механизмы.

Тема № 17. Типовые формы нарушений системы гемостаза.

Вопросы:

1. Тромботический синдром (тромбофилия): этиология, патогенез, исходы.
2. Геморрагические заболевания и синдромы: этиология, виды, основные причины, механизмы гипокоагуляции.
3. Геморрагические заболевания, обусловленные патологией сосудов.
4. Геморрагические синдромы, обусловленные патологией тромбоцитов.
5. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.

Тема № 18. Патофизиология гипоксии.

Вопросы:

1. Гипоксия: характеристика понятия.
2. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксий.
3. Этиология и патогенез основных типов гипоксий: экзогенного, респираторного, циркуляторного, гемического, тканевого.
4. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при отдельных типах гипоксии.
5. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии; их механизмы.

Тема №19. Типовые нарушения внешнего дыхания.

Дыхательная недостаточность.

Вопросы:

1. Понятие дыхательная недостаточность (ДН).
2. Виды дыхательной недостаточности по этиологии и патогенезу.
3. Обструктивный, рестриктивный и смешанный тип нарушения вентиляции легких. Критерии.
4. Диффузионные формы ДН. Причины, механизмы, проявления, критерии.
5. Вентиляционно – перфузионная форма ДН. Причины, механизмы, проявления, критерии.
6. Центрогенная ДН. Патологические формы дыхания.
7. Этиология и патогенез одышки.

Тема №20 Типовые формы патологии почек.

Вопросы:

1. Нефропатии, причины, виды нефропатий.
2. Ренальные и экстраренальные симптомы и синдромы при нефропатиях.
3. Нефротический синдром, этиология, патогенез, клинико-лабораторные проявления.
4. Нефриты.
5. ОПН и ХПН.
6. Уремия. Почечная кома.
7. Принципы лечения заболеваний почек.

Коллоквиум № 4

Тема № 21. Типовые нарушения сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность.

Вопросы:

1. Сердечная недостаточность: определение, причины, формы.
2. Основные механизмы, приводящие к сердечной недостаточности.

3. Причины и патогенез миокардиальной формы сердечной недостаточности.
4. Острая сердечная недостаточность: причины, патогенез, проявления.
5. Хроническая сердечная недостаточность: определение, причины, патогенез, проявления.
6. Принципы терапии хронической застойной сердечной недостаточности.
7. Осложнения хронической сердечной недостаточности.
8. Принципы терапии отека легких при хронической застойной сердечной недостаточности.

Тема № 22. Артериальные гипер- и гипотензии

Вопросы:

1. Артериальные гипертензии.
2. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии.
3. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития.
4. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
5. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития.

Тема № 23. Сердечные аритмии.

Вопросы:

1. Аритмии: определение, виды аритмий, этиология, патогенез.
2. Аритмии вследствие нарушения автоматизма: виды, причины, патогенез.
3. Аритмии в результате нарушения проводимости: виды, причины, проявления.
4. Аритмии в результате нарушения возбудимости сердца.
5. Комбинированные нарушения сердечного ритма: виды, основные причины.

Тема № 24 Типовые нарушения пищеварения

Вопросы:

1. Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы.
2. Нарушение резервуарной, секреторной и моторной функций желудка.
3. Типы патологической секреции.
4. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника.
5. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12—перстной кишки.

Тема № 25 Печеночная недостаточность

Вопросы:

1. Печеночная недостаточность, причины возникновения, патогенез, проявления.
2. Желтухи: общая характеристика, виды.
3. Гемолитическая желтуха, причины, механизм развития, проявления.
4. Печеночная желтуха, этиология, патогенез, разновидности.
5. Механическая желтуха: этиология, патогенез, проявления.
6. Печеночная кома: виды, причины возникновения, механизм развития, принципы терапии.

Тема № 26 Патофизиология эндокринной системы

Вопросы:

1. Общая этиология и патогенез эндокринопатий.
2. Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы: Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм.
3. Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы: Болезнь и синдром Иценко—Кушинга, синдром Конна.
4. Адреногенитальные синдромы.
5. Острая и хроническая недостаточность надпочечников.
6. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема.

Тема № 27 Типовые формы патологии нервной системы.

Вопросы:

1. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы.
2. Дефицит торможения, растормаживание. Денервационный синдром. Деафферентация.
3. Спинальный шок. Нейродистрофия.
4. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Патологическая детерминанта. Патологическая система. Болевой синдром.
5. Понятия «ноцицептивная» и «антиноцицептивная» системы.
6. Виды боли, Принципы устранения боли.

Тема № 28 Типовые нарушения органов и систем, их влияние на состояние области головы и шеи

Вопросы:

1. Стоматологические проявления и их патогенез при патологии красной и белой крови.
2. Связь изменений желудочно-кишечного тракта с состоянием полости рта.
3. Роль патологии печени и почек в развитии заболеваний зубочелюстной системы.
4. Стоматологические проявления при эндокринопатиях.

Методические рекомендации по проведению коллоквиумов, собеседования:

Коллоквиум — это эффективное средство контроля усвоения каждым студентом учебного материала одного или нескольких разделов, организованное как учебное занятие в виде устного собеседования преподавателя с обучающимися или письменного изложения материала.

Для подготовки к коллоквиуму студенту необходимо уделять больше внимание изучению не только лекционного материала, но и дополнительной, в том числе и специальной, литературы и публикациями в специальных периодических изданиях. Для более эффективной работы с источниками

студенту предлагается осуществлять конспектирование рекомендованной литературы. В ходе собеседования преподавателем могут задаваться дополнительные и уточняющие вопросы.

Шкалы и критерии оценивания:

Оценка **«отлично»** выставляется обучающемуся, если: он принимает активное участие в обсуждении, работе коллоквиума и при этом выражает свою точку зрения аргументировано, обоснованно, приводит доказательственную базу, хорошо знает основную канву происходивших событий и явлений, способен выявлять и анализировать их причины и последствия, выстраивать причинно-следственные цепочки;

Оценка **«хорошо»** выставляется обучающемуся, если: он принимает активное участие в работе коллоквиума, хорошо знает канву происходивших событий и явлений, но при этом не всегда в полной мере может обоснованно и аргументировано обосновать свою точку зрения, имеет проблемы при приведении доказательной базы своих суждений, при выстраивании причинно-следственных цепочек;

Оценка **«удовлетворительно»** выставляется обучающемуся, если: он не очень активно участвовал в обсуждении, в работе коллоквиума, имеет поверхностные знания о происходивших событиях и явлениях и не может убедительно сформулировать, и отстаивать свою точку зрения.

Оценка **«неудовлетворительно»** выставляется обучающемуся, если: он практически не принимал участие в обсуждении темы коллоквиума, не обладает достаточным количеством знаний по рассматриваемой проблеме, не может сформулировать свое отношение к ней, аргументировать ее.

Оценка **«зачтено»** выставляется обучающемуся, если: он знает основные определения, последователен в изложении материала, демонстрирует базовые знания дисциплины, владеет необходимыми умениями и навыками при выполнении практических заданий.

Оценка **«не зачтено»** выставляется обучающемуся, если: он не знает основных определений, непоследователен и сбивчив в изложении материала,

не обладает определенной системой знаний по дисциплине, не в полной мере владеет необходимыми умениями и навыками при выполнении практических заданий.

Разработчик _____ Хатуев А.Г. _____
(подпись) (инициалы, фамилия)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»
Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
(наименование кафедр)

Оформление комплекта тестов (тестовых заданий)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»
Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
(наименование кафедры)

Комплект тестовых заданий

для текущего контроля

(указать необходимое)

по дисциплине «Патофизиология, патофизиология головы и шеи»
(наименование дисциплины)

Тема дисциплины:	Код формируемой компетенции:
«Предмет и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии»	

<p>1. Патологическая физиология изучает</p> <p>A) структурные особенности B) функции основных систем и органов C) метаболические процессы в организме D) проявления болезней E) общие закономерности возникновения, развития, течения и исходов болезней. +</p> <p>2. Патологическая физиология - это наука, изучающая</p> <p>A) общие закономерности возникновения, течения и окончания болезни;+ B) жизнедеятельность организма в/физиологических условиях; C) классификации и номенклатуру болезней; D) клинические проявления болезней; E) влияние лекарственных препаратов на организм человека.</p> <p>3. К задачам патологической физиологии относится</p> <p>а) изучение общих вопросов этиологии и патогенеза б) формирование врачебного мышления в) создание теории общей патологии г) разработка методов экспериментальной терапии</p> <p>д) изучение особенностей течения болезни у конкретного больного.</p> <p>A) а, б, в, д B) а, б, в, г, д C) а, б, в, г+ D) а, д E) а, в, д</p> <p>4. основоположником патофизиологии как экспериментальной науки является</p> <p>A) Р.Вирхов B) И.П. Павлов C) Клод Бернар D) И.И. Мечников E) В.В. Пашутин+</p> <p>5. Основным методом исследования в патофизиологии является:</p> <p>A) опыт на человеке B) опыт на животных+ C) изучение проявлений болезни D) анализ статистических данных о заболеваемости E) инструментальное обследование больного</p> <p>6. Обязательным в патофизиологическом эксперименте является</p> <p>A) моделирование болезни человека у животных+ B) изучение функциональных показателей C) изучение морфологических показателей D) изучение биохимических показателей E) изучение клинических показателей болезни</p> <p>7. В эксперименте на животных невозможно изучить</p> <p>A) начальный период болезни</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>
---	---

<p>В) влияние на организм новых лекарственных средств С) нелеченные формы болезни D) субъективные признаки болезни+ E) влияние условий среды на развитие болезни</p> <p>8. В эксперименте на животных невозможно изучить</p> <p>A) латентный период болезни B) влияние на организм новых лекарственных средств C) нелеченные формы болезни D) психические болезни+ E) аллергические болезни.</p> <p>9. Невозможно моделировать на животных</p> <p>A) шизофрению+ B) сахарный диабет C) гастрит D) невроты E) лучевую болезнь</p> <p>10. Основателем метода сравнительной патологии считается</p> <p>A) И.П.Павлов B) И.И.Мечников+ C) К.Бернар D) В.В.Пашутин E) Ш. Броун-Секар</p> <p>11. Основным фактором, ограничивающим применение экспериментального метода в медицине, является</p> <p>A) различие в строении организма животных и человека B) различие в особенностях обмена веществ у животных и человека C) разная продолжительность жизни человека и животных D) трудности определения исходного уровня здоровья у экспериментальных животных E) социальная природа человека.+</p> <p>12. Эксперимент на людях называется</p> <p>A) Хронический эксперимент B) Экспериментум Круцис+ C) Метод сравнительной патологии D) Метод исключения E) Метод изолированных органов</p> <p>13. Разделы патофизиологии</p> <p>A) Типовые патологические процессы+ B) Физиология сердца C) Биохимия крови</p> <p>14. Нозология – это</p> <p>A) учение о причинах возникновения болезни B) учение об условиях возникновения болезни</p>	
--	--

- С) общее учение о болезни +
 D) учение о механизмах возникновения, развития и исходах болезни
 E) учение о механизмах выздоровления
15. Болезнь - это
- A) необычная реакция организма на какое-либо воздействие
 B) сочетание явлений повреждения и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме
 C) стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма
 D) качественно новое в отличие от здоровья состояние организма, возникающее при его повреждении факторами окружающей среды и характеризующееся ограничением способности приспосабливаться к условиям окружающей среды и понижением трудоспособности +
 E) состояние организма, которое характеризуется ограничением приспособительных возможностей отдельных органов или систем к повышенной нагрузке.
16. «Болезнь» характеризуется
- A) состоянием полного физического, психического и социального благополучия
 B) снижением трудоспособности +
 C) состоянием нормы
 D) «третьим» состоянием
 E) развитием предболезни
17. Предболезнь – это
- A) сочетание повреждения и приспособительных механизмов
 B) простейшая форма патологического процесса
 C) типовая патологическая реакция организма
 D) первая стадия болезни
 E) состояние, промежуточное между здоровьем и болезнью +
18. К типовым патологическим процессам не относится:
- A) воспаление
 B) лихорадка
 C) голодание
 D) гипоксия
 E) уремия +
19. Какое из указанных утверждений является неправильным?
- A) патологический процесс является основой любой болезни
 B) один и тот же патологический процесс может быть вызван различными факторами
 C) понятия патологический процесс и болезнь тождественны +
 D) один и тот же патологический процесс может быть

компонентом

различных болезней

20. Патологическое состояние – это:

- A) состояние, промежуточное между здоровьем и болезнью
- B) новое качественное состояние организма
- C) медленно развивающийся патологический процесс +
- D) простейшая форма патологического процесса
- E) понижение трудоспособности организма

21. Болезненное изменение функций и структуры органов и тканей с различным состоянием элементарных патологических реакций – это:

- A) патологическая реакция
- B) патологическое состояние
- C) патологический процесс +
- D) болезнь
- E) симптом

22. Патологическим процессом называется

- A) стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма
- B) повреждение органов и тканей факторами внешней среды
- C) неадекватный ответ организма на различные воздействия
- D) закономерное сочетание явлений повреждения и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме +
- E) отклонение от нормы приспособительного характера.

23. Патологическое состояние - это

- A) ответная реакция организма, возникающая под воздействием повреждающих факторов
- B) стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма +
- C) необычная реакция организма на воздействие факторов окружающей среды
- D) повреждение органов и тканей факторами внешней среды
- E) сочетание явлений повреждения и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме. +

24. Патологическая реакция – это

- A) кратковременная, элементарная, необычная реакция организма на раздражитель +
- B) устойчивый, медленно развивающийся процесс или его последствия
- C) болезненное изменение функций и структуры
- D) симптом заболевания
- E) осложнение заболевания

25. Синдром - это

- A) одинаковые признаки разных болезней
- B) совокупность симптомов болезни с единым патогенезом +
- C) рецидив болезни
- D) совокупность симптомов болезни различного патогенеза

- Е) самые главные симптомы болезни.
26. Течение болезни бывает
Острым +
Продострым +
Хроническим +
27. Окончание болезни бывает
Критическим +
Литическим +
28. Продолжительность острого течения заболевания составляет
А) не более 4 дней
В) 5-14 дней +
С) 15-40 дней
D) несколько месяцев
E) несколько лет.
29. Скрытый период инфекционных болезней называют
А) латентный период
В) инкубационный период +
С) предболезнь
D) продромальный период
E) период разгара.
30. Появление неспецифических признаков болезни характерно для
А) латентного периода
В) продромального периода +
С) инкубационного периода
D) разгара болезни
E) исхода болезни.
31. Наличие всех признаков болезни характерно для
А) латентного периода
В) продромального периода
С) инкубационного периода
D) разгара болезни+
E) исхода болезни.
32. Назовите исходы болезни
А) Переход в хроническую форму+
В) Полное выздоровление+
С) Неполное выздоровление+
D) Смерть+
33. Исходом болезни является
А) Выздоровление+
В) Неполное выздоровление или переход в патологическое состояние+
С) Смерть+
34. К долговременным, устойчивым механизмам выздоровления относится
А) выброс контринсулярных гормонов при острой гипогликемии
В) кашель
С) рвота
D) гиперплазия кроветворной ткани+
E) выброс адреналина при острой гипотензии.
35. К устойчивым механизмам выздоровления относятся:

<p>A) реактивный лейкоцитоз</p> <p>B) компенсаторная гипертрофия органа +</p> <p>C) нейтрализация ядов белками крови</p> <p>D) репаративная регенерация +</p> <p>E) развитие иммунитета +</p> <p>36. Учение о причинах и условиях возникновения болезни называется</p> <p>A) нозологией</p> <p>B) патогенезом</p> <p>C) этиологией +</p> <p>D) патологией</p> <p>E) валеологией</p> <p>37. Причиной болезни является фактор</p> <p>A) способствующий возникновению болезни;</p> <p>B) который вызывает заболевание и сообщает ему специфические черты; +</p> <p>C) определяющий неспецифичность болезни</p> <p>D) влияющий на частоту возникновения болезни;</p> <p>E) влияющий на тяжесть и длительность болезни</p> <p>38. Для причины болезни характерно</p> <p>A) взаимодействие этиологического фактора и организма при наличии достаточных условий +</p> <p>B) фактор, вслед за действием которого последовала болезнь +</p> <p>C) фактор, влияющий на возникновение болезни</p> <p>D) фактор, без воздействия которого данная болезнь не может возникнуть +</p> <p>E) фактор, определяющий специфические особенности болезни +</p> <p>39. Специфические черты болезни зависят от:</p> <p>A) причины болезни +</p> <p>B) условий, способствующих развитию болезни</p> <p>C) реактивности организма</p> <p>40. Для возникновения болезни</p> <p>A) достаточно действия одной причины</p> <p>B) необходимо действие комплекса условий, в который не всегда входит причина</p> <p>C) обязательна наследственная предрасположенность</p> <p>D) необходима причина, а также условия, способствующие развитию болезни +</p> <p>E) необходимо действие комплекса причин</p>	
--	--

41. Правильным является утверждение
- A) условия болезни определяют специфические черты болезни
 - B) специфические признаки болезни обусловлены взаимодействием причины с организмом +
 - C) этиология – это учение о совокупности условий, вызывающих болезнь
 - D) специфичность болезни определяется в основном измененной реактивностью организма
 - E) условия болезни – это факторы, без которых болезнь не возникает
42. Правильным является утверждение
- A) Причинный фактор не всегда необходим для возникновения заболевания
 - B) Причина болезни - это фактор, который вызывает заболевание и сообщает ему специфические черты +
 - C) Условия – это факторы, не влияющие на возникновение заболевания.
 - D) Заболевание никогда не развивается при наличии причины и отсутствии условий
 - E) Разные условия не могут способствовать возникновению одного и того же заболевания
43. Направление в этиологии, согласно которому основную роль в возникновении заболеваний играют наследственные признаки
- A) Конституционализм
44. Условия возникновения болезни – это:
- A) факторы, без которых болезнь не возникает
 - B) факторы, влияющие на частоту, тяжесть и длительность заболевания +
 - C) факторы, препятствующие возникновению болезни +
 - D) факторы, способствующие возникновению болезни +
45. Какие положения характеризуют понятие «патогенез»?
- A) учение о механизмах возникновения, течения и исхода болезни +
 - B) учение о причинах и условиях возникновения болезни
 - C) конкретные механизмы развития патологических процессов +
 - D) учение о типовых патологических процессах
 - E) учение о типовых формах патологии органа
46. Полиэтиологичность как понятие используется для характеристики
- A) термического ожога
 - B) лучевой болезни

- С) туберкулеза
 D) воспаления+
 E) перелома конечностей
47. К внешним причинам болезни относят
 A) патологическую конституцию
 B) патологическую наследственность
 C) возраст
 D) пол
 E) микроорганизмы, вирусы+
48. К внешним причинам болезни относят
 A) патологическую конституцию
 B) патологическую наследственность
 C) возраст
 D) пол
 E) ионизирующая радиация +
49. Причиной язвенной болезни является
 A) инфекция
 B) неправильные действия врача +
 C) неправильное поведение больного
 D) понижение реактивности организма
 E) действие чрезвычайно сильных патогенных факторов
50. Половая принадлежность в этиологии играет роль
 A) только причины болезни
 B) только условия болезни +
 C) одновременно и причины и условия болезни
 D) только способствующую возникновению болезни
 E) только препятствующую возникновению болезни
51. Наследственность в этиологии играет роль
 A) только причины болезни
 B) только условия болезни
 C) и причины, и условия болезни +
 D) только способствующую возникновению болезни
 E) только препятствующую возникновению болезни
52. Патогенез – это учение
 A) о причинах и условиях развития болезни
 B) о болезни
 C) о механизмах развития болезни +
 D) о реактивности организма
 E) о наследственности организма
53. Изучение патогенеза болезни позволяет ответить на вопрос
 A) почему возникло заболевание?
 B) что является причиной возникновения заболевания?
 C) что способствует развитию болезни?
 D) что препятствует развитию заболевания?
 E) как, каким образом развивается заболевание? +
54. Начальным звеном патогенеза является
 A) вторичное повреждение
 B) обострение заболевания
 C) переход в хроническую форму

- D) первичное повреждение +
 E) формирование порочного круга
55. Основные звенья патогенеза заболевания – это:
 A) повреждение, влекущее возникновение порочных кругов
 B) повреждение, обуславливающее большинство проявлений заболевания +
 C) причины и условия возникновения заболевания
 D) повреждения, являющиеся необратимыми
56. Порочный круг в патогенезе заболеваний – это:
 A) переход первично возникшей острой фазы в хроническую форму с периодами обострения и ремиссии
 B) циклическое течение заболевания, при котором каждый новый цикл отличается от предыдущего прогрессирующим нарастанием выраженности расстройств
 C) возникновение положительной обратной связи между отдельными звеньями патогенеза, способствующей прогрессии болезни +
57. Порочный круг в патогенезе заболевания означает:
 A) истощение компенсаторных механизмов, ведущее к ухудшению состояния
 B) возникновение любой патологической реакции
 C) постепенная смена стадий болезни
 D) усугубление какого-либо звена патогенеза в результате возникающих реакций организма +
 E) последовательность терминальных состояний
58. В основе патогенетической терапии лежит воздействие на
 A) отдельные проявления болезни
 B) причину возникновения болезни
 C) ведущие звенья патогенеза болезни +
 D) реактивность организма
 E) условия возникновения болезни.
59. К патогенетическому лечению относят
 A) антибактериальную терапию;
 B) противоглистную терапию;
 C) противовоспалительную терапию; +
 D) противовирусную терапию;
 E) туберкулостатическую терапию.
60. Только к этиотропной профилактике заболеваний можно отнести
 A) изоляцию больного +
 B) иммунизацию больного
 C) закаливание
 D) здоровый образ жизни
 E) лечебную физкультуру

Эталон правильного ответа со знаком +

«Повреждение клетки»

<p>1. Некроз – это</p> <ul style="list-style-type: none"> A) тотальное изменение в цитоплазме поврежденной клетки B) трансформация клетки в злокачественную C) генетически запрограммированная гибель клетки D) необратимые повреждения клетки+ E) трофические нарушения клетки <p>2. Сморщивание ядра клетки называется</p> <ul style="list-style-type: none"> A) пикнозом;+ B) кариорексисом; C) кариолизисом; D) аутолизом; E) некробиозом. <p>3. Ионизирующее облучение оказывает наибольшее воздействие</p> <ul style="list-style-type: none"> A) на рибосомы; B) на саркоплазматический ретикулум; C) на ядро клетки при митозе;+ D) на комплекс Гольджи; E) на митохондрии. <p>4. Специфическим проявлением повреждения клетки при отравлении цианидами является</p> <ul style="list-style-type: none"> A) денатурация белковых молекул B) усиление перекисного окисления липидов C) блокада цитохромоксидазы+ D) ацидоз E) разобщение процессов окисления и фосфорилирования <p>5. Подавление активности цитохромоксидазы является специфическим проявлением при</p> <ul style="list-style-type: none"> A) действии радиации B) отравлении цианидами+ C) действии высокой температуры D) механической травме E) действии антиоксидантов <p>6. Правильным является утверждение</p> <ul style="list-style-type: none"> A) внутриклеточный ацидоз и гипергидрия клеток являются строго специфическим проявлением повреждения клетки B) повышение проницаемости клеточных мембран является строго специфическим проявлением повреждения клетки C) повышение проницаемости клеточных мембран сопровождается любым повреждением клетки+ D) способность к окрашиванию поврежденной клетки снижается E) электропроводность поврежденных клеток обычно снижается <p>7. Показателем повреждения клетки является</p> <ul style="list-style-type: none"> A) увеличение рН цитоплазмы B) увеличение мембранного потенциала клетки 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>
--	---

- С) увеличение внутриклеточной концентрации калия
 Д) увеличение внутриклеточной концентрации кальция+
 Е) уменьшение внутриклеточной концентрации натрия
8. В первую очередь нарушение клеточных мембран развивается при повреждении
- А) механическом+
 В) термическом
 С) химическом
 Д) биологическом
 Е) физическом
9. Специфическое повреждение генетического аппарата клетки вызывает
- А) Ионизирующая радиация+
 В) Тепловое воздействие
 С) Химические вещества
47. Неспецифические проявления повреждения клетки
- А) Повышение сорбционных свойств ткани+
10. Назовите механизмы повреждения клеточных мембран
- а) активация мембранных трансфераз,
 б) активация транспорта глюкозы в клетку;
 в) значительная активация перекисного окисления липидов;
 г) активация мембранных фосфолипаз и других гидролаз;
 д) осмотическое повреждение;
 е) адсорбция крупномолекулярных белковых комплексов на мембранах
- А) в, г, д, е+
 В) б, в, г, д
 С) а, б, д, е
 Д) б, в, г, е
 Е) а, б, в, е
11. Следствием перекисного окисления липидов в мембранах является повышение
- А) проницаемости мембран+
 В) поверхностного натяжения
 С) электрической прочности мембран
 Д) калия в клетках
 Е) макроэргов в клетках
12. Повреждение мембран митохондрий в первую очередь приводит к:
- А) кариорексису
 В) аутолизу клетки
 С) нарушению регуляции клеточного деления
 Д) нарушению окислительного фосфорилирования+
 Е) понижению мембранного потенциала клетки.

13. Повреждение мембран лизосом приводит к
- A) активации тканевого дыхания
 - B) повышению процессов гидролиза в клетке+
 - C) активации синтеза белка
 - D) повышению мембранного потенциала
 - E) апоптозу
14. Повышение проницаемости мембран клеток приводит к
- A) выходу из клетки ионов натрия
 - B) поступлению в клетку ионов калия
 - C) выходу из клетки ионов кальция
 - D) выходу из клеток ферментов и гиперферментемии+
 - E) уменьшению окрашивания клетки красителями.
15. Снижение обезвреживания токсинов в клетке происходит из-за повреждения
- A) ядра;
 - B) рибосом;
 - C) митохондрий;
 - D) эндоплазматического ретикулума; +
 - E) лизосом.
16. Вставьте недостающее звено патогенеза повреждения клетки
- Повреждение мембран → ионный дисбаланс → увеличение в клетке ионов ..? → активация мембранных фосфолипаз, разобщение окислительного фосфорилирования
- A) кальция+
 - B) натрия
 - C) калия
 - D) магния
 - E) водорода
17. Недостающим звеном патогенеза повреждения клетки является
- Повреждение мембран → ионный дисбаланс: .. ? → повышение осмотического давления → гипергидратация клетки
- A) уменьшение натрия, кальция, калия в клетке
 - B) увеличение натрия, уменьшение кальция в клетке
 - C) увеличение натрия и кальция в клетке+
 - D) увеличение натрия, кальция, калия в клетке
18. К адаптационно-приспособительным механизмам клетки относится
- A) кариорексис
 - B) разрыв крист митохондрий
 - C) понижение активности дыхательных ферментов
 - D) повышение активности лизосомальных ферментов
 - E) гипертрофия и гиперплазия внутриклеточных структур.+
19. Факторы, действующие на митохондрии, которые могут вызвать разобщение биологического окисления
- A) Токоферол
 - B) Динитрофенол

<p>С) Избыток K^+ Д) Избыток Ca^{+}</p> <p>20. Факторы, обуславливающие повреждение клеток при норме и гипербарической гипероксигенации</p> <p>а) Гиперкапния б) Гипокапния в) Избыток активных форм кислорода в клетках+ г) Избыток радикалов и перекисных соединений липидов в клетках+ д) Избыток K^+ в цитозоле</p> <p>21. Реактивность организма - это</p> <p>а) Свойство организма воспринимать действие факторов внешней среды б) Свойство организма противостоять действию факторов внешней и внутренней среды в) Свойство организма определенным образом реагировать на воздействие факторов внешней и внутренней среды+</p> <p>22. К активным формам кислорода относятся</p> <p>а) Карбоген б) CO в) CO_2 г) HO^+ д) H^+ в CO е) OH^-</p> <p>23. Ферменты репарации ДНК</p> <p>а) СОД (супероксиддисмутаза) б) Фенилаланиндекарбоксилаза в) ДНК – зависимые ДНК – полимеразы+ г) ДНК – лидазы+ д) Нуклеозидкиназы е) ДНК зависимые РНК – полимеразы</p> <p>24. Какие из перечисленных энзимопатий приводят к избыточному накоплению промежуточных продуктов метаболизма</p> <p>а) Фенилкетонурия+</p>	
---	--

б) Альбинизм

в) Гемофилия – А

г) Алкаптонурия+

25. Развитию отека клетки при повреждении способствуют:

а) повышение концентрации внутриклеточного натрия; +

б) повышение концентрации внут-риклеточного калия;

в) повышение проницаемости цитоплазматической мембраны для ионов; +

г) угнетение анаэробного гликолиза; д) снижение гидрофильности цитоплазмы

26. Какие из перечисленных веществ ослабляют повреждающее действие свободных радикалов на клетку?

а) глутатионпероксидаза;+

б) супероксиддисмутаза;+

в) витамин Е; +

г) ненасыщенные жирные кислоты;

д) ионол +

27. Укажите признаки, характерные для апоптоза клеток:

а) хаотичные разрывы ДНК;

б) расщепление ДНК в строго определенных участках; +

в) высвобождение и активация лизосомальных ферментов;

г) формирование образований, содержащих фрагменты ядра и органеллы;+

д) гипергидратация клеток

28. Укажите неферментные факторы антиоксидантной защиты клеток:

а) двухвалентные ионы железа;

б) СОД;

в) витамин Д;

г) витамин С; +

д) витамин Е+

29. Укажите интрацеллюлярные адаптивные механизмы при остром повреждении клетки:

а) усиление транспорта ионов кальция в клетку;

б) активация буферных систем гиало-плазмы;+

в) активация факторов антиоксидантной защиты; +

г) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму и их активация;

д) активация ДНК-полимераз и липаз +

30. Главная мишень в клетке при действии на нее ионизирующей радиации:

а) цитоплазматическая мембрана;

б) ДНК; +

в) саркоплазматический ретикулум;

г) рибосомы;

д) митохондрии

31. Радиационному повреждению клеток способствуют:

а) повышение содержания кислорода в крови; +

б) понижение содержания кислорода в кро-ви;

в) недостаток витамина Е;+

г) высокая митотическая активность; +

<p>д) низкая митотиче-ская активность</p> <p>32. Ферменты антимутационной системы клетки:</p> <p>а) рестриктаза;+</p> <p>б) гистаминаза;</p> <p>в) гиалуронидаза;</p> <p>г) ДНК-полимераза;+</p> <p>д) креатинфосфат-киназа;</p> <p>е) липаза +</p> <p>33. Увеличение содержания свободного ионизированного кальция в клетке сопровождается:</p> <p>а) активацией фосфолипазы А₂; +</p> <p>б) инактивацией фосфолипазы С;</p> <p>в) активацией перекисного окисления липидов; +</p> <p>г) гиперполяризацией цитоплазматической мембраны;</p> <p>д) увеличением выхода К⁺ из клетки; +</p> <p>е) гипергидратацией клетки +</p> <p>34. Последствия выраженного ацидоза при ишемическом повреждении кардиомиоцитов:</p> <p>а) <input type="checkbox"/> Са⁺⁺ - транспортирующей функции саркоплазматического ретикулула; +</p> <p>б) активация Na⁺/K⁺ - АТФазы; в) инактивация лизосомальных протеаз и фосфолипаз;</p> <p>г) активация перекисного окисления липидов; +</p> <p>д) снижение сократительной функции миофибрилл; +</p> <p>е) активация ферментов креатинкиназной системы</p> <p>35. Признаки, характерные для апоптоза клеток:</p> <p>а) хаотичные разрывы ДНК;</p> <p>б) расщепление ДНК в строго определенных участках; +</p> <p>в) высвобождение и активация лизосомальных ферментов;</p> <p>г) формирование вакуолей, содержащих фрагменты ядра и органеллы +</p> <p>д) гипергидратация клеток</p> <p>36. Последствия апоптоза клеток:</p> <p>а) фагоцитоз фрагментов клеток, ограниченных мембраной; +</p> <p>б) образование зоны из множества погибших и поврежденных клеток;</p> <p>в) гибель и удаление единичных клеток; +</p> <p>г) развитие воспалительной реакции;</p> <p>д) аутолиз погибших клеток</p> <p>37. Неспецифическими проявлениями повреждения клетки являются:</p> <p>а) повреждение генома; +</p> <p>б) ацидоз;+</p> <p>в) алкалоз;</p> <p>г) накопление в клетке натрия; +</p> <p>д) активация лизосомальных ферментов +</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Реактивность и резистентность»</p>	
<p>1. Реактивность - это</p> <p>А) ответная реакция организма на раздражитель</p> <p>В) свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды +</p> <p>С) защитная реакция организма на действие патогенного</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p>

<p>раздражителя</p> <p>D) устойчивость организма к болезнетворным воздействиям E) неспецифическая резистентность организма</p> <p>2. Специфической реактивностью называется свойство</p> <p>A) организма отвечать на антигенный раздражитель + B) организма данного вида отвечать на воздействия окружающей среды C) группы индивидов данного вида отвечать на воздействия окружающей среды D) организма отвечать определенным образом на воздействия физических факторов E) конкретного организма отвечать на воздействия окружающей среды.</p> <p>3. Примером неспецифической патологической реактивности является реактивность при</p> <p>A) аллергии B) иммунодефицитных состояниях C) иммунодепрессивных состояниях D) иммунно-пролиферативных заболеваниях E) шоковых состояниях +</p> <p>4. Примером специфической физиологической реактивности является</p> <p>A) аллергия B) иммунодефицитные состояния C) иммунодепрессивные состояния D) аутоиммунные процессы E) иммунитет. +</p> <p>5. Дизергией называют</p> <p>A) повышенную ответную реакцию организма на раздражитель B) пониженную ответную реакцию организма на раздражитель C) отсутствие ответной реакции организма на раздражитель D) извращенную ответную реакцию на раздражитель + E) адекватную ответную реакцию организма на раздражитель</p> <p>6. Уникальность каждого индивидуума определяется</p> <p>A) видовой реактивностью B) групповой реактивностью C) индивидуальной реактивностью + D) половой принадлежностью E) конституциональными особенностями</p> <p>7. Зимняя спячка животных является примером</p> <p>A) видовой реактивности + B) групповой реактивности C) индивидуальной реактивности. D) специфической реактивности E) патологической реактивности</p> <p>8. Лягушки более резистентны к гипоксии, чем крысы, морские свинки. Это пример</p> <p>A) групповой реактивности B) видовой реактивности +</p>	<p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>
--	------------------------------

- С) индивидуальной реактивности
 D) возрастной реактивности
 E) специфической реактивности.
9. Воздействие патогенного фактора одной и той же силы не вызывает одинаковых изменений жизнедеятельности у разных людей, что является примером
 A) видовой реактивности;
 B) групповой реактивности;
 C) половой реактивности;
 D) возрастной реактивности;
 E). индивидуальной реактивности +
10. Новорожденные легче переносят гипоксию, чем взрослые. Это пример
 A) биологической реактивности;
 B) видовой реактивности;
 C) возрастной реактивности; +
 D) половой реактивности;
 E) индивидуальной реактивности
11. Классификации конституциональных типов Черноруцкого соответствует
 A) нормостеник +
 B) сангвиник
 C) атлетический тип
 D) мышечный тип
 E) сильный, уравновешенный, подвижный тип.
12. Классификации конституциональных типов Черноруцкого соответствует
 A) астеник +
 B) нормостеник +
 C) гиперстеник +
13. Классификации конституциональных типов И.П.Павлова соответствует
 A) холерик
 B) флегматик
 C) меланхолик
 D) сильный, уравновешенный, подвижный +
 E) астеник.
14. Гиперстеники склонны к
 A) понижению уровня артериального давления
 B) анемии
 C) понижению уровня глюкозы крови
 D) повышению содержания холестерина крови. +
 E) понижению всасывательной способности кишечника
15. Астеническая конституция предрасполагает к развитию
 A) гипертонической болезни
 B) ишемической болезни сердца
 C) желчекаменной болезни
 D) язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки+
 E) сахарного диабета.
16. Какие утверждения являются верными?

- A) реактивность зависит от конституции организма +
- B) реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной систем +
- C) реактивность не зависит от факторов внешней среды
- D) реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ
- E) реактивность организма зависит от пола и возраста +
17. Выберите признаки, характерные для гиперстенического типа конституции человека:
- A) высокий рост
- B) узкая грудная клетка
- C) высокое положение диафрагмы +
- D) горизонтальное положение сердца +
- E) сильно выраженный мышечный и подкожножировой слой) +
18. Выберите признаки, характерные для астенического типа конституции человека:
- A) тупой эпигастральный угол
- B) высокий уровень основного обмена +
- C) низкий уровень основного обмена
- D) склонность к ожирению
- E) склонность к повышению АД
19. К особенностям патологии детского возраста относится
- A) хроническое течение болезней
- B) угнетение биосинтетических процессов
- C) высокая проницаемость биологических барьеров +
- D) большая частота опухолевых заболеваний
- E) множественность патологии.
20. Женщины менее резистентны, чем мужчины к
- A) голоданию
- B) острой кровопотере
- C) гипоксии
- D) низкой температуре
- E) действию наркотиков. +
21. Резистентность организма - это свойство организма
- A) отвечать на любые воздействия окружающей среды;
- B) отвечать на физиологические воздействия окружающей среды;

<p>С) отвечать только на экстремальные факторы окружающей среды;</p> <p>Д) оказывать сопротивление патогенному воздействию окружающей среды; +</p> <p>Е) оказывать сопротивление любым воздействиям окружающей среды</p> <p>22. Резистентность организма - это</p> <p>А) свойство организма отвечать изменением жизнедеятельности на воздействия окружающей среды</p> <p>В) ответная реакция организма на раздражитель</p> <p>С) пониженная реакция организма на раздражитель</p> <p>Д) устойчивость организма к болезнетворным воздействиям +</p> <p>Е) чувствительность организма к действию факторов окружающей среды</p> <p>23. Примером пассивной резистентности является</p> <p>А) процесс нейтрализации яда</p> <p>В) лейкоцитоз при воспалении</p> <p>С) гистогематические барьеры +</p> <p>Д) образование антител</p> <p>Е) фагоцитоз</p> <p>24. Примером активной резистентности является</p> <p>А) плотные покровы насекомых, черепах</p> <p>В) кожа, слизистые, препятствующие проникновению микробов</p> <p>С) кости и другие ткани опорно-двигательного аппарата</p> <p>Д) фагоцитоз +</p> <p>Е) гистогематические барьеры.</p> <p>25. Что относится к проявлениям пассивной резистентности организма?</p> <p>А) обезвреживание и выделение токсинов</p> <p>В) ответ острой фазы повреждения</p> <p>С) барьерные функции кожи и слизистых оболочек +</p> <p>Д) иммунитет после перенесенного инфекционного заболевания</p> <p>Е) содержание HCl в желудочном соке +</p> <p>26. Что относится к проявлениям активной резистентности организма?</p> <p>А) обезвреживание и выделение токсинов +</p> <p>В) ответ острой фазы повреждения +</p> <p>С) барьерные функции кожи и слизистых оболочек</p> <p>Д) иммунитет после перенесенного инфекционного заболевания +</p> <p>Е) содержание HCl в желудочном соке</p> <p>27. Для гиперстеников характерно</p> <p>А) относительно высокая жизненная емкость легких</p>	
--	--

<p>В) низкий уровень холестерина в крови С) пониженная всасывательная способность кишечника Д) пониженная функция надпочечников Е) более высокое артериальное давление. +</p> <p>28. Мужчины более резистентны, чем женщины к</p> <p>А) голоданию В) острой кровопотере С) гипоксии Д) низкой температуре Е) действию наркотиков. +</p> <p>29. К специфической физиологической реактивности относится</p> <p>А) иммунитет. + В) аллергия С) иммунодефицитные состояния Д) аутоиммунные процессы F) Голодание</p> <p>30. Для гиперстеников не характерно</p> <p>А) относительно высокая ЖЕЛ+ В) низкий уровень холестерина в крови+ С) пониженная всасывательная способность кишечника+ Д) пониженная функция надпочечников+ Е) более высокое артериальное давление. – Н) гипотермия+ Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
«Типовые нарушения углеводного обмена»	
<p>1. Содержание гликогена в печени увеличивается при:</p> <p>А) гликогенозах+ В) сахарном диабете С) гипоксии Д) физической нагрузке Е) голодании</p> <p>2. Гликогенез преобладает над гликогенолизом в печени при:</p> <p>А) гипоксии В) гепатитах С) циррозе печени Д) гепатозах Е) гликогенозах.+</p> <p>3. Нарушение межуточного обмена углеводов приводит к увеличению образования:</p> <p>А) α -кетоглютаровой кислоты В) арахидоновой кислоты С) пировиноградной кислоты+ Д) β-оксимасляной кислоты Е) глутаминовой кислоты</p> <p>4. В патогенезе гиперлактатацидемии имеет значение:</p> <p>А) усиление гликогенеза</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18</p>

- В) повышение гликогенолиза
- С) активация липолиза
- Д) активация анаэробного гликолиза+
- Е) усиления окисления в цикле Кребса.

5. Нарушение межуточного обмена углеводов приводит к увеличению образования:

- А) α -кетоглутаровой кислоты
- В) арахидоновой кислоты
- С) молочной кислоты+
- Д) β -оксимасляной кислоты
- Е) глутаминовой кислоты

6. В патогенезе гиперлактатацидемии имеет значение:

- А) усиление гликогенолиза
- В) повышение гликогенолиза
- С) активация липолиза
- Д) Нарушение функции печени (цикла Кори)+
- Е) усиления окисления в цикле Кребса.

7. Причиной острой гипогликемии является:

- А) инсулинома
- В) передозировка инсулина+
- С) гликогенозы
- Д) хроническая надпочечниковая недостаточность
- Е) голодание

8. Гипогликемическим эффектом обладает:

- А) тироксин
- В) глюкагон
- С) инсулин+
- Д) эстрадиол
- Е) окситоцин

9. Гормональная гипергликемия развивается при:

- А) дефиците инсулина+
- В) дефиците глюкокортикоидов
- С) избытке паратгормона
- Д) избытке вазопрессина
- Е) дефиците соматотропина.

10. Гормональная гипергликемия развивается при:

- А) Избытке глюкагона+
- В) дефиците глюкокортикоидов
- С) избытке паратгормона
- Д) избытке вазопрессина
- Е) дефиците соматотропина.

11. Ведущим в патогенезе эмоциональной гипергликемии является:

- А) увеличение реабсорбции глюкозы в почках
- В) повышение гликогенеза
- С) угнетение глюконеогенеза
- Д) нарушение утилизации глюкозы клеткой
- Е) усиление гликогенолиза.+

12. Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность может быть следствием:

- А) повышенной концентрации протеолитических ферментов крови;+
- В) опухолевого поражения поджелудочной железы;
- С) перенесенного панкреатита;
- Д) нарушения кровообращения в области островков Лангерганса
- Е) выработки аутоантител к бета-клеткам островков Лангерганса

13. Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность может быть следствием:

- А) повышенной концентрации контринсулярных гормонов (АКТГ, СТГ, глюкокортикоидов);+
- В) опухолевого поражения поджелудочной железы;
- С) перенесенного панкреатита;
- Д) нарушения кровообращения в области островков Лангерганса
- Е) выработки аутоантител к бета-клеткам островков Лангерганса

14. Панкреатическая инсулиновая недостаточность развивается при:

- А) блокаде инсулина антителами в крови
- В) прочной связи инсулина с плазменными белками
- С) разрушении В-клеток островков Лангерганса+
- Д) повышенной секреции контринсулярных гормонов
- Е) повышенной активности инсулиназы.

15. Ведущим симптомом диабетического синдрома является:

- А) глюкозурия
- В) полиурия
- С) гипергликемия+
- Д) полифагия.

16. Перечислите в логической последовательности формирование диабетического синдрома:

а – глюкозурия;

б – полидипсия (жажда);

в – гипергликемия;

г – полиурия;

А) г, в, б, а

В) а, б, г, в

С) в, а, г, б+

Д) б, г, а, в

Е) в, а, б, г

17. Найдите правильную последовательность формирования диабетического синдрома:

А) Гипергликемия – полиурия- полидипсия – глюкозурия.

В) Полиурия – полидипсия – глюкозурия – гипергликемия.

С) Полидипсия – полиурия – глюкозурия – гипергликемия.

Д) Глюкозурия – гипергликемия – полидипсия – полиурия.

Е) Гипергликемия – глюкозурия – полиурия – полидипсия.+

18. Для ИЗСД характерно:

А) Иммунное повреждение бета-клеток островков Лангерганса+

В) Избыточное содержание контринсулярных гормонов

С) Блокада инсулиновых рецепторов

Д) Высокая активность инсулиназы печени

19. Гипогликемия наблюдается при:

А) Дефиците инсулина

В) Голодании+

С) Стрессе

20. При гликогенозах наблюдается:

А) Усиленное отложение гликогена в печени+

В) Гипергликемия

С) Обеднение печени гликогеном

21. Глюкозурию при сахарном диабете вызывает:

А) кетонемия

В) гипергликемия+

С) гиперлипидемия

Д) полиурия

Е) гиперлактатацидемия

22. Глюкозурия на ранних стадиях сахарного диабета является следствием:

А) Кетонемии.

В) Гипергликемии.+

С) Гиперлипидемии.

Д) Полиурии.

Е) Гиперлактатацидемии.

23. Причиной полиурии на ранней стадии сахарного диабета является:

- А) микроангиопатия почек
- В) глюкозурия+
- С) кетонурия
- Д) гипостенурия
- Е) жажда и полидипсия

24. Избыток гормонов, которые могут вызвать гипергликемию:

- а) Адреналина+
- б) Т3, Т4+
- в) Инсулина
- г) Вазопрессина
- д) АДГ

25. Наиболее характерные проявления нарушений белкового обмена при СД:

- А. Положительный азотистый баланс
- Б. Ослабление глюконеогенеза из аминокислот
- В. Снижение содержания аминокислот в крови
- Г. Отрицательный азотистый баланс+
- Д. Усиление глюконеогенеза из аминокислот+

26. Наиболее характерные проявления нарушений жирового обмена при СД:

- А. Усиление липолиза+
- Б. Угнетение синтеза жирных кислот+
- В. Угнетение липолиза
- Г. Усиление синтеза жирных кислот
- Д. Ослабление кетогенеза

27. Осложнения длительного протекания СД:

- А. Иммунодефицитные состояния+
- Б. Ускорение развития атеросклероза+
- В. Полидипсия.
- Г. Полиурия.

<p>28. Возможные причины гликогенозов:</p> <p>А. Алиментарная гипергликемия.</p> <p>Б. Репрессия генов, кодирующих синтез ферментов гликогенолиза+</p> <p>В. Нарушение синтеза гликогена из глюкозы в печени.</p> <p>Г. Нарушение экскреции глюкозы почками.</p> <p>Д. Мутации генов, кодирующих синтез ферментов гликогенолиза+</p> <p>Е. Низкая активность гликогенсинтетаз.</p> <p>29. Нарушения, являющиеся основными звеньями патогенеза при гиперосмолярной диабетической коме:</p> <p>А. Гиперосмия крови и межклеточной жидкости+</p> <p>Б. Резко выраженная гипернатриемия+</p> <p>В. Гиперосмия цитозоля</p> <p>Г. Значительная гиперкалиемия</p> <p>Д. Некомпенсированный кетоацидоз</p> <p>30. Возможные причины агликогенозов:</p> <p>А. Алиментарная гипогликемия при голодании</p> <p>Б. Репрессия генов, кодирующих синтез гликогенсинтетаз+</p> <p>В. Торможение синтеза гликогена из аминокислот в печени</p> <p>Г. Глюкозурия</p> <p>Д. Низкая чувствительность рецепторов к «контринсулярным» гормонам</p> <p>Е. Подавление активности гликогенсинтетаз+</p> <p>Ж. Высокая активность ферментов гликогенолиза</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Типовые нарушения липидного обмена»</p>	
<p>1. Патогенез алиментарной гиперлипидемии обусловлен:</p> <p>А) повышенной мобилизацией жира из депо</p> <p>В) повышением поступления жира с пищей+</p> <p>С) задержкой перехода жира из крови в ткани</p> <p>Д) гипоальбуминемией</p> <p>Е) низкой активностью липопротеидлипазы в крови.</p> <p>2. Нарушение промежуточного обмена жиров проявляется в виде:</p> <p>А) Усиления кетогенеза</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>

3. Кетоновые тела образуются:

- A) в кишечнике;
- B) в печени;+
- C) в легких;
- D) в почках;
- E) в мышцах.

4. Ожирение возникает при повышенной продукции:

- A) инсулина;+
- B) тиреотропного гормона;
- C) соматотропного гормона;
- D) тироксина;
- E) андрогенов.

5. Ожирение возникает при повышенной продукции:

- A) кортизола;+
- B) тиреотропного гормона;
- C) соматотропного гормона;
- D) тироксина;
- E) андрогенов.

6. Экзогенно-конституциональное ожирение возникает при:

- A) гипотиреозе
- B) гиперинсулинизме
- C) привычном переедании+
- D) повреждении вентромедиальных ядер гипоталамуса
- E) гиперкортицизме

7. Макрофаги с большим количеством липидов в цитоплазме называются:

- A) Пенистые клетки+
- B) Микрофаги
- C) Лаброциты

8. Развитию атеросклероза способствует:

- A) Преобладание в пище жиров животного происхождения+
- B) Преобладание растительной пищи
- C) Большое содержание клетчатки в пище
- D) Овощи

9. Гормональное ожирение развивается при:

- A) Гиперкортицизме+
- B) Гипопаратиреозе
- C) Гиперпаратиреозе
- D) Дефиците инсулина

10. Наиболее атерогенные липопротеиды:

- A) ЛПНП+
- B) ЛПОНП
- C) ЛПВП
- D) Хиломикроны
- E) ЛППП

11. Всасывание липидов в тонкой кишке может нарушаться при:

- A) Желчекаменной болезни.+
- B) Недостаточном выделении с панкреатическим соком липазы и фосфолипазы.+
- C) Недостаточной выработке эластазы в поджелудочной железе.
- D) Недостаточном образовании триглицеридлипазы в адипоцитах.

12. Правильные утверждения:

- A) Липопротеины (ЛП) комплекс белков и липидов, связанных нековалентными связями.+
- B) ЛП отдельных классов характеризуются постоянным составом и обычно не обмениваются между собой белками и липидами.
- C) ЛП образуются многими клетками периферических тканей, включая жировую ткань.
- D) ЛП состоит из гидрофобного ядра и гидрофильной оболочки.+

13. Правильные утверждения:

- A) Андроидное ожирение – более значительный фактор риска атеросклероза, чем гиноидное.+
- B) Гиноидное ожирение – более значительный фактор риска атеросклероза, чем андроидное.
- C) Висцеральное ожирение – более значительный фактор риска атеросклероза, чем субкутанное.+
- D) Субкутанное ожирение является более значительным фактором риска атеросклероза, чем висцеральное.

14. «Пенистые» клетки образуются при накоплении липидов в:

- A) Эндотелиальных клетках.
- B) Нейтрофилах.
- C) Лимфоцитах.
- D) Макрофагах.+
- E) ГМК.+

15. Основными компонентами фиброзной бляшки являются следующие два типа клеток:

- A) Макрофаги.+
- B) В-лимфоциты.
- C) Т-лимфоциты.
- D) ГМК.+
- E) Фибробласты.
- F) Тучные.

16. В основе модификации ЛП могут лежать следующие процессы:

- A) Расщепление липидов под действием триглицеридлипазы.
- B) Атерификация холестерина.
- C) Ресинтез ЛП из КТ и белков.
- D) Частичный протеолиз апо ЛП.+
- E) Образование комплекса с гликозаминогликанами межклеточного вещества.+

17. Наиболее верные характеристики атеросклероза:

- A) Накопление ЛП в интима артерий.
- B) Это различные сочетания изменений интимы артерий в виде очагового отложения липидов, сложных соединений углеводов, элементов крови, компонентов соединительной ткани, солей кальция.+
- C) Это изменение интимы артерий в виде атеросклеротической бляшки, состоящей из липидов, ГМК, макрофагов, окруженных фиброзной капсулой.

18. Ожирение развивается при следующих формах эндокринной патологии:

- A) Альдостеронизме.
- B) Гипертиреозе.
- C) Дефиците липотропного гормона гипофиза.+
- D) Микседеме.+

19. Негативные последствия ожирения заключаются в следующем:

- A) Ускорение атерогенеза.+
- B) Повышенном риске возникновения СД.+
- C) Нарушении пищеварения.

D) Жировой дистрофии печени.

E) Слабости скелетной мускулатуры.

20. Первичные атеросклеротические изменения артерий (липидные полоски) впервые появляются в возрасте:

A) До 10 лет.+

B) 20-25 лет.

C) 30-35 лет.

D) 40-45 лет.

E) Старше 50 лет.

21. По механизмам развития выделяют следующие формы ожирения:

A) Гиперлипидемическое.

B) Гиподинамическое.

C) Дистрофическое.

D) Алиментарное.+

E) Эндокринное.+

22. Наиболее частые последствия и осложнения атеросклероза:

A) Аневризма аорта и/или других крупных артерий.+

B) Недостаточность митрального клапана.

C) Облитерирующий эндартериит.

D) Инсульт мозга.+

E) Тромбоз вен.

23. Факторы риска развития атеросклероза:

A) Гипоинсулинизм.+

B) Гиперлипидемия.+

C) Гипокоагуляция.

D) Тромбоцитопения.

E) Образование АТ к тромбоцитам.

24. Гиполиппротеинемия может быть обусловлена следующими причинами:

A) Мутациями гена, кодирующего апо ЛП-А.+

B) Мутациями гена, кодирующего апо ЛП-В.+

- С) Снижением активности ЛП Лазы плазмы крови.
- Д) Дефицитом образования тиреоидных гормонов.
- Е) Диетой, обедненной жирами.
25. Возможные причины и механизмы гиперлипопротеинемии:
- А) Недостаточная активность триглицеридлипаза адипоцитов.
- В) Повышенное образование карбоксипептидаз клетками поджелудочной железы.
- С) Избыточное выделение в кровь глюкагона.
- Д) Мутация гена, кодирующего апо ЛП-А, В при которой апобелки не синтезируются.
- Е) Патология рецепторов для ЛПНП.+
- Ф) Мутации гена, кодирующего апо ЛП-Е.+
26. Перечисленные факторы, препятствующие ожирению печени:
- А) Фосфолипазы.+
- В) Метионин.+
- С) Витамин Е.
- Д) Биотин.
- Е) Соли желчных кислот.
27. Для ЛПВП – характерны следующие свойства:
- А) Высокое относительное содержание белков.+
- В) Антиатерогенная активность.+
- С) Высокое относительное содержание триглицеридов.
- Д) Основной белковый компонент – апо ЛП-В.
- Е) Образуются в печени.
28. Гиполипопротеинемия может быть обусловлена следующими причинами:
- А) Мутация гена, кодирующего апо ЛП-А.+
- В) Снижением активности ЛП Лазы плазмы крови.
- С) Мутациями гена, кодирующего апо ЛП-В.+
- Д) Дефицитом образования тиреоидных гормонов.
- Е) Диетой, обедненной жиром.
- 29 . Факторы риска развития атеросклероза:

- А) Гипокоагуляция.
В) Тромбоцитопения.
С) Образование АТ к тромбоцитам.
D) Табакокурения.+
Е) АГ.+
30. Наиболее частые последствия и осложнения атеросклероза:
А) Недостаточность митрального клапана.
В) Облитерирующий эндартериит.
С) Тромбоз вен.
D) Тромбоэмболия.+
Е) ИБС.+
31. По механизмам развития выделяют следующие формы ожирения:
А) Алиментарное.+
В) Эндокринное.+
С) Гиподинамическое.
D) Дистрофическое.
Е) Гиперлипидемическое.
32. Всасывание липидов в тонкой кишке может нарушаться при:
А) Поражении эпителия тонкой кишки.+
В) Нарушении фосфорилирования глицерина в энтероцитах.+
С) Недостаточной выработке эластазы в поджелудочной железе.
D) Недостаточном образовании триглицеридлипазы в адипоцитах.
33. Возможные причины и механизмы гиперлипопротеинемии:
А) Патология рецепторов для ЛПНП.+
В) Недостаточная активность триглицеридлипазы адипоцитов.
С) Повышенное образование карбоксипептидаз клетками поджелудочной железы.
D) Избыточное выделение в кровь глюкагона.
Е) Печеночная недостаточность с выраженной холемией.+
34. Негативные последствия ожирения заключаются в следующем:
А) Ускорение атерогенеза.+

<p>В) Нарушении пищеварения.</p> <p>С) Повышенном риске возникновения СД.+</p> <p>Д) Жировой дистрофии печени.</p> <p>Е) Слабости скелетной мускулатуры.</p> <p>35. В основе модификации ЛП могут лежать следующие процессы:</p> <p>А) Гликозилирование.+</p> <p>В) Образование АТ к апол ЛП.+</p> <p>С) Расщепление липидов под действием триглицеридлипазы.</p> <p>Д) Атерификация холестерина.</p> <p>Е) Ресинтез ЛП из КТ и белков.</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА»</p>	
<p>1. Отек-это:</p> <p>А) скопление жидкости в серозных полостях</p> <p>В) скопление жидкости в тканях и межтканевом пространстве +</p> <p>С) увеличение образования лимфы</p> <p>Д) увеличение внутрисосудистой жидкости</p> <p>Е) увеличение внутриклеточной жидкости.</p> <p>2. Отек представляет собой:</p> <p>А) патологическую реакцию</p> <p>В) патологический процесс+</p> <p>С) патологическое состояние</p> <p>Д) нозологическую форму болезни</p> <p>Е) предболезнь</p> <p>3. Местным патогенетическим фактором отека является:</p> <p>А) повышение онкотического давления крови</p> <p>В) повышение гидростатического давления крови+</p> <p>С) понижение проницаемости стенки сосуда</p> <p>Д) понижение гидростатического давления крови</p> <p>Е) повышение тканевого давления</p> <p>4. Патогенетическим фактором отека является:</p> <p>А) Повышение онкотического давления крови.</p> <p>В) Понижение гидростатического давления крови.</p> <p>С) Понижение проницаемости стенки сосуда.</p> <p>Д) Повышение осмотического и онкотического давления в тканях.+</p> <p>Е) Понижение секреции альдостерона.</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>

5. Развитию отеков способствует:

- A) повышенное содержание альбуминов крови
- B) повышенная выработка альдостерона и АДГ+
- C) усиленный дренаж интерстиция лимфососудами
- D) пониженная выработка антидиуретического гормона
- E) пониженная проницаемость сосудистой стенки

6. Нейро-эндокринный фактор отеков-это:

- A) активация симпато-адреналовой системы
- B) недостаточное образование антидиуретического гормона
- C) вторичный дефицит альдостерона
- D) гиперинсулинизм
- E) вторичное увеличение образования альдостерона и АДГ.+

7. Тканевой фактор отеков –это:

- A) снижение осмотического давления ткани
- B) понижение осмотического давления плазмы
- C) понижение онкотического давления крови
- D) повышение гидростатического давления ткани
- E) гиперосмия и гиперонкия тканей.+

8. Ведущую роль в патогенезе аллергических отеков играет:

- A) сосудистый фактор+
- B) тканевой
- C) гемодинамический
- D) нейро-эндокринный
- E) онкотический.

9. Онкотический фактор играет главную роль в развитии:

- A) сердечных отеков
- B) кахектических+
- C) аллергических
- D) токсических
- E) нефритических.

10. В развитии застойного отека главную роль играет фактор:

- A) нейро-эндокринный
- B) онкотический
- C) тканевой
- D) гемодинамический+
- E) сосудистый.

11. Пусковым патогенетическим фактором развития сердечного отека является:

- A) повышение проницаемости сосудистой стенки
- B) повышение коллоидно-осмотического давления тканей
- C) повышение венозного давления крови+
- D) понижение онкотического давления крови
- E) понижение лимфатического оттока

12. Начальным звеном патогенеза сердечных отеков является:

- A) Стимуляция секреции альдостерона.
- B) Раздражение волюмо- и барорецепторов.
- C) Уменьшение сердечного выброса.+
- D) Увеличение реабсорбции натрия в почках.
- E) Повышение выработки антидиуретического гормона и реабсорбции воды в почках;
13. Патогенетическая терапия голодных (кахектических) отеков включает в себя:
- A) *введение антигистаминных препаратов*
- B) назначение диуретиков
- C) введение глюкокортикоидов
- D) бессолевая диета
- E) внутривенное введение альбуминов.+
14. Защитно-приспособительное свойство отеков:
- A) Освобождение крови от токсических веществ+
- B) Сдавление нервных окончаний
- C) Нарушение трофики
15. В развитии печеночных отеков главным фактором является
- A) Понижение онкотического давления крови+
- B) Повышение проницаемости сосудов
- C) Понижение гидростатического давления крови
16. Увеличение проницаемости сосудистой стенки – пусковой фактор развития:
- A) Воспалительных отеков+
- B) Печеночных отеков
- C) Сердечных отеков
- D) Голодных отеков
17. Гиперосмоляльная гипергидратация возникает:
- A) при переливании большого количества физиологического раствора;
- B) при переливании гипосмоляльных растворов;
- C) при внутривенном введении 5% глюкозы;
- D) при избыточном потреблении пресной воды;
- E) при вынужденном избыточном потреблении морской воды+
18. Отрицательный водный баланс наблюдается при:

- A) циррозе печени
- B) сердечной недостаточности
- C) несахарном диабете+
- D) нефротическом синдроме
- E) остром диффузном гломерулонефрите

19. Причиной гиперосмолярной дегидратации может быть:

- A) понос
- B) многократная рвота
- C) кишечные свищи
- D) сахарный диабет+
- E) дефицит альдостерона.

20. Гиперосмолярная дегидратация характеризуется:

- A) увеличением общего содержания воды в организме
- B) понижением осмотического давления во внеклеточной жидкости
- C) увеличением содержания воды в клетках
- D) перемещением воды из клеток во внеклеточное пространство+
- E) отсутствием чувства жажды

21. Гипоосмолярная дегидратация возникает при:

- A) диарее+
- B) сахарном диабете
- C) несахарном диабете
- D) атрезии пищевода
- E) водном голодании.

22. Гипоосмолярная дегидратация возникает при:

- A) Длительной рвоте+
- B) сахарном диабете
- C) несахарном диабете
- D) атрезии пищевода
- E) водном голодании.

23. Гипоосмолярная дегидратация характеризуется:

- A) увеличением общего содержания воды в организме
- B) понижением осмотического давления во внеклеточной жидкости+
- C) снижением содержания воды в клетках
- D) перемещением воды из клеток во внеклеточное пространство
- E) мучительным чувством жажды

24. При обезвоживании наблюдается:

- а - сгущение крови; б - нарушение микроциркуляции; в - повышение центрального венозного давления; г - снижение артериального давления
- д - уменьшение объема циркулирующей крови

A) а, в

- В) а, б, г, д+
- С) а, б, в
- Д) а, д
- Е) г, д

25. Водянка брюшной полости обозначается термином:
- А) гидроторакс
 - В) гидроперикардиум
 - С) асцит+
 - Д) перитонит
 - Е) гидронефроз
26. Водная интоксикация развивается при:
- А) избыточном поступлении воды в организм
 - В) недостаточном выведении воды из организма
 - С) избыточном поступлении минеральных солей
 - Д) избыточном поступлении воды в организм на фоне ее недостаточного выведения+
 - Е) вынужденном употреблении морской воды
27. Гипернатриемия возникает при избыточной секреции:
- А) половых гормонов;
 - В) тиреоидных гормонов;
 - С) натрийуретического гормона;
 - Д) антидиуретического гормона;
 - Е) альдостерона.+
28. Гиперкалиемия возникает:
- А) при усиленном тканевом распаде+
 - В) при избыточной выработке альдостерона
 - С) при избыточной выработке дезоксикортикостерона 11-
 - Д) при неукротимой рвоте
 - Е) при длительной диарее
29. Развитие отека обуславливают:
- А) Повышение онкотического давления крови.
 - В) Повышение онкотического давления межклеточной жидкости.+
 - С) Увеличение венозного давления.+
 - Д) Снижение венозного давления.
 - Е) Понижение осмотического давления межклеточной жидкости.
- 30 Дефицит или избыток следующих гормонов может приводить к нарушениям водного баланса организма:
- А) Т4.+
 - В) Адреналина.+
 - С) Окситоцина.
 - Д) Меланоцитостимулирующего.
31. Верные утверждения:
- А) Na⁺ снижает гидрофильность белковых коллоидов.
 - В) Na⁺ повышает гидрофильность белковых коллоидов.+
 - С) Са⁺ повышает гидрофильность белковых коллоидов.
 - Д) Са⁺ снижает гидрофильность белковых коллоидов.+
32. Активация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы в развитии следующих видов отеков играет роль:
- А) Отеки при циррозе печени.+

- В) Отеки при застойной сердечной недостаточности.+
 С) Аллергические отеки.
 D) Отеки при лимфатической недостаточности.
33. Признаки, свидетельствующие о значительной гипогидратации организма является:
 A) Снижение тургора глазных яблок.+
 B) АГ.
 С) Сухость кожи в подмышечных впадинах.+
 D) Снижение Ht.
 E) Уменьшение суточного диуреза.+
34. Факторы патогенеза асцита при циррозе печени:
 A) Повышение гидростатического давления в системе воротной вены.+
 B) Понижение активности ренин – ангиотензин - альдостероновой системы.+
 С) Снижение синтеза белка в печени.
35. Виды отеков, в патогенезе, которых ведущая роль принадлежит следующему онкотическому фактору:
 A) При голодании.+
 B) Отеке Квинке.
 С) При воспалении.
 D) При сердечной недостаточности.+
36. Виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит повышению проницаемости сосудистой стенки:
 A) При сердечной недостаточности.
 B) Квинке.+
 С) При печеночной недостаточности.
 D) От укусов пчел.+
37. Утверждения, являющимися верными:
 A) В патогенезе воспалительных отеков главную роль играют повышение проницаемости сосудов и увеличение в них гидростатического давления.+
 B) В патогенезе сердечных отеков ведущую роль играет первичный альдостеронизм.
 С) В патогенезе отеков при нефротическом синдроме ведущую роль принадлежит понижению онкотического давления крови.+
38. Распределение воды, изменяющийся в организме при гипоосмолярной гипогидратации:
 A) Увеличится объем внутриклеточной жидкости.+
 B) Уменьшится объем внутриклеточной жидкости.
 С) Увеличится объем интерстициальной жидкости.
 D) Увеличится объем внутрисосудистой жидкости.
 E) Уменьшится объем внутрисосудистой жидкости..+
39. В механизме развития воспалительного отека участвуют факторы:
 A) Осмотический.+
 B) Мембраногенный.+
 С) Фагоцитарный.
 D) Электрокинетический.
 E) Пиноцитозный.
40. Причинами тотальной гиперосмолярной гипогидратации могут быть:

<p>A) Адипсия.+ B) Дефицит АДГ.+ C) Гипоальдостеронизм. D) Острая кровопотеря. Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
«НАРУШЕНИЕ КЩР»	
<p>1. Компенсированным ацидозам и алкалозам соответствует значение рН: A) 7,35-7,45+ B) 7,0 – 8,0 C) 7,2-7,8 D) 7,45-7,50 E) 7,0-7,4.</p> <p>2. Самым емким буфером плазмы крови является: A) белковый B) бикарбонатный+ C) гемоглобиновый D) фосфатный E) ацетатный</p> <p>3. Самым емким буфером крови является: A) белковый B) бикарбонатный C) гемоглобиновый+ D) фосфатный E) ацетатный</p> <p>4. В основе газового ацидоза лежит: A) избыток нелетучих кислот B) отравление минеральной кислотой C) усиленное выделение CO₂ из организма D) накопление углекислоты в организме+ E) избыток оснований в крови</p> <p>5. К развитию газового алкалоза приводит: A) увеличение содержания углекислого газа в атмосфере B) гиповентиляция легких C) недостаточность кровообращения D) гиперкапния E) гипервентиляция легких.+</p> <p>6. Причиной негазового ацидоза является: A) продолжительная рвота B) одышка при энцефалите C) гиперсекреция стероидных гормонов</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18</p>

<p>надпочечников D) профузный понос+ E) отравление бикарбонатом натрия</p> <p>7. При дизентерии развивается:</p> <p>A) Алкалоз B) Ацидоз+</p> <p>8. При уремии возникает:</p> <p>A) негазовый алкалоз B) выделительный ацидоз+ C) газовый ацидоз D) экзогенный ацидоз E) экзогенный алкалоз</p> <p>9. Наиболее важным в компенсации негазового ацидоза является:</p> <p>A) гидрокарбонатный буфер+ B) белковый буфер C) сульфатный буфер D) гемоглобиновый буфер E) фосфатный буфер</p> <p>10. Потеря большого количества желудочного сока при неукротимой рвоте может привести к:</p> <p>A) экзогенному ацидозу B) выделительному ацидозу C) газовому алкалозу D) негазовому алкалозу+ E) экзогенному алкалозу</p> <p>11. Гипокапния наблюдается как компенсаторное явление при:</p> <p>A) Негазовом ацидозе+ B) Негазовом алкалозе C) Экзогенном алкалозе D) Неукротимой рвоте</p> <p>12. Показатель рН артериальной крови равный 7,49 свидетельствует о:</p> <p>A) компенсированном ацидозе B) компенсированном алкалозе C) некомпенсированном алкалозе+ D) газовом ацидозе E) негазовом ацидозе</p> <p>13. При каком сдвиге кислотно-основного равновесия компенсация нарушенного состояния осуществляется за счет гипервентиляции легких?</p> <p>A) метаболическом ацидозе + B) метаболическом алкалозе C) газовом ацидозе D) газовом алкалозе</p> <p>14. Метаболический алкалоз характеризуется:</p> <p>A) рН крови > 7,45 + B) увеличением концентрации бикарбонатов в плазме + C) компенсаторным уменьшением напряжения CO₂ в плазме</p>	
--	--

крови

D) ослаблением амминогенеза в почках +

E) понижением титруемой кислотности мочи +

15. Почечные механизмы компенсации сдвигов КЩР:

A) Ресинтез гликогена из молочной кислоты (МК)

B) Ацидогенез+

C) Уролитиаз

D) Амминогенез+

E) Реабсорбция аминокислот.

16. О каком нарушении КЩР свидетельствует показатель рН капиллярной крови:

A) О компенсированном алкалозе

B) О некомпенсированном алкалозе

C) О компенсированном ацидозе

D) О некомпенсированном ацидозе+

17. Изменения в крови, характерные для начального этапа экзогенной гипобарической гипоксии:

A) Гиперкапния

B) Газовый алкалоз+

C) Газовый ацидоз

D) Метаболический ацидоз+

18. К какому нарушению КЩР организма может привести альвеолярная гипервентиляция:

A) К газовому алкалозу+

B) К негазовому алкалозу

C) К газовому ацидозу

19. Альвеолярная гиповентиляция может привести к следующим нарушениям КЩР организма:

A) к смешному ацидозу

B) К негазовому алкалозу

C) К газовому ацидозу+

D) К газовому алкалозу

20. Газовый алкалоз может возникнуть при:

A) Опухоли мозга, энцефалите, вызывающих активацию

дыхательного центра+

В) Горной болезни+

С) Повышении сродства Нв к кислороду

Д) Нарушении транспорта O₂ к тканям и CO₂от тканей

21. Не приводит к развитию газового алкалоза:

А) увеличение содержания углекислого газа в атмосфере+

В) гиповентиляция легких+

С) недостаточность кровообращения+

Д) гиперкапния+

Е) гипервентиляция легких-

22. Потеря большого количества желудочного сока при неукротимой рвоте не сопровождается развитием:

А) экзогенного ацидоза+

В) выделительного ацидоза+

С) газового алкалоза+

Д) негазового алкалоза-

23. Компенсаторная гипокапния отсутствует при :

А) Негазовом ацидозе

В) Негазовом алкалозе+

С) Экзогенном алкалозе+

Д) Неукротимой рвоте+

24. В компенсации негазового ацидоза не играет весомой роли:

А) гидрокарбонатный буфер-

В) белковый буфер+

С) сульфатный буфер+

Д) гемоглобиновый буфер+

25. Наименее характерной причиной для развития негазового ацидоза является:

А) продолжительная рвота+

В) гиперсекреция стероидных гормонов надпочечников+

С) профузный понос

Д) отравление бикарбонатом натрия+

26. Альвеолярная гипервентиляция менее всего приводит к:

А) К газовому алкалозу

В) К негазовому алкалозу+

С) К газовому ацидозу+

27. Альвеолярная гиповентиляция менее всего приводит к:

А) к смешному ацидозу+

<p>В) К негазовому алкалозу+</p> <p>С) К газовому ацидозу</p> <p>Д) К газовому алколозу+</p> <p>28. Для уремии не характерны:</p> <p>А) негазовый алкалоз+</p> <p>В) выделительный ацидоз</p> <p>С) газовый ацидоз+</p> <p>Д) экзогенный ацидоз+</p> <p>Е) экзогенный алкалоз+</p> <p>29. При газовом ацидозе обычно не наблюдается:</p> <p>Ф) избыток нелетучих кислот+</p> <p>Г) отравление минеральной кислотой+</p> <p>Н) усиленное выделение CO₂ из организма+</p> <p>И) накопление углекислоты в организме</p> <p>Ж) избыток оснований в крови+</p> <p>30. Для газового алкалоза не характерно:</p> <p>Ф) гиповентиляция легких+</p> <p>Г) гипервентиляция легких.</p> <p>Н) недостаточность кровообращения+</p> <p>И) гиперкапния+</p> <p>Ж) увеличение содержания углекислого газа в атмосфере+</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Патофизиология органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции»</p>	
<p>1. Артериальная гиперемия - это</p> <p>А) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие усиления притока крови+</p> <p>В) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие затруднения оттока крови</p> <p>С) уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови</p> <p>Д) местная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, чаще всего в капиллярах</p> <p>Е) циркуляция в крови частиц, которые в норме не встречаются.</p> <p>2. Ведущим звеном патогенеза артериальной гиперемии является</p> <p>А) Затруднение оттока крови</p> <p>В) Расширение артериол и увеличение притока крови+</p> <p>С) Уменьшение притока крови</p> <p>Д) Увеличение линейной скорости кровотока</p> <p>Е) Увеличение количества функционирующих капилляров</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>

3. Для артериальной гиперемии характерно
- A) уменьшение площади поперечного сечения сосудов
 - B) уменьшение объемной скорости кровотока
 - C) артериализация венозной крови+
 - D) разрастание соединительной ткани
 - E) уменьшение количества функционирующих капилляров.
4. Для артериальной гиперемии характерно
- A) уменьшение площади поперечного сечения сосудов
 - B) уменьшение объемной скорости кровотока
 - C) расширение артериол+
 - D) разрастание соединительной ткани
 - E) уменьшение количества функционирующих капилляров.
5. Признаком артериальной гиперемии является
- A) повышение венозного давления
 - B) повышение температуры ткани+
 - C) синюшность ткани
 - D) замедление скорости кровотока
 - E) уменьшение объема ткани
6. При артериальной гиперемии наблюдается
- A) Цианоз участка ткани
 - B) Уменьшение тургора тканей
 - C) Понижение температуры участка ткани
 - D) Покраснение участка ткани+
 - E) Местное понижение температуры ткани
7. Для венозной гиперемии характерно
- A) покраснение ткани
 - B) повышение температуры ткани
 - C) замедление скорости кровотока+
 - D) уменьшение объема ткани
- побледнение ткани
8. Причиной развития венозной гиперемии может быть
- A) ангиоспазм
 - B) закупорка просвета приводящей артерии тромбом
 - C) сдавление вен опухолью+
 - D) сдавление приводящей артерии
 - E) усиление деятельности ткани
9. Причиной венозной гиперемии является
- A) недостаточность клапанов вен+
 - B) расширение артериол
 - C) артериосклероз
 - D) тромбоз артерий
 - E) сужение артериол.
10. В основе венозной гиперемии лежит
- A) Затруднение оттока крови+
 - B) Увеличение притока крови
 - C) Склеротические изменения артерий
 - D) Рефлекторное расширение артериол
 - E) Повышение объема циркулирующей крови
11. Для венозной гиперемии характерно

<p> E) покраснение ткани F) повышение температуры ткани G) замедление скорости кровотока+ H) уменьшение объема ткани I) побледнение ткани </p> <p> 12. Для венозной гиперемии характерно A)покраснение ткани B)повышение температуры ткани C)цианоз и отеки+ D)уменьшение объема ткани E)побледнение ткани </p> <p> 13. Ишемия - это A)увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие усиления притока крови B)увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие затруднения оттока крови C)уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови+ D)местная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, чаще всего в капиллярах E)циркуляция в крови частиц, которые в норме не встречаются. </p> <p> 14. Причиной развития ишемии может быть A) закупорка вены тромбом B) ангиоспазм+ C) усиление деятельности ткани D) повреждение сосудосуживающих нервов E) сдавление вены опухолью </p> <p> 15. Компрессионная ишемия возникает при A) спазме артерий B) разрыве артерий C) сдавлении артерий извне+ D) закупорке артерий тромбом E) закупорке артерий эмболом </p> <p> 16. Какие изменения микроциркуляции характерны для ишемии? A) повышение артерио-венозной разницы давлений B)понижение внутрисосудистого давления+ C) повышение линейной скорости кровотока D)усиление резорбции жидкости из ткани в капилляры+ E)уменьшение числа функционирующих капилляров+ </p> <p> 17. Признаком ишемии является A) повышение температуры ткани B) уменьшение объема ткани+ </p>	
---	--

- C) увеличение скорости кровотока
- D) синюшность ткани
- E) пульсация мелких сосудов

18. Признаком ишемии является

- A) повышение температуры ткани
- B) боль+
- C) увеличение скорости кровотока
- D) синюшность ткани
- E) пульсация мелких сосудов

19. Признаком ишемии является

- F) повышение температуры ткани
- G) побледнение ткани+
- H) увеличение скорости кровотока
- I) синюшность ткани
- J) пульсация мелких сосудов

20. Абсолютно-достаточное количество коллатералей имеется в

- A) скелетных мышцах+
- B) сердечной мышце
- C) почках
- D) селезенке
- E) головном мозге.

21. Назовите органы с функционально недостаточными коллатеральями

A) Головной мозг, сердце

22. Стаз - это

- A) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие усиления притока крови
- B) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие затруднения оттока крови
- C) уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови
- D) местная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, чаще всего в капиллярах+
- E) циркуляция в крови частиц, которые в норме не встречаются.

23. Одним из механизмов сладжа является

- A) уменьшение вязкости крови
- B) уменьшение проницаемости сосудистой стенки
- C) увеличение вязкости крови+
- D) увеличение скорости кровотока
- E) увеличение электрического заряда клеток крови

24. Тромбообразованию способствуют

- A) гипопротеинемия
- B) гемодиллюция
- C) уменьшение скорости кровотока+

- D) уменьшение вязкости крови
- E) тромбоцитопении

25. Тромбообразованию способствуют

- A) гипопроотеинемия
- B) гемодиллюция
- C) тромбоцитоз+
- D) уменьшение вязкости крови
- E) тромбоцитопении

26. Недостающим звеном патогенеза артериального тромбоза является-

Повреждение эндотелия сосудов → локальный ангиоспазм и активация тромбоцитов → ? → образование первичного тромбоцитарного тромба → коагуляция крови

- A) активация фактора Хагемана
- B) адгезия и агрегация тромбоцитов+
- C) активация плазминогена
- D) активация калликреин-кининовой системы
- E) образование тромбомодулина

27. Тромб в артерии может привести к развитию

- A) венозной гиперемии
- B) артериальной гиперемии
- C) затруднению оттока крови
- D) ишемии+
- E) застойному стазу.

28. Последствия тромбоза артерий

- A) венозная гиперемия
- B) артериальная гиперемия
- C) затруднение оттока крови
- D) инфаркт+
- E) застойный стаз.

29. Тромб в вене может привести к развитию

- A) венозной гиперемии+
- B) артериальной гиперемии
- C) ишемического стаза
- D) ишемии
- E) истинного капиллярного стаза.

30. Наиболее частой причиной эндогенной эмболии является

- A) пузырек воздуха, попавший при травме крупных вен
- B) оторвавшийся тромб+
- C) инородное тело
- D) капельки жира
- E) клетки опухоли.

31. Правильным является утверждение

- A) газовая эмболия может развиваться при повышении барометрического давления
- B) газовая эмболия развивается при повреждении крупных артерий

<p>С) газовая эмболия развивается при повреждении подключичной вены</p> <p>Д) при повреждении подключичной вены развивается воздушная эмболия+</p> <p>Е) воздушная эмболия развивается при быстром снижении барометрического давления</p> <p>32. Причиной газовой эмболии является</p> <p>А) повреждение крупных артерий</p> <p>В) повреждение крупных вен</p> <p>С) повреждение мелких артерий</p> <p>Д) повышение барометрического давления</p> <p>Е) быстрое понижение барометрического давления.+</p> <p>33. Воздушная эмболия может развиваться при ранении</p> <p>А) бедренной вены</p> <p>В) кубитальной вены</p> <p>С) яремной вены+</p> <p>Д) воротной вены</p> <p>Е) печеночной вены.</p> <p>34. Какие причины могут вызвать возникновение жировой эмболии?</p> <p>А)перелом трубчатых костей и костей таза+</p> <p>В) перелом позвоночника и ребер</p> <p>С)внутривенные инъекции масляных растворов+</p> <p>Д) внутримышечные инъекции масляных растворов</p> <p>Е)размножение подкожно-жировой клетчатки+</p> <p>35. Ацетилхолин, брадикинин, гистамин способствуют развитию</p> <p>А) ишемии</p> <p>В) артериальной гиперемии+</p> <p>С) тромбоза</p> <p>Д) эмболии</p> <p>Е) стаза</p> <p>36. Увеличение трансудации жидкости в сосудах микроциркуляторного русла связано с</p> <p>А) увеличением проницаемости сосудистой стенки+</p> <p>В) увеличением онкотического давления крови</p> <p>С) увеличением лимфатического оттока</p> <p>Д) уменьшением коллоидно-осмотического давления тканей</p> <p>Е) уменьшением гидродинамического давления крови</p> <p>37. Правильным является утверждение</p> <p>А) при артериальной гиперемии артерио-венозная разность по кислороду увеличивается</p> <p>В) при венозной гиперемии снижена объемная и линейная скорость кровотока+</p> <p>С) побледнение участка ткани является симптомом артериальной гиперемии</p>	
--	--

<p>D) количество функционирующих капилляров увеличивается при ишемии</p> <p>E) цианоз при венозной гиперемии обусловлен накоплением в крови карбоксигемоглобина</p> <p>38. Правильным является утверждение</p> <p>A) число функционирующих капилляров резко уменьшается при артериальной гиперемии</p> <p>B) отек тканей обычно развивается при венозной гиперемии+</p> <p>C) наложение на тело горчичников приводит к развитию ишемии</p> <p>D) массаж приводит к развитию внутрисосудистой агрегации тромбоцитов</p> <p>E) инфаркт обычно является следствием артериальной гиперемии</p> <p>39 Функционально абсолютно недостаточные коллатерали имеются в органах</p> <p>A) Головном мозге+</p> <p>B) Скелетных мышцах</p> <p>C) Сердце+</p> <p>D) Печени</p> <p>E) Стенке желудка</p> <p>40. Для артериальной гиперемии характерно</p> <p>A) Расширение просвета артериальных сосудов+</p> <p>B) Сужение просвета артериальных сосудов</p> <p>C) Нарушение оттока крови по венам и лимфическим сосудам</p> <p>D) Снижение объемной скорости кровотока</p> <p>E) Увеличение лимфообразования+</p> <p>F) Снижение лимфообразования</p> <p>41. Неверные утверждения</p> <p>A) Эмболами могут быть частицы тромба, чужеродные тела, клетки тканей, жир, пузырьки воздуха, паразиты</p> <p>B) Артериальные эмболы обычно задерживаются в легочной сосудистой сети, венозные эмболы могут обтурировать сосуды любого органа+</p> <p>C) Угрожающей жизни является эмболия главной легочной артерии и ее ветвей, коронарных и церебральных артерий</p> <p>D) Эмболы, закупоривающие мелкие сосуды и вызывающие инфаркты в органах, задерживаются в венах и венах+</p>	
---	--

- Е) Артериальные тромбозы могут возникать при деструкции тромбов в левом желудочке сердца при инфаркте миокарда и некоторых аритмиях
42. Факторы, способствующие включению коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее
- А) Тахикардия
- В) Уменьшение градиента давления крови выше и ниже окклюзии артерии
- С) Ацидоз в зоне ишемии+
- Д) К⁺ гиперкалиемия в зоне ишемии+
- Е) Гипокалиемия в зоне ишемии
43. Возможные причины ишемии
- А) Эмболия вены
- В) Компрессия вены
- С) Обтурация артерии+
- Д) Болевое раздражение+
44. Возможные ранние последствия реперфузии ткани миокарда после кратковременной (до 10 мин.) ишемии
- А) Восстановление интенсивности тканевого дыхания в митохондриях+
- В) Усиление сократительной функции миокарда
- С) Очаговый некроз
- Д) Стабилизация лимбран клеток
- Е) Активация свободно радикальных реакций и СПОЛ+
45. Основные виды венозной гиперемии по ее причине
- А) Кардиогенная (при сердечной недостаточности)+
- В) Кардиогенная (при увеличении минутного выброса крови)
- С) Обтурационная+
- Д) Нейропаралитическая
- Е) Миопаралитическая.
46. Основные виды артериальной гиперемии по ее происхождению
- А) Обтурационная
- В) Нейропаралитическая+

<p>C) Миопаралитическая+</p> <p>D) Компрессионная</p> <p>47. В зоне ишемии могут возникать изменения</p> <p>A) Усиление функции</p> <p>B) Накопление Ca^{2+} в цитозоле+</p> <p>C) Повышение содержания K^{+} в клетках</p> <p>D) Повышение содержания Na^{+} в клетках+</p> <p>48. Верные утверждения</p> <p>A) Ишемия может возникать в результате внезапного снижения и прекращения артериального кровотока или развиваться постепенно+</p> <p>B) Острая ишемия может привести к ишемическим некрозам+</p> <p>C) Печень, имеющая двойное кровоснабжение, не подвержена некрозу</p> <p>D) Коллатерали артерий скелетных мышц являются функционально относительно недостаточными</p> <p style="text-align: center;">Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
«Воспаление»	
<p>1. Для артериальной гиперемии при воспалении характерны:</p> <p>A) увеличение линейной скорости кровотока +</p> <p>B) увеличение объёмной скорости кровотока +</p> <p>C) экссудация +</p> <p>D) понижение гидростатического давления в капиллярах</p> <p>E) увеличение содержания оксигемоглобина в венозной крови +</p> <p>F) увеличение числа «плазматических» капилляров</p> <p>2. Для венозной гиперемии при воспалении характерны:</p> <p>A) расширение микроциркуляторных сосудов +</p> <p>B) замедление кровотока +</p> <p>C) понижение чувствительности сосудов в очаге воспаления к вазоконстрикторным стимулам +</p> <p>D) понижение гидростатического давления в капиллярах</p> <p>E) увеличение проницаемости микроциркуляторных сосудов +</p> <p>3. Утверждения, характеризующие гистамин:</p> <p>A) возбуждает окончания болевых нервов +</p> <p>B) отвечает за позднюю стадию повышения сосудистой</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>

проницаемости при остром воспалении

С) вызывает расширение микроциркуляторных сосудов +

Д) принадлежит к числу преформированных медиаторов воспаления +

4. Медиаторы воспаления, имеющие гуморальное происхождение:

А) фактор активации тромбоцитов

В) гистамин

С) факторы свертывающей системы +

Д) серотонин

Е) кинины +

Ф) простагландины

5. Боль при воспалении обуславливают:

А) образование простагландинов группы Е +

В) H^+ -и K^+ -гипериония +

С) появление медиаторов воспаления +

Д) повышение температуры ткани

Е) механическое раздражение нервных окончаний +

6. Наиболее частой причиной воспаления являются

А) биологические факторы+

В) химические факторы

С) физические факторы

Д) механические факторы

Е) термические факторы.

7. К компонентам воспаления относятся

А) Припухлость, покраснение, нарушение функции, боль, местное повышение температуры очага воспаления

В) Артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз

С) Ацидоз, гиперосмия, гиперонкия очага воспаления

Д) Альтерация, нарушение кровообращения с экссудацией, пролиферация+

Е) Лейкоцитоз, повышение СОЭ, увеличение температуры тела

8. Первой стадией воспаления является

А) альтерация;+

В) экссудация;

С) эмиграция лейкоцитов;

Д) фагоцитоз;

Е) пролиферация.

9. Первичная альтерация при воспалении возникает в результате

<p> A) действия медиаторов воспаления B) физико-химических изменений в очаге воспаления C) повреждающего действия флогогенного фактора+ D) нарушений микроциркуляции E) нарушения обмена веществ в очаге воспаления. </p> <p>10. Усиление распада веществ в очаге воспаления связано с</p> <p> A) активацией лизосомальных ферментов+ B) активацией митохондриальных ферментов C) активацией аденилатциклазы D) угнетением ферментов анаэробного этапа гликолиза E) угнетением ферментов перекисного окисления липидов. </p> <p>11. Усиление распада веществ в очаге воспаления связано с</p> <p> A) активацией лизосомальных ферментов+ B) активацией митохондриальных ферментов C) активацией аденилатциклазы D) угнетением ферментов анаэробного этапа гликолиза E) угнетением ферментов перекисного окисления липидов. </p> <p>12. Для изменения углеводного обмена в очаге воспаления характерно</p> <p> A) активация анаэробного гликолиза+ B) увеличение синтеза гликогена C) увеличение синтеза кетоновых тел D) увеличение содержания нуклеотидов, нуклеозидов E) активация липолиза. </p> <p>13. Физико-химическое изменение в очаге воспаления</p> <p>A) Ацидоз</p> <p>14. Патогенетическим фактором местного ацидоза при воспалении является</p> <p> A) артериальная гиперемия B) нарушение проницаемости сосудов C) накопление недоокисленных продуктов обмена+ D) эмиграция лейкоцитов E) трансудация </p> <p>15. Источником образования гистамина в очаге воспаления являются</p> <p> A) нейтрофилы B) лаброциты (тучные клетки)+ C) паренхиматозные клетки D) лимфоциты E) моноциты. </p> <p>16. Лейкотриены и простагландины являются производными</p> <p> A) арахидоновой кислоты+ B) альфа-кетоглутаровой кислоты C) щавелевой кислоты D) пальмитиновой кислоты E) линоленовой кислоты. </p> <p>17. Последовательность изменения кровообращения в очаге воспаления:</p>	
--	--

- A) Ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз+
- B) Артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз
- C) Артериальная гиперемия, стаз, ишемия, венозная гиперемия
- D) Ишемия, артериальная гиперемия, стаз, венозная гиперемия
- E) Ишемия, венозная гиперемия, артериальная гиперемия, стаз

18. Наиболее кратковременной стадией нарушений кровообращения при воспалении является

- A) артериальная гиперемия
- B) спазм артериол (ишемия)+
- C) местная остановка кровотока
- D) венозная гиперемия
- E) стаз.

19. Основной и наиболее продолжительной стадией нарушения кровообращения и микроциркуляции при воспалении является

- A) артериальная гиперемия
- B) спазм артериол
- C) местная остановка кровотока
- D) венозная гиперемия+
- E) стаз.

20. Источником образования гистамина в очаге воспаления являются

- A) нейтрофилы
- B) лаброциты (тучные клетки)+
- C) паренхиматозные клетки
- D) лимфоциты
- E) моноциты.

21. Лейкотриены и простагландины являются производными

- A) арахидоновой кислоты+
- B) альфа-кетоглутаровой кислоты
- C) щавелевой кислоты
- D) пальмитиновой кислоты
- E) линоленовой кислоты.

22. Последовательность изменения кровообращения в очаге воспаления:

- A) Ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз+
- B) Артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз
- C) Артериальная гиперемия, стаз, ишемия, венозная

гиперемия

D) Ишемия, артериальная гиперемия, стаз, венозная гиперемия

E) Ишемия, венозная гиперемия, артериальная гиперемия, стаз

23. Наиболее кратковременной стадией нарушений кровообращения при воспалении является

A) артериальная гиперемия

B) спазм артериол (ишемия)+

C) местная остановка кровотока

D) венозная гиперемия

E) стаз.

24. Основной и наиболее продолжительной стадией нарушения кровообращения и микроциркуляции при воспалении является

A) артериальная гиперемия

B) спазм артериол

C) местная остановка кровотока

D) венозная гиперемия+

E) стаз.

Экссудацией называется

A) выход крови из сосудистого русла в воспаленную ткань

B) выход белоксодержащей жидкой части крови в воспаленную ткань+

C) выход лейкоцитов из сосудов в ткань

D) скопление жидкости в полостях

E) скопление жидкости в тканях.

25. В патогенезе экссудации имеет значение

A) понижение проницаемости сосудистой стенки

B) понижение кровяного давления

C) повышение осмотического и онкотического давления тканей+

D) повышение онкотического давления крови

E) повышение концентрации крупнодисперсных белков крови.

26. Основной механизм действия медиаторов воспаления

A) Увеличение проницаемости клеточной мембраны+

Б) уменьшение проницаемости клеточной мембраны

27. Процессу экссудации способствует

A) Понижение осмотического давления в очаге воспаления

B) Повышение онкотического давления крови

C) Уменьшение проницаемости капилляров

D) Повышение проницаемости капилляров+

E) Снижение гидродинамического давления в капиллярах

28. Процессу экссудации способствует

- А) Понижение осмотического давления в очаге воспаления
 В) Повышение онкотического давления крови
 С) Уменьшение проницаемости капилляров
 D) Гиперосмия в очаге воспаления+
 E) Снижение гидродинамического давления в капиллярах
29. Вид экссудата, образующийся при воспалении, вызванном стафилококками и стрептококками
- А) Геморрагический
 В) Гнойный+
 С) Фибринозный
 D) Серозный
 E) Смешанный
30. Основным источником гидролитических ферментов в очаге воспаления являются
- А) продукты жизнедеятельности микробов
 В) разрушенные лейкоциты+
 С) лаброциты
 D) микробные клетки
 E) тромбоциты
31. Клетки гноя в очаге воспаления представлены
- А) Лейкоцитами в разных стадиях повреждения и распада
32. При воспалении, вызванном гноеродными микроорганизмами, в составе экссудата преобладают
- А) нейтрофилы;+
 В) эозинофилы;
 С) базофилы;
 D) моноциты;
 E) лимфоциты,
33. При гнойном остром воспалении наблюдается
- А) Нейтрофильный лейкоцитоз
34. Эмиграции лейкоцитов способствует
- А) положительный хемотаксис+
 В) снижение онкотического давления крови
 С) ускорение кровотока
 D) повышение онкотического давления крови
 E) снижение проницаемости сосудистой стенки.
35. Последовательность эмиграции лейкоцитов при остром воспалении:
- А) Нейтрофилы, эозинофилы, моноциты
 В) Нейтрофилы, моноциты, лимфоциты+
 С) Моноциты, лимфоциты, нейтрофилы
 D) Лимфоциты, моноциты, нейтрофилы
 E) Макрофаги, нейтрофилы, моноциты
36. Первыми в очаг воспаления эмигрируют
- А) Нейтрофилы
37. «Роллинг» лейкоцитов в очаге воспаления способствует
- А) ускорение кровотока
 В) экспрессия интегринов на поверхности лейкоцитов
 С) уменьшение количества рецепторов адгезии на

<p>эндотелии</p> <p>D) экспрессия иммуноглобулиноподобных молекул на эндотелии</p> <p>E) активация L- и E-селективов+</p> <p>38. Прочную связь лейкоцитов с эндотелием в очаге воспаления обеспечивают</p> <p>A) L-селектины</p> <p>B) Интегрины+</p> <p>C) иммуноглобулины</p> <p>D) E-селектины</p> <p>E) простагландины</p> <p>39. К макрофагам относятся</p> <p>A) моноциты+</p> <p>B) лимфоциты</p> <p>C) нейтрофилы</p> <p>D) макроциты (тучные клетки)</p> <p>E) фибробласты.</p> <p>40. Местными проявлениями воспаления являются:</p> <p>A) лихорадка, лейкоцитоз, ускоренное СОЭ;</p> <p>B) боль, краснота, жар, нарушение функций органа;+</p> <p>C) головная боль, нарушение сна, понижение аппетита;</p> <p>D) миалгии, оссалгии;</p> <p>E) гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия.</p> <p>41. Патогенез местного повышения температуры при воспалении обусловлен</p> <p>A) нарушением оттока крови по венозным сосудам</p> <p>B) развитием артериальной гиперемии и «пожаром» обмена веществ +</p> <p>C) сдавлением экссудатом стенки венул</p> <p>D) эмиграцией лейкоцитов</p> <p>E) действием катехоламинов на сосудистую стенку.</p> <p>42. Покраснение в очаге воспаления связано с</p> <p>A) артериальной гиперемией+</p> <p>B) ишемией</p> <p>C) повышением обмена веществ</p> <p>D) физико-химическими изменениями.</p> <p>E) венозной гиперемией</p> <p>43. Процесс пролиферации при воспалении ингибируется</p> <p>A) фактором роста фибробластов</p> <p>B) соматотропином</p> <p>C) кейлонами+</p> <p>D) интерлейкином-I</p> <p>E) соматомединами.</p> <p>44 . Факторы, обуславливающие боль при воспалении</p> <p>A) Кинины+</p> <p>B) Повышение температуры ткани</p> <p>C) Механическое раздражение нервных окончаний+</p> <p>45. Клетки, обеспечивающие устранение дефекта ткани в очаге</p>	
--	--

воспаления

- A) Т – лимфоциты
- B) В – лимфоциты
- C) Фибробласты+
- D) Моноциты
- E) Гистиоциты+

46. Возможные причины развития асептического воспаления

- A) Транзиторная гипероксия тканей
- B) Хирургическое вмешательство, проведенное в строго асептических условиях+
- C) Парентеральное введение стерильного чужеродного белка+
- D) Энтеральное введение нестерильного чужеродного белка

47. Основные различия транссудата и гнойного экссудата при воспалении заключаются в том, что последний содержит

- A) Большое количество клеток крови (лейкоцитов и др.)+
- B) Большое количество разрушенных и поврежденных тканевых элементов+
- C) Небольшое количество белка

48. Кроме моноцитов и тканевых макрофагов, входящих в систему мононуклеарных фагоцитов, фагоцитоз в очаге воспаления обычно осуществляется

- A) Ретикулоцитами
- B) Плазматическими клетками
- C) Нейтрофилами+
- D) В – лимфоцитами
- E) Тромбоцитами
- F) Эозинофилами+

49. Физико-химические изменения, наблюдающиеся в очаге острого асептического воспаления

- A) Ацидоз+
- B) Алкалоз
- C) Гипоонкия
- D) Гипоосмия

<p>Е) Ионный дисбаланс+</p> <p>50. К медиаторам воспаления принято относить</p> <p>А) Биогенные амины.+</p> <p>В) К+.</p> <p>С) Н+.</p> <p>Д) Лейкотриены.+</p> <p>Е) Нуклеиновые кислоты.</p> <p>51. Избыток, каких эндогенных агентов вызывает разобщение окисления и фосфорилирования в клетках в очаге воспаления</p> <p>А) К+.</p> <p>В) Ненасыщенных жирных кислот.+</p> <p>С) Глюкокортикоидов.</p> <p>Д) Н+.+</p> <p>Е) Динитрофенола.</p> <p>52. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция организма, потому, что</p> <p>А) Отграничивает место повреждения, препятствует распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме+</p> <p>В) Инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей+</p> <p>С) Препятствует алергизации организма</p> <p>Д) Мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма+</p> <p>Е) Способствует восполнению или замещению поврежденных тканей структур</p> <p>53. Возможные причины нарушения фагоцитоза на стадии внутриклеточного переваривания</p> <p>А) Недостаточная активность глюкозы- 6-фосфатдегидрогеназы+</p> <p>В) Недостаточность пиноцитоза</p> <p>С) Активация синтеза глюкуронидазы</p> <p>Д) Нарушение образования фаголизосом+</p> <p>54. Причины гиперкалийионии в воспалительном экссудате</p>	
--	--

<p>А) Нарушение энергообеспечения клеток в зоне воспаления+</p> <p>В) Интенсивная деструкция поврежденных клеток+</p> <p>С) Активация пролиферативных процессов</p> <p>Д) Повышение проницаемости стенки капилляров</p> <p>55. О наличии воспалительного процесса в организме могут свидетельствовать признаки</p> <p>А) Тромбоз</p> <p>В) Эритроцитоз</p> <p>С) Лихорадка+</p> <p>Д) Гипопротеинемия</p> <p>Е) Увеличение содержания глобулинов в сыворотке крови+</p> <p>Ф) Накопление в крови С-реактивного белка+</p> <p>56. Факторы, относящие к медиаторам воспаления клеточного происхождения</p> <p>А) Кинины</p> <p>В) Компоненты системы комплемента</p> <p>С) Ферменты лизосом</p> <p>Д) Пг (простагландины)+</p> <p>Е) ИФН (интерферон)+</p> <p>57. Факторы, способствующие развитию отеков в очаге воспаления</p> <p>А) Повышение онкотического давления крови</p> <p>В) Повышение онкотического давления межклеточной жидкости+</p> <p>С) Снижение онкотического давления межклеточной жидкости</p> <p>Д) Повышение проницаемости сосудистой стенки+</p> <p>Е) Снижение осмотического давления межклеточной жидкости</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Ответ острой фазы. Лихорадка»</p>	
<p>1 . Лихорадка является</p> <p>А) патологической реакцией;</p> <p>В) типовым патологическим процессом;+</p> <p>С) патологическим состоянием;</p> <p>Д) болезнью;</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p>

<p>Е) осложнением болезни.</p> <p>2. Эндогенные пирогены образуются в</p> <ul style="list-style-type: none"> А) эритроцитах В) тромбоцитах С) лейкоцитах+ Д) гепатоцитах Е) паренхиматозных клетках <p>3. Лейкоцитарные пирогены действуют на</p> <ul style="list-style-type: none"> А) термочувствительные периферические рецепторы; В) мотонейроны спинного мозга; С) нейроны преоптической области гипоталамуса;+ Д) нервно-проводниковые пути; Е) спино-кортикальные пути. <p>4. Повышение температуры при лихорадке обусловлено влиянием эндопирогенов на центр терморегуляции, который расположен в</p> <ul style="list-style-type: none"> А) коре головного мозга В) ретикулярной формации С) гипоталамусе+ Д) продолговатом мозге Е) лимбической системе <p>5. Правильным является утверждение</p> <ul style="list-style-type: none"> А) пирогенные свойства бактериальных клеток зависят от их вирулентности В) эндотоксины грамотрицательных бактерий относятся к эндогенным пирогенам С) экзогенные пирогены являются липополисахаридами + Д) степень повышения температуры при лихорадке зависит от температуры окружающей среды Е) при лихорадке нарушены механизмы терморегуляции <p>6. Правильным является утверждение</p> <ul style="list-style-type: none"> А) эндогенные пирогены воздействуют на термочувствительные периферические рецепторы В) типичная лихорадка наблюдается у гомойотермных животных.+ С) первая стадия лихорадки называется stadium fastigium Д) вторая стадия лихорадки называется stadium decrementum. Е) в первую стадию лихорадки происходит снижение чувствительности к холоду и повышение чувствительности к теплу <p>7. Недостающим звеном патогенеза повышения температуры тела при лихорадке является</p> <p><i>Экзогенные пирогены → фагоциты → ? → центр терморегуляции</i></p> <ul style="list-style-type: none"> А) эндотоксины микробов В) эндогенные пирогены+ С) простагландины Д) циклические нуклеотиды Е) липопротеиды <p>8. Уменьшению теплоотдачи способствует</p>	<p>ПК - 18</p>
---	----------------

<p> A) расширение сосудов кожи B) увеличение потоотделения C) повышение тонуса парасимпатической нервной системы D) учащение дыхания E) повышение тонуса симпатической нервной системы.+ </p> <p> 9. Быстрый подъем температуры в первую стадию лихорадки сопровождается </p> <p> A) мышечной дрожью и ознобом+ B) тахипноэ C) покраснением кожи D) понижением артериального давления E) усилением потоотделения. </p> <p> 10. Правильным является утверждение </p> <p> A) в первую стадию лихорадки температура кожи ниже температуры крови+ B) мышечная дрожь уменьшает теплопродукцию C) артериальное давление в первую стадию лихорадки понижено, иногда очень резко D) в первую стадию лихорадки диурез уменьшается E) тепловой баланс во второй стадии лихорадки характеризуется преобладанием теплопродукции над теплоотдачей </p> <p> 11. В первую стадию лихорадки наблюдается </p> <p> A) усиление теплопродукции без изменения теплоотдачи B) усиление теплопродукции и теплоотдачи C) уменьшение теплоотдачи и усиление теплопродукции+ D) уменьшение теплопродукции и теплоотдачи E) уменьшение теплопродукции и увеличение теплоотдачи. </p> <p> 12. Потоотделение наиболее выражено </p> <p> A) В 3 стадию лихорадки+ B) При перегревании C) При переохлаждении </p> <p> 13. Для второй стадии лихорадки характерно: </p> <p> A) Брадикардия. B) Покраснение кожи. C) Повышение моторики желудочно-кишечного тракта. D) Увеличение диуреза. E) Гипотензия. </p> <p> 14. Усиление теплоотдачи в третьей стадии лихорадки связано с </p> <p> A) вазоконстрикцией; B) подавлением процессов потоотделения C) усилением обмена веществ; </p>	
---	--

- D) повышенным потоотделением;+
E) повышенным артериальным давлением.
15. "Критическое" падение температуры при лихорадке опасно
- A) развитием коллапса+
B) усилением моторики желудочно-кишечного тракта
C) развитием гипергидратации
D) учащением сердечных сокращений
E) повышением артериального давления.
16. Лихорадочная температурная кривая, характеризующаяся суточными колебаниями температуры, не превышающими 1⁰С (один) называется
- A) послабляющей
B) перемежающей
C) постоянной+
D) атипичной
E) изнуряющей
17. Субфебрильным называют подъем температуры при лихорадке
- A) 38-39⁰С
B) 39-41⁰С
C) 37-38⁰С+
D) выше 41⁰С
E) выше 42⁰С
18. Лихорадочная реакция, характеризующаяся суточными колебаниями температуры в 3-5 градусов С, называется
- A) постоянная (f.continua)
B) изнуряющая (f.hectica)+
C) атипичная (f.athypica)
D) послабляющая (f.remittens)
E) возвратная (f.recurrens).
19. При повышении температуры тела на 1⁰ С частота сердечных сокращений увеличивается на
- A) 18-20 в одну минуту
B) 6-7 в одну минуту
C) 8-10 в одну минуту+
D) 50 - 60 в одну минуту
E) 30 - 40 в одну минуту.
20. Тахикардия при лихорадке возникает в результате прямого действия теплой крови
- A) на установочную точку;
B) на синусовый узел;+
C) на термостат;
D) на спинномозговые центра терморегуляции;
E) на периферические термочувствительные рецепторы.
21. Для лихорадки характерно
- A) преобладание процессов липогенеза над липолизом
B) преобладание гликогеногенеза над гликогенолизом
C) активация гликогенолиза и липолиза+
D) угнетение кетогенеза

- Е) угнетение протеолиза
22. Для изменения водно-солевого обмена во второй стадии лихорадки характерно
- А) гиперосмолярная дегидратация
 - В) выделение натрия и воды из организма
 - С) изоосмолярная дегидратация
 - Д) гипоосмолярная дегидратация
 - Е) задержка натрия и хлоридов в организме.+
23. Правильным является утверждение
- А) озноб является характерным проявлением второй стадии лихорадки
 - В) ощущение теплового комфорта характерно для первой стадии лихорадки
 - С) бледность и похолодание кожных покровов характерны для первой стадии лихорадки+
 - Д) потоотделение наиболее выражено в первую стадию лихорадки
 - Е) диурез снижается в третью стадию лихорадки.
24. Отрицательное значение лихорадки заключается в
- А) активации синтеза антител
 - В) увеличении образования интерферонов
 - С) истощении энергетических запасов+
 - Д) активации фагоцитоза
 - Е) снижении размножения микробов.
25. Повышение температуры тела легче переносится
- А) при лихорадке;+
 - В) при солнечном ударе;
 - С) при тепловом ударе;
 - Д) при перегревании;
 - Е) при злокачественной гипертермии.
26. Положительная роль лихорадки заключается в
- А) снижении антитоксической функции печени;
 - В) подавлении синтеза антител;
 - С) усилении фагоцитоза;+
 - Д) усилении размножения фибробластов;
 - Е) усилении катаболических процессов.
27. Быстрое повышение температуры тела при пиретической лихорадке, как правило, сопровождается
- А) Покраснение кожных покровов и ознобом
 - В) Бледностью кожных покровов и чувством жара+
 - С) Покраснением кожных покровов и чувством жара
 - Д) Усилением выделительной функции почек
 - Е) Усилением потоотделением
 - Ф) Снижением потоотделения+
28. Механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке
- А) Увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования
 - В) Периферическая вазоконстрикция+
 - С) Усиление сократительного («мышечного») термогенеза+
 - Д) Усиление потоотделения

- Е) Усиление секреции альдостерона
29. Характер температурной кривой при лихорадке существенно зависит от
- А) Температуры окружающей среды
 - В) Лечебных мероприятий+
 - С) Функционального состояния иммунной системы+
30. Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено
- А) Гектической динамикой температуры тела+
 - В) Метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой+
 - С) Увеличением диуреза
 - Д) Снижением потоотделения
 - Е) Снижением тонуса скелетной мускулатуры
 - Ф) Увеличением скорости клубочковой фильтрации
31. Вещества, оказывающее пирогенное действие
- А) Простагландины (Пг) Е+
 - В) Биогенные амины
 - С) Липополисахариды (ЛПС)+
 - Д) Кинины
 - Е) АКТГ
32. Клетки, являющиеся основными продуцентами вторичных пирогенов
- А) Тромбоциты
 - В) Моноциты+
 - С) Тканевые макрофаги+
 - Д) Эритроциты
33. Абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на первой стадии развития лихорадочной реакции могут изменяться
- А) Теплопродукция увеличивается, теплоотдача снижается+
 - В) Теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается+
 - С) Теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно
 - Д) Теплопродукция снижается, теплоотдача не изменяется
34. Неинфекционная лихорадка, развивающаяся в патологических процессах
- А) Некрозе тканей+
 - В) Гиперпродукции тиреоидных гормонов
 - С) Экзогенном перегревании
 - Д) Обширном кровоизлиянии+
35. Утверждения, являющие правильными
- А) Повышение температуры тела человека всегда свидетельствует о развитии лихорадочной реакции
 - В) Лихорадка характеризуется не только повышением температуры тела, но и обязательными признаками интоксикации организма
 - С) Лихорадка – реакция теплокровных животных на действие пирогенных факторов+
 - Д) Лихорадка может иметь как патогенное, так и защитное значение для организма+
36. Из перечисленных явлений можно наблюдать после в/в введения бактериального пирогенна животному
- А) Стойкое снижение количества циркулирующих в крови лейкоцитов
 - В) Активация лейкоцитов и освобождение ими вторичных

<p>пирогенов+</p> <p>С) Повышение возбудимости и активности «Холодовых» нейронов гипоталамуса+</p> <p>Д) Повышение возбудимости и активности «тепловых» нейронов гипоталамус</p> <p>37. Утверждения, являющиеся правильными</p> <p>А) Пирогенные свойства патогенных микроорганизмов не всегда коррелируют с их вирулентностью+</p> <p>В) Пирогенной активностью могут обладать компоненты оболочек бактериальных клеток+</p> <p>С) Пирогенной активностью обладают только эндотоксины</p> <p>Д) Прямой пирогенной активностью обладают нуклеиновые кислоты моноклиарных фагоцитов</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Патофизиология опухолевого роста»</p>	
<p>1. Впервые доказали в эксперименте роль химических веществ в этиологии опухолей</p> <p>А) Бантинг и Бест</p> <p>В) Ямагива, Ишикава+</p> <p>С) Раус</p> <p>Д) Шоуп</p> <p>Е) Л.А.Зильбер</p> <p>2. Впервые доказал в эксперименте роль вирусов в этиологии опухолей</p> <p>А) Раус+</p> <p>В) Ямагива</p> <p>С) Ишикава</p> <p>Д) Л.М.Шабад</p> <p>Е) Л.А.Зильбер</p> <p>3. Наиболее правильным утверждением является</p> <p>А) канцероген – это агент, вызывающий развитие опухоли+</p> <p>В) канцероген – это только химический агент, вызывающий развитие опухолей</p> <p>С) канцероген – это вещество, секретируемое опухолевыми клетками</p> <p>Д) канцероген – это онкоген</p> <p>Е) канцероген – это ген онковируса</p> <p>4. К эндогенным химическим канцерогенам относятся</p> <p>А) полициклические ароматические углеводороды</p> <p>В) свободные радикалы кислорода и оксида азота+</p> <p>С) аминокзосоединения</p> <p>Д) нитрозамины</p> <p>Е) простые химические соединения.</p> <p>5. Агент, усиливающий действие канцерогенов, но сам не вызывающий развитие опухолей:</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>

- A) Проканцероген.
B) Онкоген.
C) Протоонкоген.
D) Антионкоген.
E) Коканцероген.+
6. Канцероген, относящийся к группе циклических ароматических углеводородов:
A) 3, 4- бензпирен.+
B) Бета-нафтиламин.
C) Диэтилнитрозамин.
D) Уретан.
E) Диметиламиноазобензол.
7. К биологическим канцерогенам относятся
A) Онкогенные вирусы
8. Первичным, коренным, признаком злокачественных опухолей является
A) кахексия
B) системное действие опухоли на организм
C) инвазивный рост+
D) рецидивирование
E) отрицательный эффект Пастера
9. Инфильтрирующий рост ткани наблюдается при
A) доброкачественном опухолевом росте
B) злокачественном опухолевом росте+
C) гиперплазии
D) гипертрофии
E) регенерации
10. Упрощение структурно-химической организации, снижение уровня дифференцировки опухолевой ткани называется
A) дисплазией
B) усложнением
C) конвергенцией
D) анаплазией+
E) гипертрофией
11. Увеличение степени злокачественности опухоли называют
A) иммортализацией
B) промоцией
C) опухолевой прогрессией+
D) инициацией
E) опухолевой трансформацией
12. Особенностью опухолевой клетки является

- A) снижение способности к пере- и дезаминированию аминокислот;+
- B) снижение захвата аминокислот из крови;
- C) снижение захвата глюкозы из крови;
- D) снижение захвата холестерина из крови;
- E) снижение синтеза нуклеиновых кислот.

13. К антигенной атипии опухолей относится:

- A) Синтез эмбриоспецифических белков+.
- B) Феномен субстратных ловушек.
- C) Феномен Варбурга.
- D) Отрицательный эффект Пастера.
- E) Увеличение синтеза белков главного комплекса гистосовместимости.

14. Укажите вторую стадию метастазирования опухолей

- A) отрыв одной или группы опухолевых клеток от первичного очага опухоли
- B) транспортировка клеток по лимфатическим и кровеносным сосудам+
- C) образование тромбоза и фиксация его на стенке сосуда
- D) выход клеток за пределы сосуда, их имплантация
- E) прогрессия опухоли.

15. Укажите правильную последовательность стадий канцерогенеза

- A) инициация, промоция, прогрессия+
- B) промоция, инициация, прогрессия
- C) прогрессия, инициация, промоция
- D) инициация, прогрессия, промоция
- E) промоция, прогрессия, инициация

16. Стадия инициации канцерогенеза заключается

- A) в качественных изменениях свойств опухолевых клеток в сторону малигнизации;
- B) в появлении более злокачественного клона клеток
- C) в трансформации нормальной клетки в опухолевую+
- D) в способности опухолевой клетки к метастазированию;
- E) в активации механизмов антибластомной резистентности организма..

17. Протоонкогены – это

- A) гены пролиферации и дифференцировки клеток+
- B) гены, тормозящие вступление клеток в митоз;
- C) гены, контролирующие биохимические процессы в опухолевой клетке;
- D) гены, ответственные за механизмы антибластомной резистентности;
- E) гены, отвечающие за репарацию поврежденной ДНК.

18. К опухолевой трансформации клетки приводит:
- A) Превращение протоонкогена в онкоген+.
 - B) Активация антионкогенов.
 - C) Инактивация генов антиапоптоза.
 - D) Активация генов апоптоза.
 - E) Активация протоонкогенов.
19. Активация онкогена возникает вследствие
- A) воспаления
 - B) гипогликемии
 - C) мутации+
 - D) некроза
 - E) гипоксии
20. Онкогены – это:
- A) Гены апоптоза.
 - B) Гены, контролирующие обмен веществ.
 - C) Неактивные гены роста и дифференцировки клеток.
 - D) Гены- супрессоры размножения клеток.
 - E) Измененные протоонкогены, вышедшие из-под контроля+.
21. Антионкогены – это
- A) гены, вызывающие нерегулируемое клеточное деление
 - B) гены, контролирующие обмен веществ
 - C) неактивные гены роста и дифференцировки клеток
 - D) гены-супрессоры размножения клеток+
 - E) измененные, вышедшие из-под контроля, протоонкогены
22. Вторая стадия канцерогенеза называется
- A) промоцией+
 - B) коканцерогенезом
 - C) синканцерогенезом
 - D) инициацией
 - E) проканцерогенезом
23. Антитрансформационные механизмы антибластомной резистентности организма заключаются
- A) в ограничении взаимодействия канцерогенов с клетками;
 - B) в подавлении превращения нормальной клетки в опухолевую;+
 - C) в уничтожении отдельных опухолевых клеток;
 - D) в уничтожении опухоли в целом;
 - E) в активации механизмов специфической иммунологической реактивности.
24. Факторы, способствующие реализации действия канцерогенных агентов на клетки организма

<p>A) Действие синканцерогена+</p> <p>B) Действие антиоксидантов</p> <p>C) Подавление антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты организма</p> <p>D) Низкая активность антиканцерогенных механизмов противоопухолевой защиты организма+</p> <p>E) Активация антимутационных механизмов противоопухолевой защиты организма</p> <p>25. Возможные причины рецидивирования опухолей</p> <p>A) Подавление факторов местного иммунитета</p> <p>B) Низкая активность антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты организма</p> <p>C) Сохранение жизнеспособных клеток опухоли после ее удаления или разрушения+</p> <p>D) Проникновение фрагмента ДНК опухолевой клетки, содержащей активный онкоген, в геном нормальной клетки+</p> <p>E) Проникновение фрагмента «опухолевой» РНК в нормальную клетку.</p> <p>26. Механизмы активации протоонкогенов</p> <p>A) Деление хромосом+</p> <p>B) Изменение активности ферментов S: -окисления жирных кислот</p> <p>C) Удвоение количества ядерной ДНК при митозе</p> <p>D) Инсерция промотора+</p> <p>27. Факторы, направленные на уничтожение опухолевых клеток в организме</p> <p>A) Макрофагальный фагоцитоз+</p> <p>B) Т-супрессоры</p> <p>C) Фибриновая пленка на поверхности опухолевых клеток</p> <p>D) Блокирующие А</p> <p>E) НК – клетки+</p> <p>28. Особенности злокачественных опухолей</p> <p>A) Дисплазия+</p> <p>B) Экспансивный рост</p> <p>C) Инфильтративный рост+</p>	
--	--

<p>D) Низкая степень структурной и функциональной дифференцировки клеток+</p> <p>E) Ускорение созревания клеток</p> <p>29. Признаки, характерные для доброкачественных опухолей</p> <p>A) Быстрое формирование опухолевого узла</p> <p>B) Инфильтративный рост</p> <p>C) Метастазирование</p> <p>D) Рецидивирование.</p> <p>E) Относительно высокая степень клеточной и функциональной дифференцировки+</p> <p>F) Высокая степень опухолевой прогрессии</p> <p>J) Низкая выраженность опухолевой прогрессии+</p> <p>30. Проявления атипизма роста злокачественных опухолей</p> <p>A) Экспансивный рост</p> <p>B) Торможение или блок созревания клеток+</p> <p>C) Образование блокирующих АТ</p> <p>D) Ослабление свойства контактного торможения клеток+</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Нарушения иммуногенной реактивности организма: аллергия»</p>	
<p>1. Понятие «аллергия» впервые было предложено</p> <p>A) А.Д.Адо</p> <p>B) К.Пирке+</p> <p>C) А.М.Безредка</p> <p>D) Джеллом и Кумбсом</p> <p>E) И.И.Мечниковым.</p> <p>2. Наиболее полным определением аллергии является</p> <p>A) иммунная реакция организма на вещества с аллергенными свойствами</p> <p>B) извращенная реакция организма на внедрение аллергенов</p> <p>C) иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей+</p> <p>D) измененная чувствительность организма к аллергенам</p> <p>E) повышенная чувствительность организма к аллергенам.</p> <p>3. Аллергические заболевания - это</p> <p>A) болезни с наследственным предрасположением+</p> <p>B) наследственные болезни</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>

<p>С) генные заболевания D) хромосомные заболевания. E) болезни, которые развиваются только при действии аллергенов</p> <p>4. При аллергической, в отличие от иммунной, реакции наблюдается</p> <p>A) образование антител B) плазматизация В-лимфоцитов C) уничтожение антигена D) повреждение собственных тканей организма+ E) повышение фагоцитарной активности макрофагов.</p> <p>5. Фактор, вызывающий аллергию, называется</p> <p>A) канцероген B) флогоген C) пироген D) аллерген+ E) онкоген.</p> <p>6. Причиной поллинозов является</p> <p>A) домашняя пыль B) пыльца злаковых трав+ C) выделения микроклещей D) антибиотики E) споры грибов</p> <p>7. К приобретенным (вторичным) аутоаллергенам относятся</p> <p>A) головной мозг; B) семенники C) хрусталик; D) коллоид щитовидной железы; E) ткань+микроб.+</p> <p>8. Гаптены приобретают антигенные свойства только после</p> <p>A) воздействия на иммунокомпетентные клетки B) соединения с белками организма+ C) соединении с желчными кислотами D) образования парных соединений с серной кислотой E) предварительного взаимодействия с макрофагом.</p> <p>9. В основе классификации аллергических реакций по П.Джеллу и Р.Кумбсу лежит</p> <p>A) время появления клинических проявлений аллергических реакций B) этиология аллергических реакций C) патогенез аллергических реакций+ D) степень тяжести аллергических реакций E) характер клинических проявлений.</p> <p>10. В основе иммунологической стадии аллергических реакций лежит</p> <p>A) образование медиаторов аллергии B) дегрануляция тучных клеток C) реакция клеток на действие медиаторов аллергии D) образование антител, сенсibilизированных Т-лимфоцитов+</p>	
---	--

Е) снижение титра антител.

11. Патохимическая стадия аллергических реакций характеризуется

- А) нарушением микроциркуляции
- В) спазмом гладкомышечных элементов
- С) повышением проницаемости стенок сосудов
- Д) освобождением медиаторов аллергии+
- Е) образованием иммунных комплексов.

12. Патофизиологическая стадия аллергических реакций характеризуется

- А) образованием иммунных комплексов
- В) активацией биологически активных веществ
- С) структурными и функциональными нарушениями в органах и тканях+
- Д) синтезом антител
- Е) образованием сенсibilизированных лимфоцитов.

13. Сенсibilизация организма развивается

- А) при повторном введении анафилактигена;
- В) при первичном поступлении аллергена;+
- С) после перенесенного анафилактического шока;
- Д) после иммунотерапии аллергенами;
- Е) после введения разрешающей дозы аллергена.

14. Пассивная сенсibilизация развивается при

- А) внутримышечном введении чужеродного белка
- В) внутривенном введении белковых препаратов
- С) введении антигена ингаляционным путем
- Д) поступлении антигена через кожные покровы
- Е) введении специфических антител или сенсibilизированных лимфоцитов.+

15. В развитии аллергических реакций реагинового типа принимают участие иммуноглобулины класса

- А) А
- В) М
- С) Е+
- Д) G
- Е) D

16. Реагиновый тип аллергических реакций играет основную роль в патогенезе:

- А) Туберкулеза.
- В) Реакции отторжения трансплантата.
- С) Аутоиммунной гемолитической анемии.
- Д) Атопической формы бронхиальной астмы+.
- Е) Сывороточной болезни.

17. Патофизиологическая стадия анафилактического шока у человека

А) Спазм бронхиол, спазм сфинктеров печеночных вен с гиповолемией+

В) Отеки

С) Крапивница

18. Недостающим звеном патогенеза активной сенсибилизации для аллергической реакции реагинового типа является

Аллерген → макрофаг → Т-лимфоцит → В-лимфоцит → плазматическая клетка → ?

А) иммуноглобулин А

В) иммуноглобулин D

С) иммуноглобулин M

Д) иммуноглобулин E+

Е) иммуноглобулин G1

19. Реагины относятся к иммуноглобулинам

А) класса А;

В) класса M;

С) класса G3

Д) класса E,+

Е) класса D

20. Первая стадия развития аллергической реакции называется

А) Иммунологическая

21. Сущность второй стадии (патохимической) аллергии заключается в

А) В образовании и активации биологически активных веществ

22. Выделение медиаторов аллергии происходит в стадию

А) Патохимическую

23. Иммунологическая стадия аллергических реакций реагинового типа характеризуется

А) повреждающим действием лизосомальных ферментов на клетки

В) образованием иммуноглобулинов E и их фиксацией на поверхности тучных клеток+

С) дегрануляцией тучных клеток

Д) высвобождением медиаторов

Е) клиническими проявлениями.

24. Иммуноглобулины E фиксированы на поверхности тучных клеток

А) при цитотоксическом типе аллергических реакций;

В) при реагиновом типе аллергических реакций;+

С) при иммунокомплексном типе аллергических реакций;

Д) при туберкулиновом типе гиперчувствительности;

Е) при стимулирующем типе аллергических реакций.

25. Недостающим звеном патогенеза аллергических реакций реагинового типа является

поступление аллергена в организм → синтез иммуноглобулинов E → ? → повторное поступление аллергена → образование иммунного комплекса аллерген+антитело

- A) фиксация антител на поверхности макрофагов
- B) фиксация антител на поверхности гепатоцитов
- C) фиксация антител на поверхности тучных клеток и базофилов+
- D) фиксация антител на поверхности Т-лимфоцитов
- E) фиксация антител на поверхности гистиоцитов

26. Группа аллергических болезней, вызываемых пылью растений

A) Поллиноз

27. . Выраженный бронхоспазм при атопической бронхиальной астме вызывают

- A) лейкотриены;+
- B) катехоламины;
- C) простагландины группы E;
- D) цитокины;
- E) кинины.

28. Реагиновый тип аллергических реакций играет основную роль в патогенезе

- A) туберкулеза
- B) реакции отторжения трансплантата
- C) аутоиммунной гемолитической анемии
- D) атопической формы бронхиальной астмы+
- E) сывороточной болезни.

29. К аллергическим реакциям цитотоксического типа относится

- A) реакция отторжения трансплантата
- B) туберкулиновая проба
- C) крапивница
- D) поллиноз
- E) агранулоцитоз.+

30. Основным медиатором аллергических реакций цитотоксического типа является

- A) гистамин
- B) брадикинин
- C) активированные компоненты комплемента+
- D) лимфотоксины
- E) кинины.

31. Для иммунологической стадии аллергических реакций цитотоксического типа характерно

- A) Взаимодействие аллергенов с реагинами на поверхности тучных клеток
- B) Взаимодействие антител с измененными компонентами клеточной мембраны+
- C) Взаимодействие антигенов с антителами на поверхности базофильных лейкоцитов
- D) Взаимодействие Т-лимфоцитов с аллергеном
- E) Образование циркулирующих в крови иммунных

комплексов

32. Повреждение иммунными комплексами лежит в основе развития
- A) атопической бронхиальной астмы;
 - B) гломерулонефрита;+
 - C) реакции отторжения трансплантата;
 - D) анафилактического шока;
 - E) сенной лихорадки.
33. Аллергической реакцией иммунокомплексного типа является
- A) феномен Артюса+
 - B) реакция отторжения трансплантата
 - C) туберкулиновая проба
 - D) полиноз
 - E) бронхиальная астма.
34. Сывороточная болезнь относится в основном к аллергическим реакциям
- A) цитотоксического типа
 - B) реагинового типа
 - C) анафилактического типа
 - D) иммунокомплексного типа+
 - E) клеточно-опосредованного типа
35. Т-лимфоцитам принадлежит основная роль в патогенезе аллергических реакций
- A) реагинового типа
 - B) анафилактического типа
 - C) иммунокомплексного типа
 - D) клеточно-опосредованного типа+
 - E) цитотоксического типа.
36. Образование сенсibilизированных Т-лимфоцитов наблюдается при аллергических реакциях
- A) реагинового типа;
 - B) цитотоксического типа;
 - C) иммунокомплексного типа;
 - D) замедленного типа;+
 - E) анафилактического типа.
37. Медиаторами аллергических реакций замедленного типа являются
- A) гистамин и серотонин
 - B) лимфокины+
 - C) ацетилхолин и брадикинин
 - D) простагландины
 - E) гепарин
38. К медиаторам аллергических реакций клеточно-опосредованного типа относится
- A) гистамин
 - B) фактор хемотаксиса эозинофилов
 - C) тромбосан А2

- D) лейкотриены
E) фактор, угнетающий миграцию макрофагов.+
39. Основу воспалительного инфильтрата при аллергических заболеваниях, развивающихся по IV типу (клеточно-опосредованному) составляют
- A) нейтрофилы
B) базофилы
C) моноциты+
D) эозинофилы
E) эритроциты
40. К аллергическим реакциям клеточно-опосредованного типа относится
- A) поллиноз
B) бронхиальная астма
C) отек Квинке
D) крапивница
E) контактный дерматит +
41. К аллергическим реакциям клеточно-опосредованного (замедленного) типа относится
- A) поллиноз
B) бронхиальная астма
C) отек Квинке
D) крапивница
E) бактериальная аллергия +
42. Клетки крови, принимающие участие в реакции отторжения трансплантации
- A) Моноциты, Т-лимфоциты
43. Специфическая гипосенсибилизация осуществляется
- A) введением глюкокортикоидов
B) дробным введением специфического аллергена+
C) назначением антигистаминных препаратов
D) психотерапией
E) физиотерапией.
44. Специфическая гипосенсибилизация эффективна при лечении
- A) поллинозов+
B) контактного дерматита
C) аутоиммунной гемолитической анемии
D) бактериальной аллергии
E) феномена Артюса
45. Псевдоаллергические реакции отличаются от истинных
- A) наличием патофизиологической стадии
B) наличием патохимической стадии
C) отсутствием иммунологической стадии+
D) отсутствием дегрануляции тучных клеток
E) отсутствием выделения медиаторов.
46. Факторы, способствующие развитию аллергии

<p>A) Воспаление мышц B) Увеличение проницаемости сосудов почек+ C) Воспаление нервных стволов D) Избыточное питание E) Голодание</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ»</p>	
<p>1. К экстремальным состояниям относят</p> <p>A) преагонию B) агонию C) клиническую смерть D) биологическую смерть E) кому+</p> <p>2. Состояние, характеризующееся глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов называется</p> <p>A) Кома</p> <p>3. К экстремальным состояниям относят</p> <p>A) преагонию B) агонию C) клиническую смерть D) биологическую смерть E) травматический шок+</p> <p>4. Виды шока по этиологии</p> <p>A) Гемотрансфузионный, + B) травматический, + C) анафилактический, + D) кардиогенный+</p> <p>5. Виды шока по патогенезу</p> <p>A) Болевой, + B) гуморальный, + C) психогенный+</p> <p>6. Наиболее часто кардиогенный шок развивается при</p> <p>A) инфаркте миокарда+ B) артериальной гипотензии C) перикардите D) миокардиопатии E) поражении трикуспидального клапана</p> <p>7. Изменения гемодинамики в эректильную стадию шока:</p> <p>а. увеличение объема циркулирующей крови б. увеличение сердечного выброса в. увеличение скорости кровотока г. падение артериального давления д. повышение артериального давления</p> <p>A) а, б, в, д +</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18</p>

- В) а, б, в, г
- С) а, б, в, г, д
- Д) а, г
- Е) в, г

8. Эректильная стадия шока проявляется

А) Двигательным и речевым возбуждением

9. Для эректильной стадии шока характерно

А) Повышение активности симпато-адреналовой системы

10. Изменения гемодинамики в торпидную стадию шока:

а. увеличение объема циркулирующей крови

б. увеличение сердечного выброса

в. увеличение скорости кровотока

г. падение артериального давления

д. повышение артериального давления

А) а, б, в, д

В) а, б, в, г

С) а, б, в, г, д

Д) а, г

Е) г+

11. Патологическое депонирование крови при шоке наблюдается

преимущественно в

А) костном мозге

В) сердце

С) сосудах органов брюшной полости+

Д) сосудах нижних конечностей

Е) легких

12. Укажите состояния, которые относят к экстремальным:

А) уремическая кома+

В) кетоацидотическая кома+

С) травматический шок +

Д) гипергидратация

Е) гиперволемиа

13. Укажите обычную последовательность расстройств жизнедеятельности организма под действием чрезвычайных факторов

А) смерть биологическая, смерть клиническая, терминальное состояние, экстремальное состояние

В) смерть биологическая, терминальное состояние, экстремальное состояние, смерть клиническая

С) +экстремальное состояние, терминальное состояние, смерть клиническая, смерть биологическая

Эталон правильного ответа со знаком +	
«Эритроцитозы, анемии»	
<p>1. Развитие гипопропротеинемии в основном обусловлено снижением содержания в крови</p> <p>А) фибриногена</p> <p>В) альбуминов+</p> <p>С) глобулинов</p> <p>Д) гаптоглобина</p> <p>Е) трансферрина</p> <p>2. СОЭ (скорость оседания эритроцитов) увеличивается при возрастании в крови</p> <p>А) крупнодисперсных белков+</p> <p>В) низкомолекулярных белков</p> <p>С) лецитина</p> <p>Д) парциального напряжения углекислого газа</p> <p>Е) диаметра эритроцитов</p> <p>3. Простая гиповолемия наблюдается</p> <p>А) при обезвоживании организма</p> <p>В) в ранние сроки после острой кровопотери+</p> <p>С) при эритремии</p> <p>Д) через несколько суток после кровопотери</p> <p>Е) при введении большого количества плазмозаменителей.</p> <p>4. Полицитемическая гиповолемия наблюдается при</p> <p>А) обезвоживании организма+</p> <p>В) массивном гемолизе эритроцитов</p> <p>С) эритремии</p> <p>Д) анемии</p> <p>Е) кровопотере.</p> <p>5. Нормоволемия олигоцитемическая наблюдается при</p> <p>А) обезвоживании</p> <p>В) гипоксии</p> <p>С) почечной недостаточности</p> <p>Д) эритремии</p> <p>Е) массивном гемолизе эритроцитов.+</p> <p>6. Гиперволемия полицитемическая наблюдается при</p> <p>А) эритремии+</p> <p>В) недостаточности почек</p> <p>С) обезвоживании</p> <p>Д) анемии</p> <p>Е) кровопотере.</p> <p>7. Относительный эритроцитоз наблюдается при</p> <p>А) анемии</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>

- В) неукротимой рвоте+
- С) заболеваниях почек
- Д) хронической гипоксии
- Е) эритремии.

8. Абсолютный эритроцитоз возникает

- А) у жителей высокогорья+
- В) при обильном потоотделении
- С) при значительных поносах
- Д) при миелолейкозе
- Е) при обезвоживании.

9. Эритроцитоз, возникающий при опухолях почек, является

- А) первичным
- В) эритремией
- С) относительным
- Д) вторичным относительным
- Е) вторичным абсолютным+

10. Эритроцитоз, возникающий при опухолях почек, является

- А) первичным;
- В) эритремией;
- С) относительным;
- Д) вторичным, относительным
- Е) вторичным, абсолютным+

11. Состояния, способные вызвать повышение выработки эритропоэтина

- А. Артериальная гипоксемия. +
- В. Повышенное насыщение крови кислородом.
- С. Увеличение содержания Нв в крови.
- Д. Кровопотеря.+

12. Состояния, сопровождающиеся развитием относительного эритроцитоза

- А. Мегалобластная анемия.
- В. Гемодилюция.
- С. Острая гипоксия. +
- Д. Гемоконцентрация. +
- Е. Ишемия почек.
- Ф. Стресс – реакция.

13. Интервал времени, в течение которого обычно восстанавливается ОЦК (при потере 1000 мл.) за счет поступления в сосуды тканевой жидкости

- А. 1-2 ч.
- В. 1-2 сут. +

<p>C. 2-3 сут.</p> <p>D. 4-5 сут.</p> <p>14. Факторы, вызывающиеся железодифицитную анемию</p> <p>A. Дефицит внутреннего фактора слизистой оболочки желудка.</p> <p>B. Угнетение секреции соляной кислоты в желудке. +</p> <p>C. Уменьшение продукции эритропоэтина.</p> <p>D. Массированный гемолиз эритроцитов.</p> <p>E. Некомпенсируемая потеря железа. +</p> <p>-: Дефицит витамина B12.</p> <p>15. Случаи возникновения олигоцитемической гиперволемии</p> <p>A. У пациентов в состоянии шока.</p> <p>B. У пациентов с пороками сердца.</p> <p>C. У пациентов с эмфиземой легких.</p> <p>D. При устранении отеков.</p> <p>E. У больных эритремией.</p> <p>F. При парентеральном введении кровезаменителей. +</p> <p>G. При парентеральном введении физиологического раствора. +</p> <p>16. Причины эритроцитозов</p> <p>A. Хроническая гиповентиляция легких. +</p> <p>B. Кессонная болезнь.</p> <p>C. Гиперволемия.</p> <p>D. Гипобарическая гипоксия+</p> <p>17. Факторы, вызывающие мегалобластную анемию</p> <p>A. Гипоксия миелоидной ткани.</p> <p>B. Дефицит витамина B12 в пище. +</p> <p>C. Дефицит внутреннего факторы Касла. +</p> <p>D. Наследственное нарушение синтеза нормального Hb.</p> <p>E. Хронический дефицит железа.</p> <p>18. Состояния, которые могут обусловить снижение цветового показателя</p>	
---	--

<p>A. Большое число ретикулоцитов в периферической крови. +</p> <p>B. Дефицит Hb в эритроцитах. +</p> <p>C. Мегалоцитоз и мегалобластоз.</p> <p>D. Гиперхромия эритроцитов.</p> <p>19. Причины гемолитической анемии</p> <p>A. Переливание группонесовместимой крови. +</p> <p>B. Внутривенное дробное введение гипертонических растворов.</p> <p>C. Массивные кровоизлияния.</p> <p>D. Недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов. +</p> <p>20. Гемодинамические показатели, наблюдающиеся в ближайшие минуты после острой кровопотери</p> <p>A. Уменьшение ОЦК. +</p> <p>B. Снижение тонуса резистивных сосудов мозга. +</p> <p>C. Повышение тонуса резистивных сосудов мозга.</p> <p>D. Повышение минутного объема сердца.</p> <p>E. Снижение ОПСС.</p> <p>21. Состояние эритроцитарного ростка костного мозга при анемии, протекающей с содержанием Hb, равным 60 г/л, и ретикулоцитов в периферической крови, равным 0,9 %</p> <p>A. Регенераторное.</p> <p>B. Арегенераторное.</p> <p>C. Гипопластическое.</p> <p>D. Гипорегенераторное. +</p> <p>22. Процессы, имеющие приспособительное значение для организма в ближайшие минуты и часы после острой кровопотери</p> <p>A. Тахикардия. +</p> <p>B. Закрытие периферических артериовенозных шунтов. +</p> <p>C. Тканевая гипоперфузия.</p> <p>23. Состояние эритроидного ростка костного мозга при анемии, протекающей с содержанием ретикулоцитов в периферической крови, равным 3 %.</p> <p>A. Гипорегенераторное.</p>	
---	--

<p>В. Гипопластическое.</p> <p>С. Регенераторное. +</p> <p>24. Изменения показателей функции ССС при гиповолемии</p> <p>А. Повышение АД.</p> <p>В. Снижение АД. +</p> <p>С. Снижение минутного выброса крови. +</p> <p>Д. Увеличение минутного выброса крови.</p> <p>Е. Увеличение объемной скорости кровотока.</p> <p>25. Состояния и факторы, которые могут обусловить развитие железодефицитной анемии</p> <p>А. Дефицит фолиевой кислоты.</p> <p>В. Хроническая кровопотеря. +</p> <p>С. Дефицит витамина В12.</p> <p>Д. Резекция желудка. +</p> <p>Е. Острая кровопотеря.</p> <p>Ф. Резус – конфликт.</p> <p>26. Развитие полицитемической гиповолемии возможно при значительной потере жидкости через</p> <p>А. Плевру при экссудативном плеврите.</p> <p>В. Легкие при обширной пневмонии.</p> <p>С. Легкие при длительной гипервентиляции. +</p> <p>Д. ЖКТ при повторной рвоте и/или диарее. +</p> <p>27. Состояния и факторы, которые могут обусловить развитие мегалобластной анемии</p> <p>А. Гельминтоз (широкий лентец). +</p> <p>В. Дефицит фолиевой кислоты. +</p> <p>С. Хроническая кровопотеря.</p> <p>Д. Белковое голодание.</p> <p>Е. Авитаминоз В6.</p> <p>28. Состояние и факторы, которые могут обусловить развитие мегалобластной анемии</p> <p>А. Гельминтоз (широкий лентец). +</p> <p>В. Хроническая кровопотеря.</p>	
---	--

С. Белковое голодание.

D. Резекция желудка. +

Е. Авитаминоз В6.

29. Состояния и факторы, которые могут обусловить развитие железодефицитной анемии

A. Дефицит фолиевой кислоты.

B. Дефицит витамина В12.

С. Острая кровопотеря.

D. Резус – конфликт.

Е. Хроническая кровопотеря. +

F. Хронический энтерит. +

30. Адаптивные реакции, развивающиеся в организме при постгеморрагических и гемолитических анемиях.

A. Уменьшение продукции эритропоэтина.

B. Уменьшение минутного объема сердца.

С. Увеличение продукции эритропоэтина. +

D. Пойкилоцитоз эритроцитов.

Е. Ретикулоцитоз. +

F. Эритропения.

G. Усиление гемолиза.

31. Границы нормальных значений показателей периферической крови человека

A. Содержание Hb 100 – 120 г/л.

B. Содержание Hb 120 – 160 г/л. +

С. Количество эритроцитов $-3,9 - 5,0 * 10^{12}/л.$ +

D. Цветовой показатель 0,95 – 1,15.

Е. Количество эритроцитов $-5,0 - 6,2 * 10^{12}/л$

F. Цветовой показатель 0,75 – 1,10.

32. Какие состояния, как правило, сопровождаются развитием абсолютного эритроцитоза

A. Болезнь Вакеза. +

B. Хроническая гипоксия. +

С. Мегалобластная анемия.

<p>D. Лимфома.</p> <p>E. Гемодилюция.</p> <p>F. Гемоконцентрация.</p> <p>33. Полицитемическая гиперволемиа возникает</p> <p>A. При переливании большого количества крови.</p> <p>B. У пациентов с пороками сердца. +</p> <p>C. У пациентов с заболеваниями почек.</p> <p>D. У пациентов с эмфиземой легких. +</p> <p>E. При спадении отеков.</p> <p>F. У пациентов с эритремией.</p> <p>34. Олигоцитемическая гиперволемиа возникает</p> <p>У пациентов в состоянии шока.</p> <p>У пациентов с пороками сердца.</p> <p>У пациентов с эмфиземой легких.</p> <p>У больных эритремией.</p> <p>При устранении отеков.</p> <p>При парентеральном введении физиологического раствора. +</p> <p>При парентеральном введении кровезаменителей. +</p> <p>35. Состояния, которые могут обусловить снижение цветового показателя</p> <p>A. Большое количество ретикулоцитов в периферической крови. +</p> <p>B. Мегалоцитоз и мегалобластоз.</p> <p>C. Гиперхромия эритроцитов.</p> <p>D. Дефицит Hb в эритроцитах. +</p> <p>36. Факторы, вызывающие мегалобластную анемию</p> <p>A. Гипоксия миелоидной ткани.</p> <p>B. Наследственное нарушение синтеза нормального Hb.</p> <p>C. Хронический дефицит железа.</p> <p>D. Дефицит витамина B12 в пище. +</p> <p>E. Дефицит внутреннего фактора Касла. +</p> <p>37. Интервал времени, в течение которого обычно восстанавливается ОЦК (при потере 1000 мл.) за счет активации</p>	
--	--

<p>эритропоза.</p> <p>А. 1-2 сут.</p> <p>В. 2-3 сут.</p> <p>С. 1-2 ч.</p> <p>Д. 4-5 сут. +</p> <p>Е. 8-9 сут.</p> <p>38. Состояния, которые, как правило, сопровождаются развитием абсолютного эритроцитоза</p> <p>А. Мегалобластная анемия.</p> <p>В. Хроническая гипоксия. +</p> <p>С. Лимфома.</p> <p>Д. Гемодилюция.</p> <p>Е. Ишемия почек. +</p> <p>Ф. Гемоконцентрация.</p> <p>39. Состояния и факторы, которые могут обусловить развитие гемолитической анемии</p> <p>А. Дефицит гастромукопротеина.</p> <p>В. Гемоглобинопатии+.</p> <p>С. Белковое голодание.</p> <p>Д. Гемофилия.</p> <p>Е. Резус – конфликт. +</p> <p>40. Изменения показателей функции ССС при гиповолемии</p> <p>А. Снижение АД. +</p> <p>В. Снижение минутного выброса крови. +</p> <p>С. Повышение АД.</p> <p>Д. Увеличение минутного выброса крови.</p> <p>Е. Увеличение объемной скорости кровотока.</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
«Лейкоцитозы, лейкопении»	
<p>1. Физиологический лейкоцитоз наблюдается при</p> <p>А) инфаркте миокарда</p> <p>В) пневмонии</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p>

<p>С) переломах костей D) у новорожденных+ E) острой постгеморрагической анемии.</p> <p>2. Основным механизмом патологического лейкоцитоза является A) перераспределение крови в сосудистом русле B) стимуляция лейкопоэза+ C) эмиграция лейкоцитов D) диапедез лейкоцитов E) фагоцитоз лейкоцитов</p> <p>3. Эозинофилия характерна A) для острого гнойного процесса B) для бронхиальной астмы+ C) сепсиса D) для инфекционного мононуклеоза E) для кори</p> <p>3. Лимфоцитоз характерен A) для туберкулеза+ B) для гнойно-септических заболеваний C) для кори D) для бронхиальной астмы E) для инфаркта миокарда</p> <p>4. При остром гнойном воспалении наблюдается A) эозинофильный лейкоцитоз B) базофильный лейкоцитоз C) нейтрофильный лейкоцитоз+ D) моноцитарный лейкоцитоз E) лимфоцитарный лейкоцитоз.</p> <p>5. Ядерным нейтрофильным сдвигом влево называется увеличение процентного содержания в крови A) агранулоцитов B) гранулоцитов C) незрелых форм нейтрофилов+ D) зрелых форм нейтрофилов E) гиперсегментированных форм нейтрофилов</p> <p>6. Нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным ядерным сдвигом влево - это A) лейкоцитоз с увеличением содержания палочкоядерных нейтрофилов B) лейкоцитоз с преобладанием гиперсегментированных нейтрофилов C) лейкоцитоз с увеличением содержания палочкоядерных нейтрофилов и появлением метамиелоцитов+ D) появление в гемограмме миелобластов E) появление в гемограмме миелоцитов.</p> <p>7. Нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенеративным ядерным сдвигом влево обычно развивается при A) лучевой болезни</p>	<p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>
---	------------------------------

- В) аплазии костного мозга
С) отравлении бензолом
D) тяжелых гнойно-септических процессах+
E) голодании
8. Увеличение содержания в крови палочкоядерных и появление метамиелоцитов называют
- A) ядерным сдвигом вправо
B) дегенеративным ядерным сдвигом влево
C) гиперрегенеративным ядерным сдвигом влево
D) регенеративным ядерным сдвигом влево +
E) агранулоцитозом
9. Понятию "лейкопения" соответствует содержание лейкоцитов в крови
- A) $5 \times 10^9/\text{л}$
B) $3 \times 10^9/\text{л}+$
C) $100 \times 10^9/\text{л}$
D) $8 \times 10^9/\text{л}$
10. Лейкопения наиболее часто развивается за счет уменьшения
- A) лимфоцитов
B) моноцитов
C) нейтрофилов+
D) базофилов
E) эозинофилов.
11. Какое состояние сопровождается развитием абсолютной нейтропении?
- A. Острая лучевая болезнь. +
B. Острый инфаркт миокарда.
C. Ответ острой фазы.
D. Стрессовые состояния.
E. Острая гемолитическая анемия
12. Агранулоцитозом называется:
- A. Значительное уменьшение или исчезновение в крови нейтрофилов. +
B. Выраженная лейкопения.
C. Исчезновение окраски гранулоцитов.
D. Абсолютная лимфопения.
E. Панцитопения.
13. Причиной физиологического лейкоцитоза при физической работе является:
- A. Увеличенный синтез лейкоцитов.
B. Мобилизация лейкоцитов из тканей. +
C. Выброс эритропоэтина.
D. Повышенный синтез лейкопоэтинов.
E. Увеличение гематокрита.
14. Когда наблюдается увеличение содержания эозинофилов в крови?
- A. При хронических инфекциях.
B. При эхинококкозе печени. +
C. При стрессах.

- D. При лечении глюкокортикоидами.
15. Какие клетки крови обладают фагоцитарной активностью?
- A. Эритроциты.
 - B. Нейтрофилы.
 - C. Лимфоциты.
 - D. Гранулоциты. +
16. Регенеративным сдвигом лейкоцитарной формулы называется:
- A. Увеличение только палочкоядерных нейтрофилов.
 - B. Увеличение палочкоядерных нейтрофилов. +
 - C. Появление миелоцитов.
 - D. Появление метамиелоцитов. +
 - E. Увеличение базофилов и эозинофилов.
 - F. Появление гиперсегментированных нейтрофилов.
17. При каких состояниях наблюдается лейкопения?
- A. Беременность.
 - B. Аллергические заболевания.
 - C. Хронические инфекции.
 - D. Действие ионизирующей радиации. +
18. Тельца Боткина-Гумпрехта в мазке крови это:
- A. Гипохромные эритроциты.
 - B. «Оторванное плечо» филадельфийской хромосомы.
 - C. Разрушенные лимфоциты. +
 - D. Нейтрофилы с токсической зернистостью.
19. Для каких заболеваний характерен нейтрофильный лейкоцитоз?
- A. Аллергические заболевания.
 - B. Острые воспалительные процессы. +
 - C. Агранулоцитоз.
20. Для какого заболевания не характерна эозинофилия?
- A. Поллинозы.
 - B. Эхинококкоз печени.
 - C. Хронический лимфолейкоз. +
 - D. Аллергический ринит.
 - E. Хронический миелолейкоз.
21. Какие из перечисленных клеток относятся к клеткам миелоидного ряда костного мозга?
- A. Миелобласты. +
 - B. Палочкоядерные нейтрофилы. +
 - C. Эозинофилы. +
 - D. Мегакариобласты.
 - E. Лимфобласты.
22. Какие изменения в формуле белой крови характерны для сдвига вправо:
- A. Увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов.
 - B. Увеличение количества юных нейтрофилов.
 - C. Увеличение количества миелоцитов.
 - D. Увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов. +
 - E. Увеличение количества лимфоцитов.

23. Нейтрофильный лейкоцитоз характерен для...

- А. Глистной инвазии.
- В. Аллергического состояния.
- С. Эхинококкоза печени.
- Д. Хронической инфекции.
- Е. Протозойных заболеваний.
- Ф. Острого воспаления. +

24. Какие изменения в формуле белой крови характерны для сдвига нейтрофилов влево?

- А. Увеличение количества миелоцитов. +
- В. Увеличение количества юных нейтрофилов. +
- С. Увеличение количества лимфоцитов.
- Д. Увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов.
- Е. Увеличение количества палочкоядерных лейкоцитов. +

25. Какие изменения со стороны белой крови характерны для агранулоцитоза?

- А. Снижение количества палочкоядерных нейтрофилов.
- В. Снижение количества сегментоядерных нейтрофилов.
- С. Снижение количества миелоцитов.
- Д. Относительный лимфоцитоз. +
- Е. Снижение числа нейтрофилов. +

26. Характерные изменения лейкоцитарной формулы, которые могут служить дополнительным диагностическим признаком аллергии

- А. Лейкоцитоз.
- В. Лейкопения.
- С. Эозинофилия. +
- Д. Нейтрофилия.
- Е. Лимфоцитоз. +

27. Заболевания, сопровождающиеся эозинофилией

- А. Поллинозы. +
- В. Эхинококкоз печени. +
- С. Хронический лимфолейкоз.
- Д. Бактериальная пневмония.

28. Механизмы возникновения истинной лейкопении

- А. Повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани.
- В. Недостаточная мобилизация костномозгового резерва лейкоцитов.
- С. Повышенное разрушение лейкоцитов. +
- Д. Угнетение лейкопоэза. +

29. Механизмы возникновения относительных (ложных) лейкопений

- А. Перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле. +
- В. Повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани. +
- С. Угнетение лейкопоэза.
- Д. Повышенное разрушение лейкоцитов в сосудистом русле и тканях.

30. Механизмы возникновения истинного лейкоцитоза

- А. Мобилизация костномозгового резерва лейкоцитов без

<p>активации лейкопоэза. В. Замедленное разрушение лейкоцитов. С. Повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани. D. Активация лейкопоэза. + Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
«Гемобластозы. Лейкозы.»	
<p>1. Опухолевое заболевание системы крови с диффузным поражением кроветворной ткани называют</p> <p>A) гематосаркомой B) лейкомоидной реакцией C) лейкозом+ D) агранулоцитозом E) пернициозной анемией</p> <p>2. В основе развития лейкозов лежит</p> <p>A) повышенная способность клеток к дифференцировке и созреванию B) повышенная активность антибластомной резистентности организма C) неконтролируемая пролиферация гемопоэтических клеток+ D) пониженная митотическая активность клеток E) пониженная активность протоонкогенов и трансформирующих онкогенов</p> <p>3. В основе деления лейкозов на острые и хронические лежит</p> <p>A) клинический принцип B) биохимический принцип C) иммунологический принцип D) цитоморфологический принцип+ E) радиоизотопный принцип</p> <p>4. Преобладание в крови бластных форм гранулоцитов и отсутствие промежуточных форм созревания с небольшим количеством зрелых клеток (лейкемическое зияние) характерно</p> <p>A) для хронического лейкоза B) для острого лейкоза+ C) для лейкомоидной реакции D) для лейкоцитоза E) для лейкопении</p> <p>5. При лейкозах к проявлениям опухолевой прогрессии относят трансформацию</p> <p>A) лейкозов в лейкомоидную реакцию B) лейкозов из моноклоновых в поликлоновые+ C) нормобластического типа кроветворения в мегалобластический тип D) гемопоэтических клеток в жировые клетки E) гемопоэтических клеток в гормонопродуцирующие клетки</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18</p>

6. Лейкоз, при котором в крови имеются все формы дифференцировки гранулоцитов, называют
- A) острый миелолейкоз
 - B) хронический миелолейкоз+
 - C) острый лимфолейкоз
 - D) хронический лимфолейкоз
 - E) моноцитарный лейкоз
7. Большое количество бластных клеток в крови характерно для
- A) острого лейкоза+
 - B) хронического лейкоза
 - C) лейкоцитоза
 - D) лейкопении
 - E) лейкемоидной реакции
8. До 90% зрелых лимфоцитов и единичные лимфобласты в лейкоцитарной формуле наблюдаются при
- A) остром миелолейкозе
 - B) хроническом миелолейкозе
 - C) остром лимфолейкозе
 - D) хроническом лимфолейкозе+
 - E) моноцитарном лейкозе.
9. Лейкоцитоз с содержанием бластов до 60%, анемия, тромбоцитопения характерны для
- A) лейкоцитоза
 - B) агранулоцитоза
 - C) лейкемоидной реакции
 - D) хронического лейкоза
 - E) острого лейкоза+
10. Высокая активность миелопероксидазы характерна для лейкоза
- A) лимфобластного
 - B) миелобластного +
 - C) монобластного
 - D) недифференцированно-клеточного
 - E) мегакариобластного.
11. Для какого лейкоза характерно присутствие в периферической крови телец Боткина-Гумпрехта?
- A. Острого лимфобластного лейкоза.
 - B. Хронического лимфолейкоза. +
 - C. Хронического миелолейкоза.
 - D. Острого миелобластного лейкоза.
12. Какие клетки являются основным субстратом острого лейкоза?
- A. Малодифференцированные «бластные» элементы или клетки-предшественники 2 или 3 классов. +
 - B. Созревающие и зрелые клетки.

- С. Клон клеток, для которых характерен непрерывный рост и пониженная способность к дифференцировке.
13. Учащение заболеваемости лейкозами встречаются у больных:
- А. С наследственным дефектом иммунной системы. +
 - В. С болезнью Дауна. +
 - С. С наследственным дефектом трансферрина.
 - Д. С синдромом Шерешевского-Тернера. +
 - Е. С нарушением расхождения половых хромосом. +
14. Термин «лейкемический провал» обозначает:
- А. Выраженную анемию.
 - В. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево.
 - С. Отсутствие в лейкоцитарной формуле созревающих нейтрофилов при наличии бластов. +
 - Д. Резкое повышение СОЭ.
 - Е. Выраженную тромбоцитопению.
15. Характерным в гемограмме для хронического лимфолейкоза является
- А. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево.
 - В. Ретикулоцитоз.
 - С. Тромбоцитоз.
 - Д. Относительный лимфоцитоз.
 - Е. Абсолютный лимфоцитоз. +
16. Какие клетки белой крови чаще всего встречаются в мазке крови больного острым лимфолейкозом:
- А. Зрелые лимфоциты.
 - В. Нейтрофилы.
 - С. Лимфобласты. +
 - Д. Миелобласты.
17. Лейкемический провал» характерен для:
- А. Острого миелобластного лейкоза. +
 - В. Хронического миелолейкоза.
 - С. Хронического лимфолейкоза.
 - Д. Истинной полицитемии.
18. Возникновение базофильно-эозинофильной ассоциации характерно для:
- А. Острого лимфобластного лейкоза.
 - В. Острого миелобластного лейкоза.
 - С. Хронического лимфолейкоза.
 - Д. Хронического миелолейкоза. +
 - Е. Любого лейкоза.
19. Субстратом опухоли (основными клетками) при острых лейкозах являются:
- А. Зрелые клетки крови.
 - В. Бластные клетки. +
 - С. Стволовые клетки.
 - Д. Клетки-предшественницы лимфопоэза.
 - Е. Клетки-предшественницы миелопоэза.
20. Разница между острым и хроническим лейкозом определяется:

- А. Степенью дифференцировки опухолевых клеток. +
 В. Длительностью заболевания.
 С. Остротой клинических проявлений.
 D. Причиной заболевания.
 E. Состоянием организма.
21. К острым лейкозам относятся
- А. Лимфоцитарный лейкоз.
 В. Эритремия.
 С. Миелобластный лейкоз. +
22. Незначительный лейкоэмический сдвиг при нормальном или пониженном количестве лейкоцитов характерен для:
- А. Лейкемической формы лейкоза.
 В. Сублейкемической формы лейкоза.
 С. Алейкемической формы лейкоза. +
23. При остром лейкозе основным субстратом опухоли является:
- А. Малодифференцированные «бластные» элементы или клетки-предшественники 1 или 2 классов. +
 В. Созревающие или зрелые клетки.
 С. Более зрелые клетки, дифференцировавшиеся в направлении определенных ростков кроветворения.
24. Каковы наиболее частые причины смерти при острых лейкозах?
- А. Присоединение вторичной инфекции. +
 В. Кровотечение. +
 С. Кровоизлияние в жизненно важные органы. +
 D. Расстройства гемодинамики.
 E. Кахексия.
25. Тромбоцитопения при остром лейкозе связана:
- А. С разрушением тромбоцитов в сосудистом русле.
 В. Разрушением тромбоцитов в селезенке.
 С. С угнетением мегакариоцитарного ростка. +
 D. Недостаточной функцией мегакариоцитов.
 E. С дефицитом железа в организме.
26. Лейкозом называется:
- А. Опухоль, возникающая из кроветворных клеток.
 В. Опухоль, которая возникла из одной мутировавшей клетки.
 С. Опухоль, возникшая из кроветворных клеток с обязательным поражением костного мозга. +
27. Какой лейкоз чаще наблюдается в среднем и пожилом возрасте у мужчин?
- А. Хронический миелолейкоз.
 В. Хронический лимфолейкоз. +
 С. Острый лимфобластный лейкоз.
 D. Острый миелобластный лейкоз.
28. Какие изменения в периферической крови не характерны для хронического миелолейкоза?
- А) Наличие миелоцитов.
 В) «Лейкемический провал». +

<p>С) Тромбоцитопения. D) Появление единичных миелобластов. E) Анемия.</p> <p>29. К клинико-лабораторным показателям хронического лимфолейкоза относится:</p> <p>A) Ретикулоцитоз. B) Абсолютный лимфоцитоз. + C) Относительный лимфоцитоз. D) Базофильно-эозинофильная ассоциация. E) «Филадельфийская» хромосома. F) Тельца Боткина-Гумпрехта. +</p> <p>30. Какой тип лейкоза чаще всего встречается в детском возрасте?</p> <p>A) Острый миелобластный лейкоз. B) Острый лимфобластный лейкоз. + C) Хронический миелолейкоз. D) Хронический лимфолейкоз.</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Типовые формы нарушений системы гемостаза»</p>	
<p>1. Проявлением геморрагического диатеза является</p> <p>A) тромбоз B) тромбоемболия C) сладж-феномен D) повторные кровотечения+ E) ДВС-синдром</p> <p>2. Укажите причины гипокоагуляции</p> <p>A) Избыток антикоагулянтов и тромбоцитопения</p> <p>3. Геморрагический синдром в виде гематом имеет место при</p> <p>A) <i>тромбоцитопении</i> B) тромбоцитопатии C) гемофилиях+ D) вазопатии E) тромбофилиях.</p> <p>4. Мелкоточечные кровоизлияния и кровоточивость из слизистых характерны для:</p> <p>A) Гемофилии А. B) Тромбоцитопении+ C) Гипофибриногенемии. D) Гиповитаминоза К. E) Гемофилии В.</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18</p>

5. Гемофилия А обусловлена дефицитом
- А) тромбоцитов;
 - В) антитромбина-III;
 - С) кальция;
 - Д) VIII плазменного фактора свертывания;+
 - Е) IX плазменного фактора свертывания.
6. Гемофилия В обусловлена дефицитом:
- А) Тромбоцитов.
 - В) Антитромбина-III.
 - С) Кальция.
 - Д) VIII плазменного фактора свертывания.
 - Е) IX плазменного фактора свертывания.+
7. Коагулопатии с нарушением третьей фазы свертывания крови наблюдаются при:
- А) Избытке антитромбина-III.
 - В) Гипофибриногенемии.+
 - С) Дефиците VIII фактора свертывания крови.
 - Д) Дефиците IX фактора свертывания крови.
 - Е) Дефиците XI фактора свертывания крови.
8. Повышенная кровоточивость, обусловленная качественной неполноценностью и дисфункцией тромбоцитов, наблюдается при
- А) тромбоцитозах
 - В) тромбоцитопениях
 - С) тромбоцитопатиях+
 - Д) тромбозах
 - Е) предтромботических состояниях
9. Развитие геморрагического синдрома может быть следствием:
- А) Избытка протромбина.
 - В) Дефицита антитромбина-III.
 - С) Дефицита гепарина.
 - Д) Нарушения функциональных свойств тромбоцитов.+
 - Е) Резистентности V фактора к протеину С и S.
10. Тромбоцитопатия - это
- А) уменьшение содержания тромбоцитов в крови
 - В) увеличение содержания тромбоцитов в крови

<p>С) качественная неполноценность тромбоцитов+</p> <p>Д) нарушение процесса отшнуровывания тромбоцитов от мегакариоцитов в костном мозге</p> <p>Е) образование антител против тромбоцитов.</p> <p>11. Тромботический синдром возникает при:</p> <p>А) Понижении активности прокоагулянтов.</p> <p>В) Гиперпротромбинемии+.</p> <p>С) Тромбоцитопении.</p> <p>Д) Тромбоцитопатии.</p> <p>Е) Дефиците фактора Виллебранда.</p> <p>12. К антикоагулянтам относятся:</p> <p>А) Антитромбин-III.+</p> <p>В) Протромбин.</p> <p>С) Тромбоксан А₂.</p> <p>Д) Фибриноген.</p> <p>Е) Протромбиназа.</p> <p>13. Дефицит антитромбина-III приводит к развитию:</p> <p>А) Тромботического синдрома+.</p> <p>В) Геморрагических диатезов.</p> <p>С) Гемофилии.</p> <p>Д) Телеангиэктазии.</p> <p>Е) Тромбоцитопатий.</p> <p>14. Дефицит гепарина приводит к развитию</p> <p>А) тромбофилий;+</p> <p>В) геморрагических диатезов;</p> <p>С) гемофилии;</p> <p>Д) телеангиэктазии;</p> <p>Е) тромбоцитопатий.</p> <p>15. Дефицит антитромбина-III приводит к развитию</p> <p>А) тромбофилий;+</p> <p>В) геморрагических диатезов;</p> <p>С) гемофилии;</p> <p>Д) телеангиэктазии;</p> <p>Е) тромбоцитопатий.</p> <p>16. Гиперкоагуляция при массивном повреждении тканей связана</p> <p>А) с понижением активности физиологических антикоагулянтов</p> <p>В) с появлением патологических антикоагулянтов</p> <p>С) поступлением в кровь активированного XII фактора</p>	
--	--

<p>свертывания и тканевого тромбопластина+</p> <p>D) с понижением адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов</p> <p>E) с активацией системы фибринолиза</p> <p>A)</p> <p>17. Гипокоагуляция при ДВС-синдроме обусловлена:</p> <p>A) Активацией «внешнего» механизма свертывания крови.</p> <p>B) Активацией "внутреннего" механизма свертывания крови.</p> <p>C) Поступлением в кровь большого количества тканевого тромбопластина.</p> <p>D) Угнетением фибринолиза.</p> <p>E) Коагулопатией и тромбоцитопенией потребления. +</p> <p>18. Гипокоагуляция при ДВС-синдроме связана</p> <p>A) С потреблением факторов свертывания+</p> <p>B) Избытком антитромбина III</p> <p>C) Поступлением в кровь тканевого тромбопластина</p> <p>19. Повышенное содержание в крови продуктов деградации фибриногена свидетельствует об активации</p> <p>A) внутреннего пути свертывания крови</p> <p>B) внешнего пути свертывания крови</p> <p>C) системы фибринолиза+</p> <p>D) антикоагулянтной системы</p> <p>E) сосудисто-тромбоцитарного гемостаза</p> <p>20. Вещества, являющиеся эндогенными антикоагулянтами</p> <p>A) Антитромбин – III. +</p> <p>B) Гепарин. +</p> <p>C) Тромбоксан А2.</p> <p>D) Простациклин.</p> <p>E) Плазмин.</p> <p>F) NO.</p> <p>21. Синдромы и формы патологии, вызывающие диссеминированный тромбоз мелких сосудов</p> <p>A) ДВС – синдром. +</p> <p>B) Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура. +</p> <p>C) Атеросклероз.</p> <p>D) Феномен Артюса.</p>	
--	--

- Е) СПИД.
- Ф) Дефицит витамина К.

22. Вещества, препятствующие агрегации тромбоцитов

- А) Серотонин.
- В) Фибриноген.
- С) Тромбоксан А2.
- Д) Простациклин. +
- Е) АТФ.
- Ф) Стрептокиназа.
- Г) Урокиназа.
- Н) NO. +

23. Эндогенные вещества, вызывающие агрегацию тромбоцитов

- А) АТФ. +
- В) Протробмин.
- С) NO.
- Д) Простациклин.
- Е) Тромбомодулин. +

24. Болезни, синдромы и состояния имеющие высокий риск развития тромботического синдрома

- А) Нефротический синдром.
- В) Застойная сердечная недостаточность.
- С) Атеросклероз.
- Д) Ночная параксизмальная гемоглобинурия+
- Е) Гипертиреоз. +

25. Нарушение вторичного (коагуляционного) гемостаза характерно для следующих заболеваний и форм патологии

- А) Цирроза печени. +
- В) Гемофилий. +
- С) Тромбоцитопатий.
- Д) Геморрагического васкулита.
- Е) Тромботической тромбоцитопенической пурпуры.

<p>F) Лейкозов.</p> <p>G) Дефицита витамина В12.</p> <p>26. Синдромы и патологические состояния, которые могут возникать при нетромбоцитопенической пурпуре</p> <p>A) Остром миелолейкозе.</p> <p>B) Менингококковом сепсисе. +</p> <p>C) Цинге.</p> <p>D) Синдроме Иценко-Кушинга. +</p> <p>E) В12 – фолиеводефицитной анемии.</p> <p>F) Апластической анемии.</p> <p>27. Адгезия тромбоцитов к сосудистой стенке усиливается под действием следующих факторов</p> <p>A) Повреждения эндотелия. +</p> <p>B) Высвобождение АДФ из тромбоцитов.</p> <p>C) Высвобождение фибриногена из тромбоцитов.</p> <p>D) Обнажение коллагена субэндотелиального слоя. +</p> <p>E) Высвобождение тромбосана А2 из тромбоцитов.</p> <p>F) Высвобождение простаглицлина из эндотелиальных клеток.</p> <p>G) Образование активного тромбина.</p> <p>28. Наиболее частые причины ДВС-синдрома</p> <p>A) Травматично выполненная обширная хирургическая операция. +</p> <p>B) Уремия.</p> <p>C) Авитаминоз К.</p> <p>D) Гемофилия В.</p> <p>E) Острые лейкозы. +</p> <p>29. Факторы, способствующие развитию тромбоза, но непосредственно его не вызывают</p> <p>A) Оголение субэндотелиального слоя стенки сосуда.</p> <p>B) Повреждение эндотелия.</p> <p>C) Нарушение ламинарности кровотока. +</p> <p>D) Снижение скорости кровотока. +</p> <p>30. Нарушение вторичного (коагуляционного) гемостаза</p>	
---	--

<p>характерно для следующих заболеваний и форм патологии</p> <p>A) Цирроза печени. +</p> <p>B) Тромбоцитопатии.</p> <p>C) Гемофилий. +</p> <p>D) Геморрагического васкулита.</p> <p>E) Тромботического тромбоцитопенической пурпуры.</p> <p>F) Болезни фон Виллебранда.</p> <p>G) Дефицита витамина B12.</p> <p>H) Лейкозов.</p> <p>31. Риск тромботического синдрома резко возрастает у больных со следующими генетическими дефектами</p> <p>A) Недостаточность ингибитора плазмина.</p> <p>B) Недостаточность фактора фон Виллебранда.</p> <p>C) Дефицит протеина С. +</p> <p>D) Недостаточность тканевого активатора плазминогена. +</p> <p>32. Проявления, характерные для тяжелых форм гемофилии А и В</p> <p>A) Уровень факторов VIII и IX в плазме составляет 10-20 % по сравнению с нормой.</p> <p>B) Уровень фактором VIII и IX в плазме составляет 30-50 % по сравнению с нормой.</p> <p>C) Уровень факторов VIII и IX в плазме составляет 5 % и ниже по сравнению с нормой. +</p> <p>D) Гемартрозы крупных суставов. +</p> <p>33. Наиболее частые причины ДВС-синдрома</p> <p>A) Травматично выполненная обширная хирургическая операция. +</p> <p>B) Синдром длительного раздавливания. +</p> <p>C) Уремия.</p> <p>D) Авитаминоз К.</p> <p>E) Гемофилия В.</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Патофизиология гипоксии»</p>	
<p>1. Гипоксия – это</p>	<p>ОК-1</p>

<p>A) типовой патологический процесс+</p> <p>B) патологическая реакция</p> <p>C) патологическое состояние</p> <p>D) болезнь</p> <p>E) симптомокомплекс</p> <p>2. Гипоксия, развивающаяся при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, называется</p> <p>A) экзогенной+</p> <p>B) гемической</p> <p>C) циркуляторной</p> <p>D) тканевой</p> <p>E) эндогенной</p> <p>3. Экзогенная нормобарическая гипоксия возникает при</p> <p>A) подъеме в горы</p> <p>B) подъеме в летательных аппаратах</p> <p>C) кессонных работах</p> <p>D) уменьшении PCO_2 в воздухе</p> <p>E) нахождении в неветилируемом помещении.+</p> <p>4. Экзогенная нормобарическая гипоксия возникает при</p> <p>A) подъеме в горы</p> <p>B) повышении барометрического давления</p> <p>C) понижении барометрического давления</p> <p>D) увеличении pO_2 в воздухе</p> <p>E) нахождении в замкнутом помещении+</p> <p>5. Характерным изменением состава крови при экзогенной нормобарической гипоксии является</p> <p>A) гипокапния</p> <p>B) гипоксемия+</p> <p>C) алкалоз</p> <p>D) гиперлипидемия</p> <p>E) гиперпротеинемия.</p> <p>6. Экзогенная гипобарическая гипоксия наблюдается при</p> <p>A) нахождении в шахтах</p> <p>B) у водолазов</p> <p>C) при неисправности наркозно-дыхательной аппаратуры</p> <p>D) при подъеме на большую высоту над уровнем моря+</p> <p>E) при плавании в подводных лодках.</p> <p>7. Укажите характерное изменение состава крови при экзогенной гипобарической гипоксии</p> <p>A) гипергликемия</p> <p>B) гипокапния+</p> <p>C) гиперкапния</p> <p>D) уменьшение лактата в крови</p> <p>E) гиперпротеинемия.</p> <p>8. Для гипобарической формы экзогенной гипоксии характерным является</p> <p>A) гипокапния;+</p> <p>B) гипероксемия;</p>	<p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>
---	---

<p>С) высокая артерио-венозная разница по кислороду; D) артериализация венозной крови; E) снижение кислородной емкости крови.</p> <p>9. Парциальное напряжение кислорода артериальной крови - 70 мм рт.ст., парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови 58 мм рт.ст. является характерным для</p> <p>A) экзогенного гипобарического типа гипоксии; B) гемического типа гипоксии; C) тканевого типа гипоксии; D) дыхательного типа гипоксии+ E) для циркуляторного типа гипоксии.</p> <p>10. Гипоксия, возникающая в связи с развитием нарушений в системе крови, называется</p> <p>A) экзогенной B) циркуляторной C) тканевой D) ишемической E) гемической+</p> <p>11. Отравление угарным газом приводит к развитию гипоксии</p> <p>A) <i>тканевой</i> B) гемической + C) циркуляторной D) дыхательной E) экзогенной.</p> <p>12. Отравление угарным газом приводит к образованию</p> <p>A) дезоксигемоглобина B) метгемоглобина C) карбгемоглобина D) карбоксигемоглобина+ E) сульфгемоглобина.</p> <p>13. Укажите причины гемической гипоксии</p> <p>A) Отравление угарным газом</p> <p>14. К гемической гипоксии приводит</p> <p>A) Недостаток железа</p> <p>15. Отравление нитритами приводит к образованию</p> <p>A) дезоксигемоглобина B) метгемоглобина+ C) карбгемоглобина D) карбоксигемоглобина E) оксигемоглобина.</p> <p>16. Ведущим механизмом развития гемической гипоксии является</p> <p>A) снижение артерио-венозной разницы по кислороду B) увеличения насыщения артериальной крови кислородом C) уменьшение кислородной емкости крови+ D) увеличение рСО₂ крови</p>	
--	--

Е) нарушение скорости кровотока

17. Гипоксия, развивающаяся при патологии сердечно-сосудистой системы, называется

- А) экзогенной;
- В) дыхательной;
- С) гемической;
- Д) циркуляторной;+
- Е) тканевой

18. Гипоксия, развивающаяся при местных и общих нарушениях кровообращения, называется

- В) смешанной
- С) гемической
- Д) вазодилатационной
- Е) эндогенной
- Ф) циркуляторной+

19. Гипоксия, развивающаяся вследствие нарушений в системе утилизации кислорода, называется

- В) экзогенной нормобарической
- С) тканевой+
- Д) экзогенной гипобарической
- Е) циркуляторной
- Ф) дыхательной

20. Дефицит витаминов В₁, В₂, РР приводит к развитию гипоксии

- А) *тканевой* +
- В) гемической
- С) циркуляторной
- Д) дыхательной .
- Е) экзогенной

21. Дефицит тиреоидных гормонов приводит к развитию гипоксии

- А) гемической
- В) циркуляторной
- С) дыхательной
- Д) экзогенной
- Е) тканевой+

22. Отравление цианидами приводит к развитию гипоксии

- А) *тканевой* +
- В) гемической
- С) циркуляторной
- Д) дыхательной
- Е) экзогенной

23. Укажите возможные причины гипоксии тканевого типа

А) Отравление синильной кислотой

24. Циркуляторно-гемический (смешанный) тип гипоксии характерен для

- А) обезвоживания организма

- В) пневмонии
- С) острой кровопотери+
- Д) гемолитической анемии
- Е) отравления угарным газом (СО)

25. Наиболее чувствительными к недостатку кислорода являются

- А) кости
- В) мышцы
- С) соединительная ткань
- Д) структуры нервной системы+
- Е) почки

26. Срочными компенсаторными реакциями при гипоксии являются

- а. выброс депонированной крови б. тахикардия; в. гиперпноэ
- г. гипертрофия дыхательных мышц; д. активация эритропоэза

- А) а, в, г
- В) а, б, в+
- С) г, д
- Д) в, д
- Е) б, г

27. К экстренным механизмам адаптации к гипоксии относятся

- А) усиление эритропоэза;
- В) тахикардия;+
- С) гипертрофия нейронов дыхательного центра;
- Д) активация ангиогенеза;
- Е) угнетение коры надпочечников.

28. К экстренным механизмам адаптации к гипоксии относятся

- Ф) усиление эритропоэза;
- Г) выброс крови из депо;+
- Н) гипертрофия нейронов дыхательного центра;
- І) активация ангиогенеза;
- Ј) угнетение коры надпочечников.

29. Реакции экстренной адаптации к гипоксии

- А) Снижение диссоциации Нв О₂
- В) Перераспределение кровотока+
- С) Усиление митохондриопоеза
- Д) Активация эритропоэза+
- Е) Тахикардия

30. Механизмы, ведущие к увеличению кислородной емкости крови при умеренной повторной гипоксии

- А) Увеличение сердечного выброса
- В) Ускорение эритропоэза в костном мозге и выброса

эритроцитов в кровь+

- С) Увеличение числа эритроцитов в крови+
- Д) Повышение объема альвеолярной вентиляции
- Е) Увеличение проницаемости аэрогематического барьера для кислорода

31. Изменения, характеризующие состояния, сформировавшиеся долговременной адаптации к гипоксии

- А) Гипертрофия ткани легких+
- В) Выраженное тахипноэ
- С) Усиление митохондриогенеза+
- Д) Мобилизация депонированной крови
- Е) Усиление эритропоэза

32. Причины возникновения гипоксии гемического типа

- А) Авитаминоз Д
- В) Отравления цианидами
- С) Отравления нитритами+
- Д) Газовая эмболия
- Е) Гемоглобинопатия М+

33. Признаки, характерные для гипоксии циркуляторного типа

- А) Снижение линейной скорости кровотока+
- В) Уменьшение артериовенозной разницы по кислороду
- С) Уменьшение содержания кислорода в артериальной крови
- Д) Ацидоз метаболический+
- Е) Ацидоз газовый

34. Возможные причины гипоксии тканевого типа

- А) Внутрисосудистый гемолиз
- В) Отравление цианидами+
- С) Острая кровопотеря
- Д) Увеличение образования простагландина Е
- Е) Снижение активности ферментов тканевого дыхания+
- Ф) Повышение активности ферментов тканевого дыхания

Эталон правильного ответа со знаком +

«Типовые нарушения внешнего дыхания. Дыхательная недостаточность»

<p>1. Недостаточность внешнего дыхания сопровождается</p> <p style="padding-left: 40px;">А) увеличением парциального давления кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2) в крови</p> <p style="padding-left: 40px;">В) увеличением pO_2 и уменьшением pCO_2 в крови</p> <p style="padding-left: 40px;">С) уменьшением pO_2 и pCO_2 в крови</p> <p style="padding-left: 40px;">D) уменьшением pO_2 и увеличением pCO_2 в крови+</p> <p style="padding-left: 40px;">E) увеличением pO_2 и нормальным pCO_2 в крови</p> <p>2. Дыхательная недостаточность – это</p> <p>А) Состояние , при котором не обеспечивается сохранность газового состава крови</p> <p>3. О дыхательной недостаточности может свидетельствовать</p> <p>А) Гипоксемия</p> <p>4. Центрогенная вентиляционная недостаточность возникает при</p> <p style="padding-left: 40px;">А) патологии легких;</p> <p style="padding-left: 40px;">В) патологии системы внутреннего дыхания;</p> <p style="padding-left: 40px;">С) патологии дыхательного центра;+</p> <p style="padding-left: 40px;">D) патологии дыхательной мускулатуры;</p> <p style="padding-left: 40px;">E) при патологии плевры.</p> <p>5. При угнетении дыхательного центра возникает</p> <p style="padding-left: 40px;">А) диффузионная форма дыхательной недостаточности</p> <p style="padding-left: 40px;">В) вентиляционная форма дыхательной недостаточности+</p> <p style="padding-left: 40px;">С) перфузионная форма дыхательной недостаточности</p> <p style="padding-left: 40px;">D) обструктивный тип нарушения вентиляции легких</p> <p style="padding-left: 40px;">E) клапанный механизм обструкции бронхов.</p> <p>6. Для альвеолярной гиповентиляции характерно</p> <p>А) Гипоксемия, гиперкапния, ацидоз</p> <p>7. К альвеолярной гиповентиляции приводит</p> <p>А) Отек продолговатого мозга</p> <p>8. Обструктивный тип гиповентиляции развивается при:</p> <p>А) Повреждении мотонейронов спинного мозга.</p> <p>В) Ограничении расправления легких при дыхании.</p> <p>С) Уменьшении легочной поверхности.</p> <p>Д) Нарушении проходимости воздухоносных путей.+</p> <p>Е) Угнетении функции дыхательного центра.</p> <p>9. Обструктивный тип дыхательной недостаточности возникает</p> <p style="padding-left: 40px;">А) при пневмосклерозе;</p> <p style="padding-left: 40px;">В) при пневмонии;</p> <p style="padding-left: 40px;">С) при переломе ребер;</p> <p style="padding-left: 40px;">D) при параличе дыхательного центра;</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>
--	---

<p>Е) при бронхоспазме.+</p> <p>10. Обструктивный тип дыхательной недостаточности возникает при:</p> <p>А) При пневмосклерозе.</p> <p>В) При пневмонии.</p> <p>С) При переломе ребер.</p> <p>Д) При параличе дыхательного центра.</p> <p>Е) При ларингоспазме.+</p> <p>11. Обструктивная дыхательная недостаточность может быть следствием:</p> <p>А) Торможения дыхательного центра.</p> <p>В) Отека легких.</p> <p>С) Эмфиземы легких.+</p> <p>Д) Спазма гладких мышц диафрагмы.</p> <p>Е) Пневмосклероза.</p> <p>12. Обструктивная дыхательная недостаточность развивается вследствие</p> <p>А) торможения дыхательного центра</p> <p>В) отека легких</p> <p>С) спазма гладких мышц бронхиол+</p> <p>Д) спазма гладких мышц диафрагмы</p> <p>Е) пневмосклероза</p> <p>13. Рестриктивная дыхательная недостаточность развивается вследствие:</p> <p>А) Диффузного фиброза легких.+</p> <p>В) Отека дыхательных путей.</p> <p>С) Закупорки дыхательных путей.</p> <p>Д) Спазма гладких мышц бронхов.</p> <p>Е) Сдавления дыхательных путей.</p> <p>14. Рестриктивный тип гиповентиляции легких возникает при:</p> <p>А) Отеке гортани.</p> <p>В) Гиперсекреции слизистой бронхов.</p> <p>С) Бронхиолоспазме.</p> <p>Д) Удушении.</p> <p>Е) Плеврите.+</p> <p>15. Рестриктивная дыхательная недостаточность развивается</p>	
---	--

вследствие

- A) отека дыхательных путей
- B) закупорки дыхательных путей
- C) спазма гладких мышц бронхов
- D) удаления легкого+
- E) сдавления дыхательных путей

16. Рестриктивный тип гиповентиляции легких возникает при

- A) отеке слизистой бронхов
- B) дефиците сурфактанта+
- C) бронхиолоспазме
- D) бронхиальной астме
- E) гиперсекреции слизи эпителием бронхов.

17. Рестриктивная дыхательная недостаточность развивается вследствие

Ателектаза легких

18. Расстояние для диффузии газов может увеличиваться

- A) при гипервентиляции;
- B) при нарушении механики дыхания;
- C) при увеличении количества функционирующих альвеол;
- D) при фиброзных изменениях в легких;+
- E) при угнетении дыхательного центра.

19. Одышка - это

- A) гиперпноэ
- B) тахипноэ
- C) брадипноэ
- D) гаспинг-дыхание
- E) диспноэ+

20. Одышка-это

- A) частое глубокое дыхание
- B) частое поверхностное дыхание
- C) редкое глубокое дыхание
- D) редкое поверхностное дыхание
- E) ощущение недостатка воздуха+

21. Диссоциированное дыхание развивается при

- A) отравлении грибами
- B) тепловом ударе
- C) при подъеме на большую высоту
- D) уремической коме
- E) несоответствии между сокращениями левой и правой половины грудной клетки+

22. Гиперпноэ-это

- A) редкое дыхание
- B) стенотическое дыхание
- C) частое, глубокое дыхание+
- D) частое, поверхностное дыхание
- E) глубокое, редкое дыхание.

23. Гиперпноэ наблюдается при

- A) высотной болезни+

<p>В) повышении АД С) пневмонии D) действии наркотиков E) угнетении дыхательного центра.</p> <p>24. Брадипноэ-это</p> <p>A) редкое дыхание+ B) частое глубокое дыхание C) частое, поверхностное дыхание D) периодическое дыхание E) остановка дыхания.</p> <p>25. Брадипноэ наблюдается при</p> <p>A) понижении АД B) угнетении дыхательного центра+ C) сердечной недостаточности D) гипоксии E) пневмонии.</p> <p>26. Брадипноэ наблюдается при:</p> <p>A) Понижении АД. B) Гипероксемии.+ C) Сердечной недостаточности. D) Гипоксии. E) Пневмонии.</p> <p>27. Брадипноэ наблюдается при:</p> <p>A) Резком повышении артериального давления.+ B) Отеке легких. C) Плеврите. D) Гипоксемии. E) Пневмонии.</p> <p>28. Тахипноэ-это</p> <p>A) частое, поверхностное дыхание+ B) частое, глубокое дыхание C) неритмичное дыхание D) глубокое, редкое дыхание E) редкое, поверхностное дыхание.</p> <p>29. Тахипноэ развивается при A) Стимуляции дыхательного центра</p> <p>30. Периодическим является дыхание A) тканевое B) диссоциированное C) Куссмауля D) Гаспинг</p>	
---	--

- Е) Чейна-Стокса+
31. Периодическим дыханием называют
- А) дыхание с измененным соотношением между вдохом и выдохом
 - В) чередование периодов дыхания с периодами апноэ+
 - С) учащенное дыхание
 - Д) дыхание с меняющейся амплитудой
 - Е) остановку дыхания.
32. В патогенезе периодического дыхания имеет значение
- А) снижение чувствительности дыхательного центра к CO_2 +
 - В) повышением чувствительности дыхательного центра к CO_2
 - С) возбуждение дыхательного центра
 - Д) постоянная стимуляция инспираторных нейронов дыхательного центра
 - Е) уменьшение дыхательной поверхности легких.
33. Дыхание Биота-это
- А) чередование апноэ с дыхательными движениями, которые нарастают по глубине, затем убывают
 - В) чередование апноэ с дыхательными движениями одинаковой частоты и глубины+
 - С) глубокие, редкие дыхательные движения
 - Д) глубокие, частые дыхательные движения
 - Е) постепенно угасающие дыхательные движения
34. Дыхание Чейна-Стокса - это
- А) чередование апноэ с дыхательными движениями, которые нарастают по глубине, затем убывают+
 - В) чередование апноэ с дыхательными движениями одинаковой частоты и глубины
 - С) глубокие, редкие дыхательные движения
 - Д) глубокие, частые дыхательные движения
 - Е) постепенно угасающие дыхательные движения
35. К терминальному относят дыхание
- А) Биота
 - В) Чейна-Стокса
 - С) внешнее
 - Д) диссоциированное
 - Е) гаспинг+
36. Причиной дыхания Куссмауля является:
- А) Действие кетоновых тел на дыхательный центр+
 - В) Гипокапния
 - С) Гиперкапния
 - Д) Гипоксемия
37. Дыхание Куссмауля развивается при раздражении дыхательного центра
- А) Кислыми продуктами+

<p>38. Коэффициент вентиляция/перфузия снижается при</p> <p>А) нарушении проходимости дыхательных путей+</p> <p>39. Асфиксия-это</p> <p>А) остановка дыхания</p> <p>В) затруднение и удлинение вдоха</p> <p>С) затруднение и удлинение выдоха</p> <p>Д) гипервентиляция легких</p> <p>Е) острая дыхательная недостаточность.+</p> <p>40. Главным патогенетическим фактором развития отека легких является</p> <p>А) понижение проницаемости сосудов</p> <p>В) понижение лимфооттока</p> <p>С) повышение коллоидно-осмотического давления плазмы</p> <p>Д) повышение продукции альдостерона</p> <p>Е) повышение гидростатического давления в легочных капиллярах+</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Типовые формы патологии почек»</p>	
<p>1. Нарушение функции клубочков нефронов сопровождается</p> <p>А) снижением образования ультрафильтрата+</p> <p>В) нарушением экскреции водородных ионов</p> <p>С) нарушением концентрационной способности почек</p> <p>Д) нарушением реабсорбции натрия</p> <p>Е) нарушением реабсорбции калия.</p> <p>2. Увеличение клубочковой фильтрации наблюдается при</p> <p>А) повышении тонуса приносящих клубочковых артерий</p> <p>В) гиперволемии+</p> <p>С) гиперпротеинемии</p> <p>Д) гиповолемии</p> <p>Е) понижении проницаемости мембран клубочкового фильтра.</p> <p>3. Увеличение фильтрации в почечных клубочках наблюдается при</p> <p>А) увеличении толщины клубочковой мембраны</p> <p>В) повышении давления в капсуле клубочков</p> <p>С) повышении гидростатического давления на стенку капилляров клубочков+</p> <p>Д) повышении онкотического давления крови</p> <p>Е) повышении вязкости крови</p> <p>4. Уменьшение клубочковой фильтрации связано с</p> <p>А) понижением эффективного фильтрационного давления в клубочках+</p> <p>В) понижением тонуса приносящих клубочковых артерий</p> <p>С) повышением тонуса выносящих клубочковых артерий</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>

<p>D) увеличением площади клубочкового фильтра и повышением его проницаемости</p> <p>E) понижением онкотического давления крови.</p> <p>5. К нарушениям клубочковой фильтрации приводит</p> <p>A) Понижение онкотического давления крови</p> <p>6. Увеличение канальцевой реабсорбции натрия развивается при</p> <p>A) недостаточности коры надпочечников</p> <p>B) гиперсекреции альдостерона+</p> <p>C) угнетении ацидо- и аммионогенеза в почках</p> <p>D) назначении ртутных диуретиков</p> <p>E) деструктивных поражениях эпителиальных клеток канальцев нефронов.</p> <p>7. Уменьшение канальцевой реабсорбции воды развивается при недостаточности</p> <p>A) глюкокортикоидов</p> <p>B) альдостерона</p> <p>C) вазопрессина+</p> <p>D) кортикотропина</p> <p>E) тиреотропина.</p> <p>8. Нарушение канальцевой секреции водородных ионов приводит к</p> <p>A) усилению реабсорбции натрия</p> <p>B) усилению реабсорбции воды</p> <p>C) усилению реабсорбции гидрокарбонатов</p> <p>D) канальцевому ацидозу+</p> <p>E) усилению реабсорбции глюкозы.</p> <p>9. Гематурия – это появление в моче</p> <p>A) лейкоцитов</p> <p>B) эритроцитов+</p> <p>C) клеток эпителия</p> <p>D) цилиндров</p> <p>E) белка</p> <p>10. В патогенезе гематурии имеет значение</p> <p>A) увеличение проницаемости фильтрующей мембраны капсулы Боумена-Шумлянського+</p> <p>B) нарушение процессов реабсорбции в дистальных отделах почечных канальцев</p> <p>C) нарушение процессов реабсорбции в проксимальных отделах почечных канальцев</p> <p>D) нарушение процессов секреции в почечных канальцах</p> <p>E) нарушение концентрационной способности почек</p> <p>11. Патологические компоненты мочи ренального происхождения</p> <p>A) Эритроциты выщелоченные</p>	
---	--

12. Патогенез почечной глюкозурии связан с
- A) увеличением проницаемости фильтрующей мембраны капсулы Боумена-Шумлянского
 - B) нарушением реабсорбции воды в дистальных отделах почечных канальцев
 - C) снижением активности гексокиназы в эпителии почечных канальцев +
 - D) гипергликемией, превышающей "почечный порог"
 - E) нарушением процессов секреции в почечных канальцах.
13. Тубулярная протеинурия возникает при
- A) пониженной реабсорбции белков ультрафильтрата;+
 - B) пониженном содержании в плазме низкомолекулярных белков;
 - C) повышенной проницаемости клубочкового фильтра для плазменных белков;
 - O) повышенном выделении аномальных белков;
 - E) гистурии.
14. Массивная протеинурия /до 40 г/сут/ отмечается при
- A) пиелонефрите
 - B) остром гломерулонефрите
 - C) хроническом гломерулонефрите
 - D) нефротическом синдроме +
 - E) нефролитиазе
15. Для нефротического синдрома характерно
- A) Протеинурия
16. Ведущий фактор развития отеков при нефротическом синдроме
- A) Уменьшение онкотического давления плазмы
17. Пиурия-это
- A) появление эритроцитов в моче
 - B) появление значительного количества белка в моче
 - C) снижение относительной плотности мочи
 - D) массовое выделение лейкоцитов (гноя) с мочой+
 - E) появление большого количества цилиндров в моче.
18. Снижение относительной плотности мочи называется
- A) изостенурией
 - B) гиперстенурией
 - C) гипостенурией+
 - D) цилиндрурией
 - E) никтурией
19. Относительная плотность окончательной мочи при изостенурии
- A) 1025-1035
 - B) 1020-1030
 - C) 1016-1020
 - D) 1006-1012

<p>E) 1010-1011.+</p> <p>20. Преренальная олиго-анурия развивается при</p> <ul style="list-style-type: none"> A) снижении выработки антидиуретического гормона B) гипопродукции инсулина C) артериальной гипертензии D) избыточном введении жидкости в организм E) шоках.+ <p>21. Преренальная полиурия развивается при</p> <ul style="list-style-type: none"> A) аденоме простаты B) снижении выработки антидиуретического гормона+ C) дегидратации организма D) острой артериальной гипотензии E) стриктуре мочевыводящего канала. <p>22. Ренальная олиго-анурия развивается при</p> <ul style="list-style-type: none"> A) острой сосудистой недостаточности B) аденоме предстательной железы C) острым отравлении солями тяжелых металлов+ D) сужении мочеточника E) мочекаменной болезни <p>23. Ренальная олиго-анурия развивается при</p> <ul style="list-style-type: none"> A) острой сосудистой недостаточности B) аденоме предстательной железы C) некрозе канальцев почек+ D) сужении мочеточника E) мочекаменной болезни <p>24. Токсико-ишемическое повреждение канальцев почек наблюдается при</p> <ul style="list-style-type: none"> A) ОПН+ B) ХПН <p>25. Примером тубулопатии является</p> <ul style="list-style-type: none"> A) Почечный диабет+ B) Сахарный диабет <p>26. Преренальной причиной острой почечной недостаточности является</p> <ul style="list-style-type: none"> A) острое поражение паренхимы почек B) обструкция мочевыводящих путей C) шок+ D) тромбоз и эмболия почечных артерий E) удаление почек <p>27. Постренальной причиной острой почечной недостаточности является</p>	
---	--

A) обезвоживание организма

B) шок

C) опухоль почки

D) острый гломерулонефрит

E) камни в мочеточниках+

28. Ренальной причиной острой почечной недостаточности является

A) острое обезвоживание организма;

B) острое поражение паренхимы почек;+

C) почечнокаменная болезнь;

D) стриктура мочеточников;

E) шок.

29. К преренальным факторам, вызывающим острую почечную недостаточность, относятся

A) острый пиелонефрит

B) острый гломерулонефрит

C) тяжелые отравления свинцом

D) отравления сулемой

E) синдром раздавливания +

30. Структурной основой развития острой почечной недостаточности является

A) амилоидоз;

B) липоидный нефроз;

C) тубулярный некроз;+

D) нефросклероз;

E) саркоидоз

31. Протеинурию при остром гломерулонефрите объясняют

A) гиперперфузией клубочков

B) уменьшением почечного кровотока

C) уменьшением электрического заряда стенки капилляров клубочка

D) увеличением проницаемости капилляров клубочка +

E) уменьшением проницаемости капилляров клубочка

32. В патогенезе хронической почечной недостаточности основным механизмом является

A) повышение внутрпочечного давления;

B) увеличение онкотического давления крови;

C) постепенное увеличение количества гипертрофированных и дилатированных нефронов;

D) постепенное уменьшение массы действующих нефронов;+

E) падение фильтрационного давления в клубочках.

33. В первой стадии хронической почечной недостаточности наблюдается

A) олиго-,анурия

B) увеличение содержания креатинина в крови

<p> C) увеличение уровня мочевины в крови D) увеличение остаточного азота в крови E) снижение клубочковой фильтрации до 50%.+ </p> <p> 34. Вторая стадия хронической почечной недостаточности характеризуется гибелью </p> <p> A) 10% нефронов B) 20% нефронов C) 30% нефронов D) 50%нефронов E) 75% нефронов.+ </p> <p> 35. Синдром хронической почечной недостаточности </p> <p> A) Уремия </p> <p> 36. О полном прекращении осмотического концентрирования почек свидетельствует </p> <p> A) Изостенурия+ B) Гиперстенурия C) Гипостенурия </p> <p> 37. При уремии функционирует </p> <p> A) Менее 10% нефронов+ B) Более 70% нефронов C) 50% нефронов D) Более 30% нефронов </p> <p> 38. Последовательность стадий нарушения диуреза при хронической почечной недостаточности представляет собой: </p> <p> A) полиурия→никтурия→олиго-,анурия B) олиго-анурия→никтурия→полиурия C) скрытая→полиурия →олиго-анурия+ D) полиурия→скрытая→олиго-анурии E) никтурия→изостенурия→скрытая→олиго-анурии. </p> <p> 39. Терминальная (третья) стадия хронической почечной недостаточности характеризуется </p> <p> A) полиурией B) уремией+ C) гиперстенурией D) гиперфильтрацией в клубочках E) гиперсекрецией к эпителии почечных канальцев. </p> <p> 40. Изменения в крови при уремии </p> <p> A) Гиперазотемия и анемия </p> <p> 41. Снижение содержания в крови токсических продуктов обмена веществ при хронической почечной недостаточности достигается </p>	
---	--

<p>применением</p> <ul style="list-style-type: none"> A) переливанием крови B) инфузией больших количеств гипертонических растворов C) почечного гемодиализа+ D) форсированного диуреза E) антибактериальной терапии <p>42. Ренопаренхиматозная артериальная гипертензия наблюдается при</p> <ul style="list-style-type: none"> A) хроническом гломерулонефрите;+ B) врожденном отсутствии одной почки; C) сужении почечной артерии; D) тромбозе почечной артерии E) удалении одной почки. <p>43. Патогенетическим фактором гипертензии при остром гломерулонефрите является</p> <ul style="list-style-type: none"> A) включение ренин-альдостерон-вазопрессинового механизма + B) повышение продукции простагландинов C) повышение продукции кининов D) гиперволемиа+ E) понижение чувствительности рецепторов сосудов к прессорным влияниям <p>44. Какие нарушения могут быть обусловлены наследственными дефектами ферментов тубулярного аппарата почек?</p> <ul style="list-style-type: none"> A) гемоглобинурия B)+аминоацидурия C)+гиперфосфатурия D)+глюкозурия E)+синдром Фанкони <p>45. Названия типичных осложнений острого гломерулонефрита, угрожающие жизни больного.</p> <ul style="list-style-type: none"> A). Острая дистрофия. B). Острая сердечная недостаточность. B). +Острая почечная недостаточность <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Типовые нарушения пищеварения»</p>	
<p>1. Патологическое усиление аппетита обозначается термином</p>	<p>ОК-1</p>

<p>А) гиперрекция+</p> <p>В) полифагия</p> <p>С) дисфагия</p> <p>Д) афагия</p> <p>Е) анорексия.</p> <p>2. Анорексия - это</p> <p>А) отсутствие аппетита+</p> <p>В) невозможность глотания</p> <p>С) чрезмерно усиленный аппетит</p> <p>Д) повышенное потребление пищи</p> <p>Е) булемия.</p> <p>3. Булемия - это</p> <p>А) отсутствие аппетита</p> <p>В) невозможность глотания</p> <p>С) чрезмерно усиленный аппетит+</p> <p>Д) повышенное потребление пищи</p> <p>Е) нарушение слюноотделения.</p> <p>4. Полифагия - это</p> <p>А) отсутствие аппетита</p> <p>В) невозможность глотания</p> <p>С) чрезмерно усиленный аппетит</p> <p>Д) повышенное потребление пищи+</p> <p>Е) нарушение жевания.</p> <p>5. Дисфагия - это</p> <p>А) отсутствие аппетита</p> <p>В) ощущение сытости</p> <p>С) чрезмерно усиленный аппетит</p> <p>Д) повышенное потребление пищи</p> <p>Е) нарушение глотания.+</p> <p>6. Невротическая анорексия наблюдается при</p> <p>А) кишечных инфекциях</p> <p>В) сахарном диабете</p> <p>С) отрицательных эмоциях+</p> <p>Д) интоксикациях</p> <p>Е) рвоте.</p> <p>7. Невротическая анорексия наблюдается при</p> <p>А) кишечных инфекциях</p> <p>В) сахарном диабете</p> <p>С) истерии+</p> <p>Д) интоксикациях</p> <p>Е) рвоте.</p> <p>8. Нервно-психическая анорексия наблюдается при</p> <p>А) сильном возбуждении коры головного мозга</p> <p>В) навязчивом представлении об излишней полноте+</p>	<p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>
--	---

<p>С) реципрокном торможении пищевого центра D) болевом синдроме E) интоксикации.</p> <p>9. Интоксикационная анорексия наблюдается при</p> <p>A) реципрокном торможении пищевого центра из-за боли B) сильном возбуждении коры головного мозга C) навязчивом представлении об излишней полноте D) отравлениях+ E) нарушении функции рецепторов пищеварительного тракта.</p> <p>10. Гиперрекция наблюдается при</p> <p>A) сахарном диабете+ B) интоксикации C) болевом синдроме D) угнетении пищевого центра E) разрушении вентролатеральных ядер гипоталамуса.</p> <p>11. Парорексия - это</p> <p>A) извращение аппетита+ B) быстрая насыщаемость C) нарушение глотания D) повышение аппетита E) снижение аппетита.</p> <p>12. Гиперсаливация наблюдается при</p> <p>A) лихорадке B) паротите C) сиалоадените D) сиалолитиазе E) гельминтозах, токсикозе беременности.+</p> <p>13. К последствиям гиперсаливации относится</p> <p>A) налет на языке B) гипокалиемия+ C) множественный кариес зубов D) развитие воспалительных процессов полости рта. E) ксеростомия</p> <p>14. Гипосаливация приводит к</p> <p>A) нейтрализации желудочного сока B) мацерации кожи вокруг рта C) гипокалиемии D) пtiализму (слюнотечение) E) ксеростомии.+</p> <p>15. Неукротимая рвота способствует</p> <p>A) развитию метаболического ацидоза B) развитию негазового алкалоза+ C) повышению артериального давления D) гипергликемии E) гиперхлоргидрии</p> <p>16. При неукротимой рвоте возникают</p> <p>A) гиперкалиемия</p>	
---	--

<p>В) гипернатриемия С) гипохлоремия+ D) метаболический ацидоз E) гиперосмолярная дегидратация.</p> <p>17. Рвота имеет защитно-приспособительное значение при A) токсикозе беременности B) приеме недоброкачественной пищи+ C) опухоли мозга D) эмоциональном потрясении E) водянке мозга</p> <p>18. Вследствие выхода из желудка газов, образовавшихся в результате гнилостных процессов, развивается A) икота B) рвота C) отрыжка+ D) тошнота E) изжога</p> <p>19. Изжога развивается при A) ахилии; B) при понижении чувствительности рецепторов пищевода к желудочному содержимому; C) низком внутрижелудочном давлении; D) недостаточности кардиального сфинктера;+ E) гастродуоденальном рефлюксе.</p> <p>20. При недостаточности эзофаго-гастрального сфинктера возникает A) заброс желудочного содержимого в пищевод; + B) снижение перистальтики пищевода; C) затруднение продвижения пищи по пищеводу; D) нарушение проглатывания пищи; E) застой и загнивание пищи в пищеводе.</p> <p>21. Стимулирует силу сокращений мышц желудка A) Раздражение блуждающего нерва+</p> <p>22. Охарактеризовать состояние кислотности: общая кислотность 120, свободная - 60 A) Гипоацидность B) Гиперацидность+ C) Ахилия D) Ахолия</p> <p>23. Анорексия при заболеваниях ЖКТ A) Диспептическая+ B) Гемодинамическая C) Невротическая</p>	
---	--

<p>D) Интоксикационная</p> <p>24. Эндогенная причина нарушения пищеварения</p> <p> A) Демпинг-синдром+</p> <p>25. Нарушение резервуарной функции желудка</p> <p> A) Задержка пищи+</p> <p>26. К механической кишечной непроходимости приводит</p> <p> A) Ущемление кишечной петли+</p> <p>27. Гиперхлоргидрия сопровождается</p> <p> A) снижением бактерицидного действия соляной кислоты</p> <p> B) развитием процессов брожения и гниения в желудке</p> <p> C) затруднением эвакуации пищевых масс из желудка+</p> <p> D) ускорением эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник</p> <p> E) быстрой нейтрализацией пищевых масс из желудка дуоденальным содержимым.</p> <p>28. Для гиперсекреции и гиперхлоргидрии желудочного сока характерно</p> <p> A) Стойкий спазм привратника</p> <p>29. Укажите последствия ахлоргидрии желудочного сока</p> <p> Уменьшение выделения секретина</p> <p>30. Ускорение перистальтики кишечника наблюдается при</p> <p> Пониженной кислотности желудочного сока</p> <p>31. Гиперсекреция желудочного сока сопровождается</p> <p> A) поносом</p> <p> B) гиповолемией</p> <p> C) ацидозом</p> <p> D) одышкой</p> <p> E) запором+</p> <p>32. Ахлоргидрия желудочного сока сопровождается</p> <p> A) спазмом привратника</p> <p> B) застоем в желудке пищевого содержимого</p> <p> C) запорами</p> <p> D) отрыжкой кислым, иногда рвотой</p> <p> E) зиянием привратника.+</p> <p>33. Гипосекреция желудочного сока сопровождается</p> <p> A) изжогой</p> <p> B) запором</p> <p> C) поносом+</p> <p> D) гиперволемией</p> <p> E) метеоризмом</p> <p>34. К факторам, способствующим развитию язвенной болезни относят</p> <p> A) повышенное образование слизи в желудке;</p> <p> B) повышенная секреция бикарбонатов;</p> <p> C) повышенное образование простагландинов E1 и E2;</p> <p> D) пониженная выработка лейкотриенов C4 и D4;</p>	
---	--

<p>Е) пониженная способность слизистой оболочки к регенерации.+</p> <p>35. Правильным является утверждение</p> <p>А) Возникновению язвенной болезни желудка способствует низкая кислотность желудочного сока</p> <p>В) Возникновению язвенной болезни желудка способствует быстрая регенерация слизистой желудка</p> <p>С) В эксперименте язву желудка можно моделировать при хроническом раздражении вагуса+</p> <p>Д) Возникновению язвенной болезни желудка способствует увеличение активности пепсина и кислотности желудочного сока+</p> <p>Е) Язвенная болезнь всегда развивается при наличии <i>Helicobacter pylori</i></p> <p>36. Факторы хемотаксиса, выделяемые <i>Helicobacter pylori</i></p> <p>А) Способствуют развитию и поддержанию воспаления в слизистой желудка</p> <p>37. Мальабсорбцией называется</p> <p>А) синдром, обусловленный усилением поступления желчи в кишечник</p> <p>В) синдром, обусловленный нарушением всасывания питательных веществ в тонком кишечнике+</p> <p>С) синдром, обусловленный усилением перистальтики кишечника</p> <p>Д) синдром, обусловленный голоданием</p> <p>Е) синдром, обусловленный нарушением эндокринной функции поджелудочной железы</p> <p>38. Первичная мальабсорбция возникает при</p> <p>А) наследственном дефиците лактазы+</p> <p>В) гипохилии</p> <p>С) наследственном дефиците глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы</p> <p>Д) энтеритах</p> <p>Е) гастритах.</p> <p>39. Синдром мальабсорбции характеризуется нарушением всасывания питательных веществ</p> <p>А) в желудке;</p> <p>В) в 12-перстной кишке;</p> <p>С) в тонкой кишке;+</p> <p>Д) в толстой кишке;</p> <p>Е) в прямой кишке.</p> <p>40. Стеаторея – это</p>	
---	--

<p> A) выделение жира с мочой B) накопление жира в крови C) выделение жира с калом+ D) выделение стеркобилина с калом E) выделение уробилина с калом 41. Стеаторея развивается при A) гиперсекреции желудочного сока B) ахолии+ C) высокой активности кишечных липаз D) затруднении моторики кишечника E) избыточном поступлении в организм белка. 42. Прекращение поступления желчи в кишечник приводит к ослаблению моторики кишечника 43. Атонические запоры возникают при A) дефиците клетчатки в пище+ B) спазмах кишечника C) свинцовой интоксикации D) мальабсорбции E) недостатке гастрина. 44. Механическая кишечная непроходимость возникает A) при спазме или параличе кишечной мускулатуры; B) при тромбозе сосудов кишечной стенки; C) при парезах кишечной мускулатуры; D) при опухолях и гельминтозах кишечника;+ E) при параличе сосудов кишечной стенки. 45. Патогенез кишечной аутоинтоксикации обусловлен токсическим влиянием A) продуктов гниения белков в кишечнике и биогенных аминов (кадаверин, путресцин)+ B) непрямого билирубина C) кетоновых тел D) желчных кислот E) прямого билирубина Эталон правильного ответа со знаком + </p>	
«Патофизиология печени»	
<p> 1. Вторичная печеночная недостаточность развивается при A) действии четыреххлористого углерода B) недостаточности кровообращения+ C) фосфорной интоксикации D) вирусных гепатитах E) хронической алкогольной интоксикации. 2. Первичная печеночная недостаточность развивается при A) сердечной недостаточности B) шоке C) почечной недостаточности D) вирусном поражении печени+ </p>	<p> ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18 </p>

- Е) сахарном диабете
3. Наиболее частой причиной хронического гепатита являются
- А) вирусы +
 - В) бактерии
 - С) гельминты
 - Д) риккетсии
 - Е) спирохеты
4. Для циррозов печени характерным является
- А) Образование структурно аномальных регенераторных узлов
5. Для нарушений белкового обмена при недостаточности печени характерно
- А) Нарушение переаминирования аминокислот
6. Накопление аммиака при печеночной недостаточности особенно токсично для:
- А) органов брюшной полости
 - В) кожи
 - С) мышц
 - Д) костной ткани
 - Е) центральной нервной системы+
7. Нарушения углеводного обмена при печеночной недостаточности характеризуется
- А) торможением глюконеогенеза+
 - В) торможением синтеза кетоновых тел
 - С) усилением синтеза гликогена
 - Д) усилением превращения галактозы и фруктозы в глюкозу
 - Е) повышением содержания глюкозы в крови
8. Нарушения жирового обмена при печеночной недостаточности характеризуются
- А) снижением образования фосфолипидов+
 - В) снижением образования кетоновых тел
 - С) усилением окисления жирных кислот
 - Д) увеличением синтеза липопротеидов высокой плотности
 - Е) повышением выделения триглицеридов из печени в кишечник

9. Прямая фистула Экка используется для изучения

- A) метаболической функции печени
- B) мочевино-образовательной функции печени
- C) барьерной, детоксикационной функции печени+
- D) желчеобразовательной функции
- E) желчевыделительной функции печени.

10. Желтуха – это

- A) болезнь
- B) симптом
- C) синдром+
- D) патологическая реакция
- E) патологическое состояние

11. Гипербилирубинемия соответствует уровню общего билирубина в крови:

- A) 1-3мкМ/л
- B) 4-5 мкМ/л
- C) 5-6 мкМ/л
- D) 8-20 мкМ/л
- E) 30-40 мкМ/л.+

12. Ведущее звено патогенеза надпеченочной желтухи

- A) дегидратация организма
- B) сердечная недостаточность
- C) недостаточность инсулина
- D) нарушение оттока желчи
- E) усиленный гемолиз эритроцитов.+

13. Для гемолитической желтухи характерно

- A) увеличение свободного билирубина в крови+
- B) увеличение связанного билирубина в крови
- C) обесцвечивание кала
- D) нарушение пищеварения в кишечнике.
- E) выделение свободного билирубина с мочой.

14. Для гемолитической желтухи характерно увеличение в крови

- A. непрямого билирубина +
- B. прямого билирубина
- C. уробилина
- D. стеркобилина.
- E. Желчных кислот.

15. Ведущим звеном патогенеза подпеченочных желтух является

- A) повреждение гепатоцитов
- B) сиалолитиаз
- C) уrolитиаз
- D) усиленный гемолиз эритроцитов
- E) нарушение оттока желчи+.

16. Укажите причины механической желтухи
- А) Обтурация печеночного и общего жеочного протока
17. Ахолия характерна для
- А) Механической желтухи+
- В) Печеночной желтухи
- С) Гемолитической желтухи
18. Стеркобилиноген отсутствует в моче при
- А) Подпеченочной желтухе+
- В) Гемолитической желтухе
- С) Надпеченочной желтухе
19. Для подпеченочной желтухи характерно увеличение в крови
- А) биливердина
- В) стеркобилиногена
- С) уробилиногена
- Д) прямого билирубина+
- Е) непрямого билирубина
20. Укажите изменения в крови и моче при подпеченочной желтухе
- А) Холемия, появление прямого билирубина в крови, отсутствие уробилина в моче
21. Синдром холемии обусловлен патогенным действием
- А) холестерина
- В) прямого билирубина
- С) непрямого билирубина
- Д) жирных кислот
- Е) желчных кислот+
22. . Присутствие в крови солей желчных кислот вызывает
- А) повышение кровяного давления
- В) брадикардию+
- С) тахикардию
- Д) повышение температуры тела
- Е) одышку
23. Ахолия – это отсутствие желчи
- А) в крови
- В) в моче
- С) в кишечнике+
- Д) в спинномозговой жидкости
- Е) в лимфе

<p>24. Для ахолии характерно</p> <ul style="list-style-type: none"> A) активация эмульгирования жира в кишечнике B) гипервитаминоз жирорастворимых витаминов C) повышенное расщепление и всасывание жира D) стеаторея+ E) темная окраска кала. <p>25. Стеаторея при механической желтухе связана с</p> <ul style="list-style-type: none"> A) нарушением всасывания жиров в кишечнике+ B) активацией панкреатической липазы C) наследственной ферментопатией D) активацией липолиза E) развитием первичной мальабсорбции <p>26. Кровоточивость при длительной подпеченочной желтухе возникает вследствие</p> <ul style="list-style-type: none"> A) нарушения синтеза гепарина B) нарушения синтеза протромбина из-за снижения всасывания витамина К+ C) нарушения синтеза ингибиторов фибринолиза D) нарушение синтеза антитромбина E) нарушения синтеза калликреина <p>27. Гипербилирубинемия, сопровождающаяся повышением уровня как свободного, так и связанного билирубина в крови, отмечается при</p> <ul style="list-style-type: none"> A) холецистите B) серповидно-клеточной анемии C) болезни Боткина+ D) холангите E) инсулиноме <p>28. Гипокоагуляцией сопровождается</p> <ul style="list-style-type: none"> A) Механическая желтуха+ B) Гемолитическая желтуха <p>29. При какой из желтух отмечается эритропения</p> <ul style="list-style-type: none"> A) Гемолитической+ B) Механической <p>30. Портальная гипертензия может возникнуть при</p> <ul style="list-style-type: none"> A) Циррозе печени+ B) Холецистите <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Артериальные гипер – и гипотензии»</p>	
<p>1. К веществам депрессорного действия относят</p> <ul style="list-style-type: none"> A) адреналин B) ангиотензин-II C) альдостерон 	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17</p>

<p>D) простагландины группы E и A+</p> <p>E) лейкотриены C₄ и D₄</p> <p>2. К веществам депрессорного действия относят:</p> <p>A) Оксид азота.+</p> <p>B) Ангиотензин-II.</p> <p>C) Альдостерон.</p> <p>D) Эндотелины.</p> <p>E) Адреналин.</p> <p>3. Прессорным действием обладает:</p> <p>A) Адреналин.+</p> <p>B) Калликреин.</p> <p>C) Простагландин E.</p> <p>D) Оксид азота.</p> <p>E) Предсердный натрийуретический гормон.</p> <p>4. Прессорным действием обладает</p> <p>A) калликреин</p> <p>B) ангиотензин-II+</p> <p>C) простагландин E</p> <p>D) оксид азота</p> <p>E) предсердный натрийуретический гормон</p> <p>5. Прессорным действием обладает</p> <p>A) калликреин</p> <p>B) эндотелин- I+</p> <p>C) простагландин E</p> <p>D) оксид азота</p> <p>E) предсердный натрийуретический гормон</p> <p>6. Какие величины артериального давления свидетельствуют о наличии гипертензии</p> <p>A) 170/110</p> <p>7. Вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия является одним из симптомов заболеваний</p> <p>A) печени</p> <p>B) желудочно-кишечного тракта</p> <p>C) почек+</p>	<p>ПК - 18</p>
--	----------------

<p>D) селезенки E) легких.</p> <p>8. Вторичная артериальная гипертензия является симптомом:</p> <p>A) Хронической надпочечниковой недостаточности. B) Язвенной болезни желудка. C) Первичного альдостеронизма.+ D) Гипокортицизма. E) Кишечной аутоинтоксикации.</p> <p>9. Вторичная артериальная гипертензия является симптомом:</p> <p>A) Болезни Иценко-Кушинга.+ B) Язвенной болезни желудка. C) Хронической надпочечниковой недостаточности. D) Гипокортицизма. E) Кишечной аутоинтоксикации.</p> <p>10. Среди симптоматических артериальных гипертензий наиболее часто встречается гипертензия при</p> <p>A) феохромоцитоме B) поражении почек+ C) первичном гиперальдостеронизме D) гипертиреозе E) атеросклерозе аорты</p> <p>11. Среди симптоматических артериальных гипертензий наиболее часто встречаются</p> <p>A) эндокринны B) почечные+ C) нейрогенные центрогенные D) нейрогенные рефлекторные E) гемодинамические</p> <p>12. Решающее значение в патогенезе реновакулярной почечной гипертензии имеет</p> <p>A) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;+ B) повышение секреции глюкокортикоидов; C) снижение выработки депрессорных веществ в почках; D) повышение секреции адреналина; E) повышение секреции вазопрессина;</p> <p>13. Ведущую роль в патогенезе ренопаренхиматозной почечной гипертензии играет:</p> <p>A) Снижение выработки депрессорных веществ в почках.+ B) Повышение секреции глюкокортикоидов. C) Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.</p>	
--	--

- D) Повышение секреции адреналина.
- E) Повышение секреции вазопрессина.
14. Ренопаренхиматозная артериальная гипертензия наблюдается
- при хроническом гломерулонефрите;+
 - при врожденном отсутствии одной почки;
 - при сужении почечной артерии;
 - при тромбозе почечной артерии;
 - при удалении одной почки.
15. В патогенезе ренопривной (паренхиматозной) гипертензии имеет значение
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
 - повышение секреции вазопрессина
 - повышение секреции адреналина
 - нарушение секреции кининов, простагландинов в почках+
 - нарушение секреции глюкокортикоидов.
16. Артериальная гипертензия при коарктации аорты относится
- к кардио-васкулярным артериальным гипертензиям+
 - к нейрогенным артериальным гипертензиям
 - к эндокринным артериальным гипертензиям
 - к лекарственным артериальным гипертензиям
 - к почечным артериальным гипертензиям
17. Для первичной артериальной гипертензии характерно
- A) Стойкое повышение тонуса артерий
18. Генетический дефект клеточных мембран характерен для
- A) Эссенцеальной артериальной гипертензии
19. В патогенезе первичной артериальной гипертензии участвуют:
- Стойкая повышенная возбудимость и гиперергия высших симпатических нервных центров.+
 - Длительное торможение эмоциональных центров.
 - Повышение тормозного влияния коры головного мозга на прессорные центры.
 - Повышение выработки натрийуретического гормона.
 - Недостаточность функции коры надпочечников.
20. Генетический дефект клеточных мембран при гипертонической болезни приводит
- к увеличению содержания кальция в цитоплазме клеток;+
 - к увеличению электрического потенциала мембраны клеток;
 - к увеличению скорости обратного захвата медиаторов нервными окончаниями;
 - к подавлению АТФ-азной активности миозина;
 - к уменьшению времени действия медиаторов на сосудистую стенку.
21. Для периода стабилизации первичной артериальной

гипертензии характерным является:

- A) Пониженная выработка эндотелина.
- B) Увеличение секреции ренина почками.+
- C) Активация калликреин-кининовой системы.
- D) Повышенная выработка натрийуретического гормона.
- E) Повышенная выработка почками простагландинов E1 и E2.

22. Для периода стабилизации гипертонической болезни характерным является

- A) пониженная выработка эндотелина;
- B) пониженная выработка оксида азота;+
- C) активация калликреин-кининовой системы;
- D) повышенная выработка натрийуретического гормона;
- E) повышенная выработка почками простагландинов E1 и E2..

23. Ортостатический коллапс возникает при

- A) массивной кровопотере
- B) раздавливании поджелудочной железы
- C) быстром снижении кислорода во вдыхаемом воздухе
- D) кишечных инфекциях
- E) резком переходе из горизонтального положения в вертикальное+

24. Симптоматическая артериальная гипотензия наблюдается при

- A) анемии +
- B) феохромоцитоме
- C) гиперальдостеронизме
- D) острым диффузном гломерулонефрите
- E) болезни Иценко-Кушинга

25. Симптоматическая артериальная гипотензия наблюдается при:

- A) Холемии.+
- B) Феохромоцитоме.
- C) Гиперальдостеронизме.
- D) Острым диффузном гломерулонефрите.
- E) Болезни Иценко-Кушинга.

26. Гипернатриемия способствует развитию артериальной гипертензии посредством

- A) Развитие отека стенок сосудов. +
- B) Сгущение крови.
- C) Торможение обратного захвата норадреналина нервными

окончаниями. +

- D) Усиление образования ангиотензина
- E) Активации синтеза простациклина клетками эндотелия.

27. В патогенезе первичной артериальной гипотонии (гипотоническая болезнь) имеют значение следующие механизмы

- A) Повышение активности парасимпатической нервной системы при снижении активности симпатико-адреналовой. +
- B) Генетический дефект транспорта катионов в клетку с накоплением Ca^{+2} в цитоплазме ГМК стенок сосудов.
- C) Нарушение превращения дофамина в норадреналин в нервных окончаниях. +
- D) Повреждение коры надпочечников, сопровождающееся снижением продукции глюкокортикоидов.

28. Виды симптоматических артериальных гипертензий

- A) Гиповолемическая.
- B) Портальная.
- C) Эссенциальная.
- D) Рефрексогенные. +
- E) Гипофизарная.

29. Состояние и болезни, при которых может возникнуть артериальная гипотензия

- A) Доброкачественная кортикостерома.
- B) Сердечная недостаточность. +
- C) Синдром мальабсорбции. +
- D) Поликистоз почек.
- E) Гипертироз.
- F) Ишемия мозга.

30. Болезни и состояния, которые сопровождаются развитием систолической артериальной гипертензии

- A) Недостаточность аортальных клапанов. +
- B) Гипертиреоз. +
- C) Аортальный стеноз.
- D) Нефроз.

31. Возможные последствия хронической артериальной гипертензии

- A) Перегрузочная сердечная недостаточность. +
- B) Миокардит.
- C) Гипоальдостеронизм.
- D) Аритмии. +

32. Патогенез гипертонической болезни предположительно включает следующие звенья

- A) Истощение функции коры надпочечников.
- B) Генетически обусловленная гипопродукция минералокортикоидов.
- C) Стойкое повышение возбудимости и реактивности симпатических нервных центров заднего отдела гипоталамуса. +
- D) Снижение тормозного влияния коры головного мозга, оказываемого ею в норме на подкорковые прессорные центры. +
- E) Генерализованный наследственный дефект мембранных, ионных насосов: кальциевого и натрий-калиевого. +

33. Увеличение секреции ренина вызывается

- A) Увеличением перфузионного давления в артериолах почечных телец.
- B) Уменьшением перфузионного давления в артериолах почечных телец. +
- C) Гипернатриемией и гипокалиемией.
- D) Снижением уровня ангиотензина-S: S: в крови. +
- E) Повышением уровня ангиотензина-S: S: в крови.

34. Болезни и состояния, которые сопровождаются повышением АД

- A) Синдром Иценко-Кушинга. +
- B) Феохромоцитома. +
- C) Синдром Кляйнфельтера.
- D) Гипокортицизм.
- E) Гипотиреоз.

35. Механизмы развития реноваскулярной артериальной

гипертензии

- A) Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. +
- B) Нарушение фильтрационной функции клубочков почек.
- C) Недостаточность простагландиновой и кининовой системы почек. +
- D) Недостаточность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

36. Сосудосуживающий эффект ангиотензина- обусловлен

- A) Усилением высвобождения катехоламинов из везикул аксонов симпатических нейронов. +
- B) Стимуляцией секреций альдостерона. +
- C) Увеличением секреций глюкокортикоидов.
- D) Активацией синтеза простагландина в клетках эндотелия.

37. Отличия гипертонической болезни от других артериальных гипертензий

- A) Повышение АД возникает на фоне отсутствия значительных органических поражений внутренних органов, участвующих в его регуляции. +
- B) Возникает в результате первичного нарушения функции почек и эндокринных желез.
- C) Важное значение в ее развитии имеет наследственная предрасположенность. +
- D) Возникает в результате нарушения функции надпочечников.
- E) Развивается вследствие первичного повреждения рецепторов дуги аорты и синокаротидной зоны.
- F) Важное значение имеет повышение реактивных свойств нейронов симпатических центров заднего отдела гипоталамуса. +

38. Эндокринные гипертензии возникают при

- A) Тотальной гипофункции коркового слоя надпочечников.
- B) Гипофункции щитовидной железы.
- C) Гипофизарной кахексии.
- D) Гиперфункции мозгового слоя надпочечников. +
- E) Гиперфункции клубочковой зоны коркового слоя надпочечников. +

F) Тиреотоксикозе. +

39. Вероятные причины гипертонической болезни

- A) Генетические дефекты центров вегетативной нервной системы, регулирующих АД. +
- B) Генетические дефекты мембранных систем транспорта катионов приводящие к накоплению Ca^{+} в цитоплазме ГМК стенок сосудов. +
- C) Гипертиреоз.
- D) Хронический нефрит.
- E) Атеросклеротические поражения сосудов.

40. Возможные причины левожелудочковой недостаточности

- A) Артериальная гипертензия малого круга кровообращения.
- B) Эмфизема легких.
- C) Инфаркт боковой стенки левого желудочка. +
- D) Гипертоническая болезнь. +

41 Гипернатриемия способствует развитию артериальной гипертензии посредством

- A) Развитие отека стенок сосудов.+
- B) Сгущение крови.
- C) Торможение обратного захвата норадреналина нервными окончаниями+
- D) Усиление образования ангиотензина
- E) Активации синтеза простаглицлина клетками эндотелия.

42 В патогенезе первичной артериальной гипотонии (гипотоническая болезнь) имеют значение следующие механизмы

- A) Повышение активности парасимпатической нервной системы при снижении активности симпатико-адреналовой.+
- B) Генетический дефект транспорта катионов в клетку с накоплением Ca^{+} в цитоплазме ГМК стенок сосудов.
- C) Нарушение превращения дофамина в норадреналин в нервных окончаниях.+
- D) Повреждение коры надпочечников, сопровождающееся снижением продукции глюкокортикоидов.

Эталон правильного ответа со знаком +

«Типовые нарушения сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность»

<p>1. Сердечная недостаточность, вызванная недостаточностью митрального клапана, характеризуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличением конечного диастолического давления в левом желудочке + 2) увеличением давления в левом предсердии + 3) увеличением давления в аорте 4) увеличением давления в легочных капиллярах + <p>2. Сердечная недостаточность, вызванная недостаточностью аортального клапана, характеризуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличением конечного диастолического давления в левом желудочке + 2) увеличением сократимости миокарда 3) увеличением преднагрузки левого желудочка + 4) увеличением напряжения стенки левого желудочка + <p>3. Величина преднагрузки на сердце возрастает вместе:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) с увеличением венозного возврата к сердцу + 2) с ростом давления в аорте 3) с увеличением сократимости сердца 4) с гипертрофией миокарда 5) с увеличением объема крови + <p>4. Повышение давления в сосудах малого круга кровообращения наблюдается:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) при стенозе митрального клапана + 2) при недостаточности митрального клапана + 3) при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия 4) при остром инфаркте миокарда левого желудочка + 5) при острой перегрузке левого желудочка повышенным давлением (гипертонический криз) + <p>5. Наиболее объективный показатель для оценки насосной функции левого желудочка:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ЧСС 2) давление в аорте 3) ударный объем 4) изгоняемая фракция крови (фракция выброса) + <p>6. Одним из признаков правожелудочковой недостаточности является:</p> <ol style="list-style-type: none"> A) Приступы удушья. B) Кровохарканье. C) Отек легких. D) Выраженная бледность кожных покровов. E) Отеки нижних конечностей, асцит. + 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>
---	---

7. Одной из причин левожелудочковой недостаточности является

- A) заболевания легких
- B) стеноз устья легочной артерии
- C) недостаточность трехстворчатого клапана
- D) инфаркт правого желудочка
- E) недостаточность митрального клапана+

8. К перегрузочной форме сердечной недостаточности приводит

- A) гиперволемиа+
- B) ишемия миокарда
- C) миокардиты
- D) экстрасистолия
- E) миокардиодистрофии.

9. Миокардиальная форма сердечной недостаточности возникает при

- A) клапанных пороках сердца
- B) гипертонической болезни
- C) артериовенозном шунтировании крови
- D) коарктации аорты
- E) инфаркте миокарда+

10. Долговременную адаптацию функции сердца обеспечивает

- A) тахикардия
- B) гипертрофия миокарда+
- C) гетерометрический механизм сокращения
- D) гомеометрический механизм сокращения
- E) миогенная дилатация

11. Механизмы срочной экстракардиальной компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности

- A) Повышение активности симпатической нервной системы.+
- B) Повышение активности парасимпатической нервной системы.
- C) Уменьшение ОЦК.
- D) Активация ренин-ангиотензиновой системы.+
- E) Гипертрофия миокарда.

12 Механизмы срочной кардиальной компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности

- A) Брадикардия.
- B) Гомеометрический механизм.+
- C) Гетерометрический механизм Франка - Старлинга.+
- D) Гипертрофия миокарда.

Е) Увеличение ОЦК.

13. Основными звеньями патогенеза перегрузочной сердечной недостаточности при пороках сердца являются

- А) Дисбаланс между увеличенной массой кардиомиоцитов и «отстающим» количеством капилляров в миокарде с исходом в относительную ишемию и гипоксию.+
- В) Дисбаланс между увеличенной массой актомиозина и массой митохондрий с исходом в относительный энергодефицит.+
- С) Увеличение секреции СТГ.
- Д) Увеличение секреции ренина.

14. Факторы, состояния и болезни, которые могут вызвать сердечную недостаточность посредством прямого повреждения миокарда

- А) Недостаточность трехстворчатого клапана.
- В) Гипертоническая болезнь.
- С) Стеноз устья аорты.
- Д) Инфаркт легкого.
- Е) Недостаточность витамина В1 (тиамина).+
- Ф) Септические состояния.+

15. Проявления, характерные для левожелудочковой недостаточности

- А) Отеки нижних конечностей.
- В) Теленгиэктазии.
- С) Гепатомегалия.
- Д) Мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких+
- Е) Уменьшение сердечного выброса.+

16. Факторы, состояния и болезни, которые могут вызвать сердечную недостаточность посредством прямого повреждения миокарда

- А) Недостаточность трехстворчатого клапана.
- В) Гипертоническая болезнь.
- С) Септические состояния.+
- Д) Стеноз устья аорты.
- Е) Инфаркт легкого.

Ф) Амилоидоз.+

17. Причины, приводящие к перегрузке миокарда объемом

А) Стеноз левого АВ-отверстия.

Б.) Недостаточность митрального клапана.+

В.) Избыточная продукция норадреналина.

Г.) СД.

Д.) Полицидемическая гиповолемия.

Ж.) Артериальная гипертензия.

З.) Гиперволемия.+

18 Возможные причины правожелудочковой недостаточности

А) Артериальная гипертензия большого круга кровообращения.

В) Инфаркт передней стенки левого желудочка сердца.

С) Недостаточность митрального клапана.

Д) Коарктация аорты.

Е) Артериальная гипертензия малого круга кровообращения.+

Ф) Дефект межжелудочковой перегородки.+

19. Проявление, характерные для левожелудочковой недостаточности

А) Отеки нижних конечностей.

В) Тахикардия.+

С) Теленгиэктазии.

Д) Гепатомегалия.

Е) Сердечная астма.+

20 Возможные причины левожелудочковой недостаточности

А) Артериальная гипертензия малого круга кровообращения.

В) Эмфизема легких.

С) Инфаркт боковой стенки левого желудочка.+

Д) Гипертоническая болезнь.+

21. Внутрисердечная гемодинамика при миогенной дилатации желудочков сердца изменяется

А.) Растет скорость систолического изгнания крови из желудочков.

Б.) Снижается давление крови в правом предсердии и устьях полых

вен.

В.) Увеличивается диастолический объем крови в полости желудочков. +

Г.) Увеличивается остаточный систолический объем крови в полости желудочков.+

22. Сердечная недостаточность характеризуется системным венозным застоем, если она вызвана

А.) Хронической артериальной гипертензией.+

Б.) Обширным инфарктом миокарда.+

В.) Острой кровопотерей.

Г.) Коллапсом.

23. Состояния, приводящие к перегрузке миокарда сопротивлением

А.) Системный атеросклероз.+

Б.) Стеноз устья аорты.+

В.) Недостаточность митрального клапана.

Г.) Недостаточность клапана аорты.

24. Вид сердечной недостаточности, вызывающее развитие венозной гиперемии и отек легких

А.) Правожелудочковая.

Б.) Левожелудочковая.+

В.) Тотальная.+

25. Ошибочные утверждения

А.) Дилатационная гипертрофия развивается в результате увеличения систолического объема крови и увеличение конечного диастолического давления в полостях сердца.

Б.) Гипертрофия с миогенной дилатацией сердца обычно характеризуется увеличением сердечного выброса.+

В.) Гипертрофия с миогенной дилатацией сердца характеризуется увеличением сократительной способности миокарда.+

26. Сердечная недостаточность, вызванная недостаточностью митрального клапана, характеризуется:

1. к перегрузке левого желудочка повышенным объемом (преднагрузке)+

2. к перегрузке левого желудочка повышенным давлением (постнагрузке)

<p>3. к росту конечного диастолического объема в левом желудочке+</p> <p>4. к росту давления в сосудах малого круга кровообращения+</p> <p>5. к гипертрофии левого желудочка+</p> <p>27. Сердечная недостаточность, вызванная недостаточностью митрального клапана, характеризуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. увеличением сократимости миокарда 2. увеличением изгоняемой фракции крови 3. увеличением конечного диастолического объема левого желудочка+ 4. увеличением напряжения стенки левого желудочка+ <p>28. Сердечная недостаточность, вызванная недостаточностью митрального клапана, характеризуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. увеличением конечного диастолического давления в левом желудочке+ 2. увеличением давления в левом предсердии+ 3. увеличением давления в аорте 4. увеличением давления в легочных капиллярах+ <p>29. Сердечная недостаточность, вызванная недостаточностью митрального клапана, характеризуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. увеличением конечного диастолического объема левого желудочка+ 2. увеличением преднагрузки левого желудочка+ 3. увеличением напряжения стенки левого желудочка+ 4. увеличением сократимости миокарда <p>30. Сердечная недостаточность, вызванная стенозом митрального клапана, характеризуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. увеличением конечного диастолического объема левого желудочка 2. гипертрофией и дилатацией левого предсердия+ 3. ростом давления в сосудах малого круга кровообращения+ 4. снижением МОК+ <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
«Сердечные аритмии»	
<p>1.Последовательность деполяризации различных отделов желудочка сердца:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. первыми возбуждаются верхушка и стенки обоих желудочков; 2. первой возбуждается межжелудочковая перегородка;+ 3. первым возбуждается основание желудочков сердца. <p>2.Последовательность охвата возбуждением предсердий:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. первым возбуждается правое предсердие;+ 2. первым возбуждается левое предсердие; 3. оба предсердия возбуждаются одновременно. <p>3.Максимальная амплитуда зубца R при отклонении электрической</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>

<p>оси сердца влево регистрируется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. в отведении I; + 2. в отведении II; 3. в отведении III. <p>4. Максимальная амплитуда зубца R при отклонении электрической оси сердца вправо регистрируется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. в отведении I; 2. в отведении II; 3. в отведении III.+ <p>5. Синусовая тахикардия характеризуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. увеличением частоты сердечных сокращений до 90-180/мин+ 2. повышением автоматизма синоатриального узла+ 3. слиянием зубца P с комплексом QRS 4. развитием при сердечной недостаточности+ 5. развитием при повышении температуры тела+ 6. наложением зубца P на зубец T предшествующего цикла при выраженной тахикардии+ <p>6. Синусовая брадикардия характеризуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. уменьшением частоты сердечных сокращений до 59-40/мин+ 2. укорочением интервала PQ 3. развитием при повышении тонуса блуждающего нерва+ 4. развитием при понижении тонуса блуждающего нерва 5. сохранением правильного синусового ритма+ 6. умеренным удлинением интервала PQ при выраженной брадикардии+ <p>7. Аритмии, обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения (re-entry):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. суправентрикулярная миграция водителя ритма 2. мерцание предсердий+ 3. трепетание предсердий+ 4. пароксизмальная тахикардия+ 5. экстрасистолия+ 6. фибрилляция желудочков+ <p>8. Отсутствие зубца P на ЭКГ во всех отведениях наблюдается:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. при гетеротопном атриовентрикулярном ритме+ 2. при мерцании (фибрилляции) предсердий + 	
--	--

<p>3. при полной атриовентрикулярной блокаде (III ст.)</p> <p>4. при внутрипредсердной блокаде</p> <p>9. Тахикардия при сердечной недостаточности развивается:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. вследствие возбуждения барорецепторов в устье полых вен (рефлекс Бейнбриджа) + 2. вследствие застойных явлений в большом круге кровообращения+ 3. вследствие активации САС+ 4. вследствие уменьшения венозного возврата к сердцу 5. вследствие гипоксемии+ <p>10. Возникновение фибрилляции желудочков может быть обусловлено:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. электрической неомогенностью миокарда+ 2. перерастяжением миокарда предсердий 3. понижением внеклеточной концентрации ионов калия в миокарде+ 4. повышением внеклеточной концентрации ионов калия в миокарде 5. возбуждением симпатической нервной системы+ <p>11. Обуславливающее развитие «реперфузионных» аритмий, наблюдающихся при восстановлении коронарного кровотока в ранее ишемизированной зоне сердца</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Быстрое возрастание дисбаланса между отдельными ионами в саркоплазме кардиомиоцитов. + 2. Скачкообразное изменение физико- химического состояния мембран кардиомиоцитов. + 3. Снижение физико- химической гетерогенности миокарда. 4. Быстрое устранение гипоксии в реперфузируемом миокарде. <p>12. Виды аритмии, относящиеся к гетеротонным</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Синусовая брадикардия. 2. Синусовая тахикардия. 3. Идиовентрикулярный ритм. + 4. Фибрилляция желудочков. + <p>13. Последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Увеличение сердечного выброса. 	
--	--

<p>2. Уменьшение сердечного выброса. +</p> <p>3. Увеличение коронарного кровотока.</p> <p>4. Повышением систолического АД.</p> <p>5. Увеличение ударного выброса.</p> <p>6. Уменьшение ударного выброса. +</p> <p>14. Гиперкалиемия вызывает</p> <p>1. Артериальную гипертензию.</p> <p>2. Тахикардию.</p> <p>3. АВ- блокаду проведения импульсов возбуждения. +</p> <p>4. Формирование высокого заостренного зубца Т на ЭКГ. +</p> <p>15. Патогенетические факторы развития сердечных аритмий</p> <p>1. Накопление K^+ в кардиомиоцитах.</p> <p>2. Избыток АТФ в клетках миокарда.</p> <p>3. Внутриклеточный ацидоз в кардиомиоцитах. +</p> <p>4. Накопление Ca^{2+} в саркоплазме и митохондриях кардиомиоцитов. +</p> <p>16. Патогенетические факторы развития сердечных аритмий</p> <p>1. Накопление K^+ в кардиомиоцитах.</p> <p>2. Дефицит АТФ в клетках миокарда. +</p> <p>3. Избыток АТФ в клетках миокарда.</p> <p>4. Накопление Ca^{2+} в саркоплазме и митохондриях кардиомиоцитов. +</p> <p>17. Последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии</p> <p>1. Увеличение сердечного выброса.</p> <p>2. Увеличение коронарного кровотока.</p> <p>3. Повышение систолического АД.</p> <p>4. Увеличение ударного выброса.</p> <p>5. Понижение систолического АД. +</p> <p>6. Уменьшение ударного выброса. +</p> <p>18. Гиперкалиемия вызывает</p> <p>1. АВ-блокаду проведения импульсов возбуждения. +</p>	
---	--

<p>2. Артериальную гипертензию.</p> <p>3. Тахикардию.</p> <p>4. Брадикардию. +</p> <p>19. Виды аритмий, относящиеся к номотопным</p> <p>1. Пароксизмальная желудочковая тахикардия.</p> <p>2. АВ-ритм.</p> <p>3. Идиовентрикулярный ритм.</p> <p>4. Синусовая аритмия. +</p> <p>5. Фибрилляция желудочков.</p> <p>6. Синусовая тахикардия. +</p> <p>20. Виды аритмий, относящиеся к гетеротопным</p> <p>1. Пароксизмальная желудочковая тахикардия. +</p> <p>2. Синусовая брадикардия.</p> <p>3. Фибрилляция желудочков. +</p> <p>4. Синусовая тахикардия.</p> <p>21. Фибрилляция желудочков- это:</p> <p>+ Хаотическое сокращение отдельных групп кардиомиоцитов.</p> <p>- Групповая желудочковая экстрасистолия.</p> <p>- Полная диссоциация сокращений предсердий и желудочков.</p> <p>- Тахикардия с ритмом 250-300 в минуту.</p> <p>22. Гиперкалимия вызывает</p> <p>+ АВ-блокаду проведения импульсов возбуждения.</p> <p>- Артериальную гипертензию.</p> <p>- Тахикардию.</p> <p>+ Брадикардию.</p> <p>23. Последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии</p> <p>- Увеличение сердечного выброса.</p> <p>- Увеличение коронарного кровотока.</p> <p>- Повышение систолического АД.</p> <p>- Увеличение ударного выброса.</p> <p>+ Понижение систолического АД.</p>	
--	--

+ : Уменьшение ударного выброса.

24. Патогенетические факторы развития сердечных аритмий

- : Накопление K^+ в кардиомиоцитах.

+ : Дефицит АТФ в клетках миокарда.

- : Избыток АТФ в клетках миокарда.

+ : Накопление Ca^{2+} в саркоплазме и митохондриях кардиомиоцитов.

25. Нарушение свойств сердца приводящие к развитию аритмии

- : Сократимости

+ : Автоматизма.

+ : Возбудимости.

26. Патогенетические факторы развития сердечных аритмий

- : Накопление K^+ в кардиомиоцитах.

- : Избыток АТФ в клетках миокарда.

+ : Внутриклеточный ацидоз в кардиомиоцитах.

+ : Накопление Ca^{2+} в саркоплазме и митохондриях кардиомиоцитов.

27. Последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии

- : Увеличение сердечного выброса.

+ : Уменьшение сердечного выброса.

- : Увеличение коронарного кровотока.

- : Повышением систолического АД.

- : Увеличение ударного выброса.

+ : Уменьшение ударного выброса.

28. Гиперкалиемия не вызывает

+ : Артериальную гипертензию.

+ : Тахикардию.

- : АВ- блокаду проведения импульсов возбуждения.

- : Формирование высокого заостренного зубца Т на ЭКГ.

29. Виды аритмий не относятся к нотопопным

- : Синусовая аритмия.

<p>-: Синусовая брадикардия.</p> <p>+: Парасимпатическая желудочковая тахикардия.</p> <p>+: АВ-ритм.</p> <p>+: Идиовентрикулярный ритм.</p> <p>+: Фибрилляция желудочков.</p> <p>30. К Фибрилляции желудочков не относятся</p> <p>+: Групповая желудочковая экстрасистолия.</p> <p>+: Полная диссоциация сокращений предсердий и желудочков.</p> <p>-: Хаотическое сокращение отдельных групп кардиомиоцитов.</p> <p>+: Тахикардия с ритмом 250-300 в минуту.</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>«Патофизиология эндокринной системы»</p>	
<p>1. Укажите правильный вариант трансгипофизарной регуляции деятельности эндокринных желез:</p> <p>А) Кора головного мозга –периферическая железа.</p> <p>В) Кора головного мозга – гипоталамус-гипофиз – периферическая железа.+</p> <p>С) Кора головного мозга – гипоталамус – нервные проводники – периферические железы.</p> <p>Д) Кора головного мозга – гипофиз – гипоталамус – периферическая железа.</p> <p>Е) Подкорковые центры – нервные проводники – периферическая железа.</p> <p>2. В основе нарушения механизма обратной связи лежит</p> <p>А) снижение чувствительности гипоталамических центров воспринимающих колебания концентраций гормона в крови+</p> <p>В) уменьшение выработки либеринов</p> <p>С) увеличение выработки статинов</p> <p>Д) увеличение выработки гормонов аденогипофиза.</p> <p>Е) уменьшение выработки статинов</p> <p>3. Чрезмерная продукция адренокортикотропного гормона ведет к усилению секреции:</p> <p>А) Инсулина.</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>

- В) Паратормона.
- С) Тироксина.
- Д) Кортизола.+
- Е) Адреналина.
4. Гипопродукция соматотропина в молодом возрасте проявляется в форме
- А) акромегалии
 - В) гипофизарной кахексии
 - С) адипозогенитальной дистрофии
 - Д) гипофизарного гигантизма
 - Е) гипофизарного нанизма+
5. При парциальной гипофункции аденогипофиза возможно развитие:
- А) Артериальной гипертензии.
 - В) Болезни Иценко-Кушинга.
 - С) Гипертиреоза.
 - Д) Нанизма.+
 - Е) Базедовой болезни.
- 6.. Нарушения трансгипофизарной регуляции лежат в основе изменения продукции
- А) инсулина
 - В) глюкагона
 - С) паратиринина
 - Д) катехоламинов
 - Е) тиреоидных гормонов+
7. Нарушение трансгипофизарной регуляции лежит в основе изменения продукции
- А) Тиреотропина+
 - В) Альдостерона
 - С) Инсулина
 - Д) Паратормона
 - Е) Глюкагона
- 8.. При эозинофильной аденоме гипофиза в период роста

организма развивается

- А) акромегалия;
- В) гигантизм;+
- С) дисплазия;
- Д) гипофизарный нанизм;
- Е) болезнь Иценко-Кушинга.

9. Базофильная аденома аденогипофиза приводит к развитию

- А) гигантизма
- В) акромегалии
- С) гипертиреоза
- Д) болезни Иценко-Кушинга+
- Е) болезни Симмондса

10. . При парциальной гипофункции передней доли гипофиза может развиваться

- А) Гипогонадизм
- В) Гипергонадизм

11. К патологии центральных механизмов регуляции деятельности эндокринных желез относят

- 1. Инактивацию и нарушение метаболизма гормонов в периферических тканях.
- 2. Изменение гормональных рецепторов в клетках-мишенях.
- 3. Нарушение связей между лимбической системой и гипоталамусом.
- 4. Нарушение обратной связи между эндокринной железой и гипоталамусом. +
- 5. Дефицит перmissive гормонов. +

12. Продукция гипофизом АКТГ увеличена при

- 1. Синдроме Иценко-Кушинга.
- 2. Опухоли коры надпочечников.
- 3. Врожденном кортико-генитальном синдроме.+
- 4. Болезни Иценко-Кушинга.+

13. Введение в организм эстрогена оказывают следующее влияние на секрецию гонадотропных гормонов у женщин

- 1. При низких дозах возрастает частота ритма секреции люлиберина в гипоталамусе.

<p>2. При низких дозах уменьшается частота ритма секреции люлиберина в гипоталамусе.+</p> <p>3. При стабильно высоких концентрациях в крови угнетается секреция лютропина в гипофизе и люлиберина в гипоталамусе.</p> <p>4. При стабильно высоких концентрациях стимулируется секреция лютропина в гипофизе и его либерина в гипоталамусе.+</p> <p>14. Гормоны, к которым повышена вероятность образования АТ</p> <p>А) Кортизол.</p> <p>В) СТГ.+</p> <p>С) Прогестерон.</p> <p>Д) Инсулин.+</p> <p>15. Нарушение сперматогенеза у мужчин, обусловленное снижением секреции лютропина и фоллитропина гонадотропными клетками аденогипофиза, наблюдается при следующих состояниях</p> <p>А) Синдрома Иценко-Кушинга.+</p> <p>В) Хронической надпочечниковой недостаточности.</p> <p>С) Врожденной гиперплазии надпочечников.+</p> <p>Д) Акромегалия.</p> <p>Е) Болезнь Шеанса.</p> <p>Ф) Аденоме щитовидной железы.</p> <p>16. Формы патологии, которые можно наблюдать при развитии гормонально-неактивных опухолей гипофиза</p> <p>А) Галакторея.</p> <p>В) Анемия.</p> <p>С) Гипогонадизм.+</p> <p>Д) Акромегалия.</p> <p>Е) Появление патологических рефлексов.</p> <p>Ф) Тотальный гипопитуитаризм.+</p> <p>Г) Развитие лихорадки</p> <p>17. Деятельность, каких желез регулируется гипофизом</p> <p>А) Мозгового слоя коры надпочечников.</p> <p>В) Интерстициальной ткани яичка.+</p>	
---	--

<p>С) Паращитовидных желез.</p> <p>Д) Молочных желез.+</p> <p>Е) Островков Лангерганса.</p> <p>18. Дефицит, каких гормонов гипофиза может приводить к ожирению</p> <p>А) СТГ.+</p> <p>В) АКТГ.</p> <p>С) Фоллитропина.</p> <p>Д) Липотропина.+</p> <p>Е) Меланотропина.</p> <p>Ф) Пролактина.</p> <p>Г) Окситоцина.</p> <p>19. Железы, относящиеся к независимому от гипофиза типу</p> <p>А) Мозговой слой надпочечников.+</p> <p>В) Кора надпочечников.</p> <p>С) Щитовидная железа.</p> <p>Д) Островки Лангерханса поджелудочной железы.+</p> <p>Е) Фолликулы яичников у женщины.</p> <p>20. При парциальной гиперфункции передней доли гипофиза могут возникнуть следующие формы патологии, болезни или синдромы</p> <p>А) Болезнь Иценко-Кушинга.+</p> <p>В) Евнухизм.</p> <p>С) Синдром Иценко-Кушинга.</p> <p>Д) Галакторея.+</p> <p>Е) СД.</p> <p>Ф) Карликовости.</p> <p>Г) Первичный гипертиреоз.</p> <p>21 Свойства глюкокортикоидов, способствующие их противовоспалительному, противоаллергическому и иммунодепрессивному действию</p> <p>-: Пермисивное действие по отношению к кининам.</p> <p>-: Активация системы комплемента.</p>	
--	--

-: Усиление секреции гистамина.

+: Разрушение Т-лимфоцитов.

+: Стабилизация биомембран.

22. Противоаллергические эффекты глюкокортикоидов обусловлены

+: Подавлением высвобождения гистамина из тучных клеток

+: Стабилизацией лизосомных мембран

-: Стабилизацией АД

23. Изменения диуреза при первичном гиперальдостеронизме (синдрома Конна)

-: Увеличен на ранней стадии, уменьшен на поздней стадии.

-: Увеличен в любой стадии.

-: Уменьшен в любой стадии.

+: Уменьшен на ранней стадии, увеличен на поздней стадии.

24. Явления, характерные для первичного гиперальдостеронизма

+: Повышения вазоконстрикторного эффекта катехоламинов.

+: Гипокалиемия.

-: Артериальная гипотензия.

-: Гипонатриемия.

25. Эндокринные гипертензии возникают при

-: Тотальной гипофункции коркового слоя надпочечников.

+: Гиперфункции мозгового слоя надпочечников.

-: Гиперфункции щитовидной железы.

-: Гипофизарной кахексии.

+: Тиреотоксикозе.

26. Недостаток, каких гормонов может вызвать полиурию

-: Соматотропного гормона.

-: Адреналина.

-: Окситоцина.

+: Вазопрессина.

27. Чрезмерная продукция АКТГ ведет к усилению секреции

+: Андрогенных кортикостероидов.

+ : Кортикостерона.

- : Норадреналина.

- : Альдгстерона.

- : Адреналина.

28. Хроническая недостаточность надпочечников сопровождается

- : Артериальной гипертензией.

+ : Артериальной гипотензией.

+ : Коллапсами.

- : Инсультами.

29. Эндокринные гипертензии возникают при

- : Тотальной гипофункции коркового слоя надпочечников.

- : Гипофункции щитовидной железы.

- : Гипофизарной кахексии.

+ : Гиперфункции мозгового слоя надпочечников.

+ : Гиперфункции клубочковой зоны коркового слоя надпочечников.

30. К патологии центральных механизмов регуляции деятельности эндокринных желез относят

- : Инактивацию и нарушение метаболизма гормонов в периферических тканях.

- : Изменение гормональных рецепторов в клетках-мишенях.

- : Нарушение связей между лимбической системой и гипоталамусом.

+ : Нарушение обратной связи между эндокринной железой и гипоталамусом.

+ : Дефицит перmissive гормонов.

31. Продукция гормонов, уменьшающие при гипофункции коркового слоя надпочечников

+ : Дезоксикортикостерона.

+ : Кортизола.

- : Соматостатина.

- : Норадреналина.

- : АДГ.

-: Адреналина.

32. Глюкокортикоиды влияющие на систему крови

+: Активирует эритропоэз

-: Угнетает эритропоэз.

-: Активирует образование лимфоцитов.

-: Угнетают образование нейтрофилов.

-: Вызывают эозинофилию.

+: Вызывают эозинопению.

33. Гормоны, к которым повышена вероятность образования АТ

-: Кортизол.

+: СТГ.

-: Прогестерон.

+: Инсулин.

34. Задержка Na^+ в организме происходит при следующих формах патологии надпочечников

+: Болезни Аддисона.

-: Синдроме Конна.

+: Синдроме Иценко-Кушинга.

-: S: -гидроксилазы.

35. Причины, которые могут вызвать тотальную недостаточность передней доли гипофиза

+: Длительное голодание.

+: Энцефалит.

-: Дефицит гормонов щитовидной железы и надпочечников.

-: Дефицит гормонов надпочечников, яичников и щитовидной железы.

-: Длительное переедание.

36. Охарактеризуйте нарушения водно-электролитного обмена при гиперкортизолизме

+: Увеличение реабсорбции Na^+ и уменьшение реабсорбции K^+ в почечных канальцах.

+: Торможение всасывания Ca^{2+} кишечнике.

-: Увеличение реабсорбции K^+ и уменьшение реабсорбции Na^+ в

почечных канальцах.

-: Уменьшение объема циркулирующей плазмы.

-: Уменьшение экскреции Ca + с мочой.

37. Признаки, характерные для острой тотальной надпочечниковой недостаточности

-: Повышение тонуса скелетной мускулатуры.

-: Артериальная гипертензия.

-: Гипернатриемия.

-: Гипергликемия.

+: Артериальная гипотензия.

+: Гипонатриемия.

38. При поражении коры надпочечников могут развиваться следующие синдромы и заболевания

+: Синдром Иценко-Кушинга.

+: Аденогенитальный синдром.

-: Болезнь Симмондса.

-: Феохромоцитомы.

39. Основные причины хронической надпочечниковой недостаточности

+: Атрофия в результате аутоиммунного поражения.

+: Хроническая интоксикация.

-: Кровоизлияние в кору надпочечников.

-: Стресс.

40. При тяжелой патологии печени усиливается физиологический эффект следующих гормонов

+: Кортизола.

-: СТГ.

-: АДГ.

-: АКТГ.

+: Эстрадиола.

-: Адреналина.

41. Гипофункция щитовидной железы лежит в основе:

А) Микседемы+

В) Базедова болезнь

42. Укажите возможные причины гипотиреоза:

А) Дефицит йода+

В) Избыток йода

С) Дефицит кальция

43. Избыток гормонов щитовидной железы встречается при:

А) микседеме

В) диффузном токсическом зобе+

С) эндемическом кретинизме

Д) акромегалии

Е) инсулиноме

44. Избыток каких гормонов характерен для гипертиреоза:

А) Трийодтиронина +

В) Тироксина+

С) АДГ

Д) АКТГ

45. Укажите возможные причины гипертиреоза:

А) Избыток тиреотропина+

В) Дефицит тиреотропина

46. Увеличение концентрации тиреотропного гормона в крови при гипотиреозе свидетельствует о локализации патологического процесса в:

А) гипофизе

В) щитовидной железе.+

С) паращитовидных железах

Д) гипоталамусе

Е) тимусе

47. Гипопаратиреоз возникает при патологии:

А) половых желез

В) щитовидной железы

С) паращитовидных желез+

Д) вилочковой железы

Е) поджелудочной железы

48. . Увеличение щитовидной железы, пучеглазие, повышение основного обмена и теплопродукции, тахикардия, повышенная психическая возбудимость характерны для

- A) сахарного диабета
- B) гипотиреоза
- C) болезни Аддисона
- D) Базедовой болезни+
- E) болезни Иценко-Кушинга

49. При недостаточном количестве йода в пище развивается:

- A) аутоиммунный тиреоидит;
- B) гипертиреоз;
- C) гипопаратиреоз;
- D) эндемический зоб;+
- E) диффузный токсический зоб.

50. Недостающим звеном патогенеза формирования эндемического зоба является дефицит йода → снижение синтеза тиреоидных гормонов (T_3 , T_4) → снижение концентрации T_3 , T_4 в крови → ? → гиперплазия щитовидной железы

- A) увеличение секреции ТТГ (тиреотропина)+
- B) увеличение секреции соматостатина
- C) увеличение секреции соматомединов
- D) снижение секреции тиролиберина
- E) снижение секреции кортиколиберина

51. Гиперфункция щитовидной железы в детском возрасте может проявляться:

- A) Задержкой умственного развития.+
- B) Дефицитом массы тела.
- C) Гипохолестеринемией.
- D) Отставанием в росте.+

52. Основные эффекты тиреоидных гормонов:

- A) Тахикардия.+
- B) Усиление термогенеза.+
- C) Усиление липогенеза.
- D) Усиление гликогеногенеза.

53. Из перечисленных признаков характерны для гипотиреоидной комы:

- A) Отсутствие сознания.
- B) Резкое ослабление или отсутствие сухожильных рефлексов.
- C) Тахикардия.
- D) Дыхание Куссмауля.
- E) Выраженная брадикардия.+
- F) Признаки микседематозного отека.+
- G) Отсутствие реакции зрачков на свете.

54. Гипертиреоз может быть обусловлен избыточной секрецией следующих гормонов:

- A) ТТГ.+
- B) Тиролиберина.+
- C) Окситоцина.
- D) СТГ.
- E) АКТГ.
- F) Альдостерона.

55. Возможные причины гипертиреоидных состояний:

- A) Избыток ТТГ.+
- B) Тиреоидит.+
- C) Аденома паращитовидных желез.
- D) Недостаток тиролиберина.

56. Гормоны, взаимодействующие с внутриклеточными рецепторами клеток-мишеней:

- A) Окситоцин.
- B) Адреналин.
- C) Глюкагон.
- D) Эстрогены, андрогены.+
- E) Глюкокортикоиды.+

57. Из перечисленных факторов способны увеличить, функциональную активность щитовидной железы:

- A) Углеводная пища.
- B) Высокая температура окружающей среды.

<p>С) Пребывание в условиях морского климата.+ D) Яркий свет. E) Темнота.+</p> <p>58. Признаки, характерные для врожденной гипоплазии щитовидной железы:</p> <p>A) Ожирение. B) Недоразвитие половых органов.+ C) Гипергликемия. D) Артериальная гипертензия. E) Гиперхолестеринемия.+</p> <p>59. При лечении тиреотоксикоза используются препараты йода, так как избыток йодидов оказывает следующее действие:</p> <p>A) Тормозит секрецию ТТГ в передней доле гипофиза. B) Тормозит отщепление тиреоидных гормонов от молекулы тиреоглобулина.+ C) Уменьшает чувствительность рецепторов к ТТГ. D) Уменьшает выработку тиролиберина в гипоталамусе. E) Тормозит окисление и органификацию йода в тиреоцитах.+</p> <p>60. Признаки характерные для выраженного гипотиреоза у взрослых:</p> <p>A) Гиперхолестеринемия.+ B) Потливость. C) Тахикардия. D) Артериальная гипертензия. E) Сухость кожи.+</p>	
<p>«Типовые формы патологии нервной системы»</p>	
<p>1. Характерные особенности высших моторных нейронов:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. аксоны непосредственно контактируют с мышечными волокнами 2. аксоны заканчиваются на нейронах промежуточно-медиального ядра и двигательных клетках передних рогов спинного мозга + 3. входят в состав моторной единицы 4. тела нейронов находятся в коре прецентральной 	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК - 18</p>

извилины+

5. аксоны образуют пирамидную систему+

2. Характерные особенности низших моторных нейронов:

1. аксоны непосредственно контактируют с мышечными волокнами+

2. тела нейронов находятся в передних рогах спинного мозга+

3. входят в состав моторной единицы+

4. тела нейронов находятся в задних рогах спинного мозга

5. тела нейронов находятся в двигательных ядрах черепных нервов+

3. Центральные параличи проявляются:

1. отсутствием произвольных движений+

2. отсутствием защитных рефлексов

3. отсутствием сухожильных рефлексов

4. повышением тонуса мышц+

5. патологическими рефлексами+

4. Для периферических параличей характерны:

1. повышение тонуса мышц

2. атрофия мышц+

3. отсутствие защитных рефлексов+

4. отсутствие произвольных движений+

5. усиление сухожильных рефлексов

5. Признаки поражения периферического нерва:

1. нарушение чувствительности+

2. атрофия мышц+

3. появление патологических рефлексов

4. утрата произвольных движений+

5. утрата рефлекторных движений+

6. Состояние мышц при параличе, вызванном поражением высших мотонейронов:

1. возникает атрофия мышц

2. тонус мышц повышен+

3. тонус мышц понижен

4. рефлекторная возбудимость сохранена+

5. рефлекторная возбудимость отсутствует

7. Состояние мышц при параличе, вызванном поражением низших

мотонейронов:

1. возникает атрофия мышц+
2. тонус мышц понижен +
3. тонус мышц повышен
4. рефлекторная возбудимость сохранена
5. рефлекторная возбудимость отсутствует+

8. Монопарезы у человека возникают:

1. при повреждении мозжечка
2. при кровоизлиянии во внутреннюю капсулу
3. при повреждении коры головного мозга+
4. при повреждении пирамидного тракта на уровне спинного

мозга

9. Причина гемипарезов у человека:

1. повреждение коры головного мозга
2. повреждение пирамидного тракта на уровне продолговатого мозга
3. кровоизлияние во внутреннюю капсулу+
4. повреждение пирамидного тракта на уровне спинного

мозга

10. Болезни моторных единиц возникают:

1. в результате повреждения мышц+
2. в результате нарушения передачи возбуждения в нервно-мышечном синапсе +
3. в результате повреждения двигательной коры головного мозга
4. в результате повреждения задних рогов спинного мозга
5. в результате повреждения аксонов низших мотонейронов+

11. Нарушения моторных единиц возникают:

1. при мышечной атрофии Дюшена +
2. при Хорее Гентингтона
3. при полиомиелите +
4. при тяжелой миастении+
5. при амиотрофическом боковом склерозе+

12. Нарушение моторных единиц наступает:

1. при повреждении скелетной мускулатуры +
2. при гибели нейронов моторной коры головного мозга
3. при гибели нейронов двигательных ядер черепных

нервов+

<p>4. при блокаде передачи возбуждения с нерва на мышцу+</p> <p>5. при повреждении аксонов мотонейронов спинного мозга+</p> <p>13. Для болезней моторных единиц характерны:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. повышение спонтанной электрической активности мышц+ 2. расширение рефлексогенных зон 3. арефлексия+ 4. атрофия мышц+ 5. гипотония мышц+ <p>14. Для травмы двигательного аксона характерно:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. дегенерация дистального отрезка аксона+ 2. гипочувствительность конуса роста регенерирующего аксона 3. регенерация и проращение проксимального конца аксона+ 4. ветвление и проращение неповрежденных аксонов к денервированным мышечным волокнам+ 5. восстановление синаптических контактов регенерирующим аксоном + <p>15. Роль шванновских клеток в Уоллеровском перерождении нерва:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. фагоцитируют части погибшего нервного волокна + 2. препятствуют регенерации проксимального конца аксона. 3. синтезируют белки адгезии и межклеточного взаимодействия+ 4. образуют многоядерный синцитий, по которому регенерирует и прорастает проксимальный конец аксона+ 5. синтезируют факторы роста нервной ткани+ <p>16. Негативные симптомы периферических нейропатий:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. мышечная слабость+ 2. паралич мышц + 3. утрата сухожильных рефлексов+ 4. парестезии <p>17. Механизмы, обуславливающие нарушение нервно-мышечной передачи:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. блокада ацетилхолинэстеразы+ 2. блокада высвобождения ацетилхолина в синаптическую щель+ 3. снижение числа холинорецепторов в постсинаптической мембране+ 4. появление холинорецепторов за пределами синаптической 	
---	--

зоны

18. Нарушение нервно-мышечной передачи при синдроме Итона-Ламберта обусловлено:
1. блокадой ацетилхолинэстеразы,
 2. иммунным повреждением Н-холинорецепторов постсинаптической мембраны
 3. появлением антител к потенциалозависимым кальциевым каналам пресинаптической мембраны+
 4. снижением выброса ацетилхолина в синаптическую щель+
19. Псевдомиастенический синдром Итона-Ламберта характеризуют:
1. увеличение ширины синаптической щели
 2. мышечная слабость+
 3. сочетание с овсяноклеточной карциномой легкого+
 4. разрастание складок постсинаптической мембраны+
 5. появление антител к пресинаптической мембране+
20. Нарушение нервно-мышечной передачи при ботулизме обусловлено:
1. блокадой Н-холинорецепторов постсинаптической мембраны
 2. блокадой входа ионов кальция в окончания двигательных аксонов
 3. блокадой кальций-зависимого экзоцитоза ацетилхолина +
 4. исчезновением запасов ацетилхолина
21. Для ботулинической интоксикации характерны:
1. брадикардия
 2. сужение зрачков
 3. мышечная слабость +
 4. парезы кишечника+
 5. параличи соматической мускулатуры+
22. Особенности нарушения нервно-мышечной передачи при тяжелой миастении:
1. нарушение взаимодействия ацетилхолина с Н-холинорецепторами +
 2. снижение числа холинорецепторов на постсинаптической мембране +
 3. блокада высвобождения ацетилхолина в синаптическую щель
 4. необратимая блокада ацетилхолинэстеразы

<p>5. стойкая деполяризация постсинаптической мембраны</p> <p>23. Тяжелую миастению характеризуют:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. разрастание складок постсинаптической мембраны 2. снижение ширины синаптической щели 3. повышенная мышечная утомляемость+ 4. сочетание с опухолью тимуса+ 5. появление антител к N-холинорецепторам+ <p>24. Для тяжелой миастении характерно:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. увеличение ширины синаптической щели + 2. снижение числа холинорецепторов в постсинаптической мембране + 3. нарастание мышечной слабости при физической нагрузке+ 4. наличие овсяноклеточной карциномы легкого 5. отсутствие белка дистрофина в мышечной мембране <p>25. Нарушение нервно-мышечной передачи при отравлении фосфорорганическими соединениями обусловлено:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. блокадой высвобождения ацетилхолина в синаптическую щель 2. накоплением ацетилхолина в синаптической щели+ 3. угнетением синтеза ацетилхолина в пресинаптическом окончании 4. блокадой ацетилхолинэстеразы + 5. снижением числа холинорецепторов на постсинаптической мембране <p>26. Для отравления фосфорорганическими соединениями характерно:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. снижение содержания ацетилхолина в синаптической щели 2. подергивание скелетной мускулатуры+ 3. блокада синаптической передачи+ 4. потливость+ 5. смерть от остановки дыхания+ <p>27. Для миодистрофии Дюшенна характерно:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. стабилизация цитоплазматической мембраны 2. активная пролиферация соединительной ткани+ 3. избыток в мышечной мембране белка дистрофина 4. прогрессирующая атрофия мышц + 5. наследственное заболевание, сцепленное с полом + <p>28. Для гипокинеза характерны:</p>	
---	--

<p>1. атетоз (медленные вращательные червеобразные движения)</p> <p>2. акинезия (расстройство произвольных движений)+</p> <p>3. тремор</p> <p>4. брадикинезия +</p> <p>5. брадилалия (монотонная тихая речь)+</p> <p>29. Для гиперкинеза характерны:</p> <p>1. ригидность</p> <p>2. тремор+</p> <p>3. обеднение движений</p> <p>4. атетоз (медленные вращательные червеобразные движения) +</p> <p>5. хорей (быстрые подергивания мышц) +</p> <p>30. Для нарушения стрио-палидо-рубро-спинального пути характерны:</p> <p>1. ригидность</p> <p>2. мышечная дистония +</p> <p>3. акинезии</p> <p>4. гиперкинезы+</p> <p>5. тремор в покое</p> <p>31. Для нарушения нигро-ретикуло-спинального пути характерны:</p> <p>1. мышечная дистония</p> <p>2. тремор в покое+</p> <p>3. гиперкинезы</p> <p>4. акинезии+</p> <p>5. ригидность+</p> <p>32. Проявления хорей Гентингтона обусловлены:</p> <p>1. атрофией мозга +</p> <p>2. повышением плотности клеток Пуркинью в коре мозжечка+</p> <p>3. дегенерацией экстрапирамидной ГАМК-ергической системы</p> <p>4. дегенерацией дофаминергической нигростриарной системы +</p> <p>5. дегенерацией холинергических нейронов корпс стриатум</p> <p>33. Для хорей Гентингтона характерны:</p> <p>1. тремор в покое +</p> <p>2. тяжелые расстройства психики</p> <p>3. повышение мышечного тонуса+</p> <p>4. хореический гиперкинез+</p>	
---	--

<p>5. амимичное лицо</p> <p>34. Поражение мозжечка приводит:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. к нистагму (быстрые ритмичные подергивания глазных яблок) 2. к повышению мышечного тонуса + 3. к интенционному тремору + 4. к астазии (неспособность стоять без поддержки) 5. к тремору в покое + <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
<p>ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ, ИХ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ГОЛОВЫ И ШЕИ.</p>	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Основные проявления в полости рта при острой постгеморрагической анемии: <ol style="list-style-type: none"> а) бледность слизистой; + б) гиперемия слизистой; в) бледность слизистой, особенно края десны;+ г) бледность слизистой с серовато-зеленоватым оттенком 2. Основные проявления в полости рта при хронической постгеморрагической анемии: <ol style="list-style-type: none"> а) бледность слизистой; б) гиперемия слизистой; в) бледность слизистой, особенно края десны; г) бледность слизистой с серовато-зеленоватым оттенком;+ д) сухость полости рта; + е) атрофические процессы на поверхности слизистой+ 3. Для хронической постгеморрагической анемии характерно: <ol style="list-style-type: none"> а) ярко-красные пятна на языке;+ б) уплотнение слизистой; в) жжение,+ г) болезненность;+ д) истончение слизистой; + е) гиперемия слизистой 4. Для апластической анемии характерны следующие изменения в полости рта: 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК - 18</p>

- а) бескровность слизистых;
- б) бледность кожных покровов;
- в) кровоизлияния в слизистые;
- г) слизистая слегка травмирована;
- д) всё характерно+
5. Для гемолитических анемий характерны следующие изменения в полости рта:
- а) повышенная кровоточивость; +
- б) сниженная кровоточивость;
- в) увеличение скорости заживления в местах механической травмы;
- г) незаживающие язвы в местах механических травм; +
- д) некротические налёты на язвах+
6. Для В₁₂- и фолиеводефицитной анемии характерны следующие изменения в полости рта:
- а) гиперемия слизистых;
- б) желтушность слизистых оболочек;+
- в) атрофия сосочков; +
- г) множественные эрозии вследствие травм+
7. При агранулоцитозах в полости рта наблюдается:
- а) инфекционный процесс, сопровождающийся вялотекущим воспалением без нагноения с преобладанием некроза;+
- б) инфекционный процесс, сопровождающийся острым воспалением с нагноением;
- в) язвенно-некротические ангины; +
- г) гингивиты; +
- д) часто-афты+
8. Для острого миелобластного лейкоза в полости рта характерны проявления:
- а) геморрагического синдрома;
- б) гиперпластического гингивита;
- в) язвенно-некротических поражений слизистой оболочки;
- г) все ответы верны+

<p>9. Для острого лимфобластного лейкоза в полости рта характерны следующие проявления:</p> <p>а) выражен геморрагический синдром в виде мелкоточечных кровоизлияний; +</p> <p>б) выражены язвенно-некротические и афтозные поражения;</p> <p>в) геморрагический синдром не выражен;</p> <p>г) редко наблюдаются язвенно-некротические и афтозные поражения+</p> <p>10. Для хронического лимфолейкоза в полости рта характерны следующие проявления:</p> <p>а) инфекционные поражения слизистой; +</p> <p>б) гиперпластический гингивит;</p> <p>в) бледность слизистой полости рта; +</p> <p>г) обнажение шеек и корней зубов+</p> <p>11. Среди микроорганизмов полости рта у здорового человека доминируют:</p> <p>а) спирохеты;</p> <p>б) стрептококки;+</p> <p>в) вирусы</p> <p>12. Какими биологическими свойствами обладают стрептококки полости рта?</p> <p>а) сбраживают углеводы до молочной и других органических кислот;+</p> <p>б) подавляют процессы сбраживания углеводов;</p> <p>в) усиливают рост гнилостных микроорганизмов;</p> <p>г) подавляют рост гнилостных микроорганизмов+</p> <p>13. Укажите факторы неспецифической резистентности, которые имеются в слюне:</p> <p>а) лизоцим; +</p> <p>б) интерлейкин;</p> <p>в) β-лизины; +</p> <p>г) муцины; +</p> <p>д) гистамин;</p> <p>е) лактоферрин; +</p> <p>ж) простагландины</p>	
--	--

14. Бактерицидность лизоцима обусловлена его способностью:

а) образовывать радикальные формы кислорода, обладающие бактерицидным эффектом;

б) расщеплять мураминовую кислоту, входящую в состав оболочки грамотрицательных бактерий+

15. Какой класс иммуноглобулинов обеспечивает иммунореактивность полости рта?

а) IgG ;

б) IgA+

16. Защитные свойства IgA в полости рта обусловлены их способностью:

а) препятствовать прикреплению бактерий к слизистой оболочке и поверхности зуба; +

б) усиливать фиксацию бактерий к слизистой оболочке и поверхности зуба;

в) активировать фагоцитоз;+

г) активировать комплемент; +

д) подавлять систему комплемента

17. Глюкокортикоидная терапия :

а) усиливает развитие кариеса зубов; +

б) ослабляет развитие кариеса зубов

18. Укажите характерные изменения в сыворотке крови больных острым кариесом зубов:

а) снижение содержания секреторного IgA; +

б) повышение содержания секреторного IgA;

в) повышение активности лизоцима;

г) понижение активности лизоцима;+

д) снижение содержания альбумина и гамма-глобулина; +

е) повышение содержания альбумина и гамма-глобулина

19. Возможно ли образование зубного налета без участия микроорганизмов полости рта?

а) да;

б) нет+

20. Кариесогенная диета содержит:

а) мало углеводов;

б) много углеводов+

21. Укажите основные принципы профилактики кариеса зубов:

а) соблюдение рационального питания, ограничивающего потребление углеводов;+

б) употребление преимущественно углеводистой пищи;

в) гигиенический уход за полостью рта;+

г) фторирование воды, зубных паст, гелей, эликсиров;+

д) стимуляция гипосаливации;

е) индукция противокариозного иммунитета+

22. Какие продукты метаболизма выводятся слюной?

а) аммиак; +

б) мочевины;+

в) креатинин; +

г) кетоновые тела; +

д) жирные кислоты;

е) альдегиды;

ж) лактат

23. Как изменяется концентрация ионов калия в слюне при длительной гиперсаливации?

а) увеличивается;

б) снижается+

24. Как изменится водородный показатель в зубном налете после полоскания рта раствором сахара у лиц с множественным кариесом (в сравнении с лицами без кариеса)?

а) падение рН более быстрое и значительное; +

б) падение рН менее быстрое и значительное;

в) восстановление исходного уровня рН более быстрое; +

г) восстановление исходного уровня рН более медленное

25. Как изменяется концентрация ионов кальция при увеличении скорости слюнообразования?

а) увеличивается; +

б) снижается

<p>26. Как изменяется концентрация ионов кальция в слюне при снижении скорости слюнообразования?</p> <p>а) увеличивается;</p> <p>б) снижается+</p> <p>27. Какое нарушение саливации приводит к множественному кариесу?</p> <p>а) гипосаливация; +</p> <p>б) гиперсаливация</p> <p>28. Как влияет гипосаливация на кислотно-основное состояние в полости рта?</p> <p>а) сдвигает в сторону ацидоза; +</p> <p>б) сдвигает в сторону алкалоза</p> <p>29. Как влияет усиленное слюноотделение на кислотно-основное состояние в полости рта?</p> <p>а) сдвигает в сторону ацидоза; +</p> <p>б) сдвигает в сторону алкалоза</p> <p>30. Как влияет жевание на кислотно-основное состояние в полости рта?</p> <p>а) сдвигает в сторону ацидоза;</p> <p>б) сдвигает в сторону алкалоза+</p> <p>Эталон правильного ответа со знаком +</p>	
--	--

Методические рекомендации по выполнению тестов (тестовых заданий):

Тестовые задания рассчитаны на самостоятельную работу без использования вспомогательных материалов. То есть при их выполнении не следует пользоваться текстами законов, учебниками, литературой и т.д. для выполнения тестового задания, прежде всего, следует внимательно прочитать поставленный вопрос. После ознакомления с вопросом следует приступить к прочтению предлагаемых вариантов ответа. Необходимо прочитать все варианты и в качестве ответа следует выбрать лишь один индекс (цифровое обозначение), соответствующий правильному ответу. Тесты составлены таким образом, что в каждом из них правильным является лишь один из вариантов. Выбор должен быть сделан в пользу наиболее правильного ответа.

Шкалы и критерии оценивания:

Оценка за контроль ключевых компетенций, учащихся производится по пятибалльной системе. При выполнении заданий ставится отметка:

Оценка	Критерии
Отлично	Задание выполнено на 91-100%
Хорошо	Задание выполнено на 81-90%
Удовлетворительно	Задание выполнено на 51-80 %
Неудовлетворительно	Задание выполнено на 10-50 %

Разработчик _____
(подпись)

Хатуев А.Г. _____
(инициалы, фамилия)

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

(наименование кафедры)

Комплект разноуровневых задач (заданий)

по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»

(наименование дисциплины)

Раздел (тема) дисциплины:	Код формируемой компетенции:
«Предмет и методы патофизиологии»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача №1. У больного М., определяются следующие признаки сердечной недостаточности:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия; 2. Расширение левого предсердия; 3. Застой в малом круге кровообращения; 4. Нарушение функции правого желудочка; 5. Застой в большом круге кровообращения; 6. Кислородное голодание циркуляторного типа; 7. Одышка. <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определите главное звено в данной цепи патогенеза возникающих в организме нарушений, устранение которого вызовет ликвидацию всех вышеуказанных нарушений. 2. Дайте понятие «порочного круга» в патогенезе болезни. 3. Дайте понятие патологического процесса. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Главное патогенетическое звено – стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. 2. Порочный круг – явление, при котором одно из звеньев патогенеза является причиной расстройств, поддерживающих и/или потенцирующих действие данного звена 3. Патологический процесс - закономерная динамическая совокупность патогенных и адаптивных изменений в тканях, органах и их системах, возникающих под действием повреждающего фактора, характеризующаяся нарушением жизнедеятельности организма. <p>Задача №2. Для местной артериальной гиперемии характерны следующие проявления:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ускорение кровотока; 	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

<p>2. Покраснение ткани; 3. Расширение артериол; 4. Увеличение объема органа; 5. Повышение температуры ткани; 6. Усиление обмена веществ.</p> <p><u>Вопросы:</u> 1. Определите главное звено в данной цепи патогенеза артериальной гиперемии, устранение которого приведет к ликвидации всех указанных проявлений. 2. Дайте понятие причины болезни. 3. Дайте понятие условия возникновения болезни.</p> <p><u>Ответы:</u> 1. Главное звено в данной цепи патогенеза – расширение артериол 2. Причина болезни — фактор, вызывающий данную болезнь и придающий ей специфические черты. 3. Условия болезни - фактор или несколько факторов, способствующих, препятствующих или модифицирующих действие причинного агента и придающие болезни специфические черты.</p> <p>Задача №3. Пациент А., прибыл в Мацесту для курортного лечения с жалобами на слабость в мышцах правой голени при ходьбе. Пять лет назад на фоне заболевания сосудов у него развилась сухая гангрена левой стопы, по поводу чего она была ампутирована. На курорте больному были назначены теплые сероводородные ванны. Однако вскоре процедуры пришлось отменить, так как по ходу подкожных вен правой голени появились болезненные уплотнения, связанные с развитием воспалительного процесса в венах (флебит). Кроме того, больной плохо переносил процедуры: во время приема ванн у него повышалось артериальное давление и появлялись головные боли.</p> <p><u>Вопросы:</u> 1. Какая патологическая реакция, какой патологический процесс и какое патологическое состояние отмечались у больного? 2. Дайте понятие патологической реакции.</p> <p><u>Ответы:</u> 1. Изначально у больного наблюдается патологическое состояние после ампутации – культя левой стопы, вследствие применения сероводородных ванн у него развился патологический рефлекс – повышение артериального давления вследствие влияния сероводорода на тонус сосудов (патологическая реакция) и воспаление (патологический процесс) 2. Патологическая реакция - качественно и/или количественно неадекватный и биологически нецелесообразный (неадаптивный) ответ организма или его части (ткани, органа, системы) на действие обычных или патогенных агентов.</p>	
2. Задачи реконструктивного уровня	
<p>Задача № 1. Пациент К. доставлен в инфекционное отделение больницы с диагнозом «менингит». Из анамнеза болезни известно, что за день до госпитализации пытался выдавить фурункул в области носогубной складки, а к вечеру следующего дня состояние резко ухудшилось. Появились лихорадка, резкая головная боль, тошнота и рвота.</p> <p><u>Вопросы:</u> 1. Какова, по Вашему мнению, этиология менингита у больного К.? 2. Дайте определение понятия «патогенез».</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

3. Дайте определение понятия «патологическое состояние».

Ответы:

1. Травматизация фурункула привела к генерализации инфекционного процесса и поражению инфекционным агентом оболочек мозга.

2. Патогенез — это совокупность механизмов, включающихся в организме при действии на него вредоносных (патогенных) факторов и проявляющихся в динамическом стереотипном развертывании ряда функциональных, биохимических и морфологических реакций организма, обуславливающих возникновение, развитие и исход заболевания.

3. Патологическое состояние - длительное отклонение от нормы структуры, биохимических и/или функциональных свойств тканей, органов, их систем, возникающее под действием патогенного агента, характеризующееся, как правило, нарушением жизнедеятельности организма.

Задача № 2.

Ребенок 19 лет поступил в клинику по поводу туберкулезного гонита (воспаление коленного сустава). Болен в течение 2 лет. Начало заболевания связывает с ушибом коленного сустава при падении. Часто болел простудными заболеваниями. Больной пониженного питания.

Вопросы:

1. Что явилось причиной заболевания?

2. Какие условия способствовали развитию заболевания?

Ответы:

1. Причиной заболевания явилась микобактерия туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis*).

2. Условия развития заболевания – ушиб коленного сустава, понижение иммунной реактивности, о чем говорят частые простудные заболевания и пониженное питание.

Задача № 3.

Радиоиммунологический анализ: адреналин 0,8 мкг/ч (0,5 мкг/ч), кортизол 40 мкг/100 мл (12-26 мкг/ч), рН крови 7,32 (7,36-7,44), частота дыхания - 9 раз в мин. (16-18 в мин), калий плазмы - 7 ммоль/л (3,6-5,4 ммоль/л), натрий плазмы- 110 ммоль/л (130-150 ммоль/л), гематокрит 65% (36-48%). В анамнезе - ожог пламенем: площадь - 20 %, степень – 3b.

Вопросы:

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Каковы основные механизмы развития?

Ответы:

1. Ожоговая болезнь (о чем говорят наличие ожога пламенем, степень 3b с площадью 20%), Ожоговый шок

2. Основные факторы, приводящие к развитию ожогового шока – боль и гиповолемия в результате плазмопотери. В результате стрессового воздействия активируются симпатoadреналовая и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая системы, что приводит к повышению в крови стрессовых гормонов – катехоламинов и глюкокортикостероидов, влекущие за собой специфические изменения функционирования сердечно-сосудистой и других жизненно важных систем, к числу которых относится и централизация кровообращения. Потеря жидкости организмом приводит к снижению объема циркулирующей плазмы, увеличению гематокрита, сгущению крови и циркуляторной гипоксии. В результате гипоксии развивается ацидоз, гиперкалиемия, гипонатриемия.

3. Задачи творческого уровня	
<p>Задача № 1 Больной К. доставлен в медицинский пункт. Отмечается гиперемия лица, пульс 130 мин⁻¹ (60-80 мин⁻¹), АД – 140/90 мм рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.). Дыхание частое и поверхностное. Температура тела – 39⁰ С. По свидетельству сопровождавшего, пострадавший, ликвидируя аварию, в течение часа работал при температуре около 60⁰ С и высокой влажности воздуха.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какое патологическое состояние имеет место в данном случае? 2. Назовите основные компенсаторные механизмы, включающиеся при воздействии высокой температуры окружающей среды. 3. Объясните механизмы учащения пульса при повышении температуры тела. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Тепловой удар. 2. Усиление теплоотдачи за счет расширения артериальных сосудов кожи и подкожной клетчатки (повышается интенсивность излучения и конвекции), усиление потоотделения, снижение теплопродукции за счет снижения интенсивности окислительных процессов, снижения уровня разобщителей окислительного фосфорилирования. 3. Действие температуры является стрессовым фактором, и сопровождается активацией симпатoadреналовой системы, выброс адреналина приводит к усилению сердечно-сосудистой деятельности. 	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18
«Повреждение клетки»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача № 1. При иммуноцитохимическом исследовании биоптата костного мозга у больного острым лейкозом обнаружено значительное количество клеток с признаками специфической для апоптоза фрагментации ДНК. Этот показатель возрастает в динамике курса химиотерапии.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Объясните патогенетическую роль апоптоза в развитии злокачественного заболевания. 2. Перечислите основные отличия апоптоза от некроза. 3. Положительным или отрицательным прогностическим маркером является прогрессивное увеличение количества клеток, подвергающихся апоптозу, в процессе химиотерапии лейкоза. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. При развитии опухоли происходит снижение способности опухолевых клеток к активации апоптоза, что является одним из факторов, способствующих росту опухоли. 2. Для апоптоза характерно: относительная сохранность целостности и функции биомембран; фрагментация ДНК; формирование апоптотических телец, эффективно фагоцитируемых окружающими клетками, отсутствие воспалительной реакции; энергозависимость процесса. Для некроза характерно: повреждение биомембран; активация лизосомальных ферментов; развитие воспаления; энергонезависимость процесса 3. Положительным или отрицательным прогностическим маркером является прогрессивное увеличение количества клеток, подвергающихся апоптозу, в 	ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18

<p>процессе химиотерапии лейкоза. Усиление апоптоза в ходе химиотерапии является положительным прогностическим маркером. Задача №2. У больного ишемической болезнью сердца проведена операция аорто-коронарного шунтирования. В раннем послеоперационном периоде обнаружено значительное повышение в крови активности МВ-фракции креатинфосфокиназы, аспаратаминотрансферазы, концентрации тропонина I, миоглобина. В биоптате миокарда, полученном в интраоперационном периоде, гистологически обнаружено большое количество клеток в состоянии некроза. В биоптате миокарда, полученном в послеоперационном периоде (5 дней после операции), обнаружено увеличение зоны повреждения за счет апоптотической гибели клеток. <u>Вопросы:</u> 1. Объясните причину изменения биохимических параметров крови у больного. 2. Объясните возможный патогенез указанных реакций в период ишемии миокарда и в период реперфузии миокарда. 3. Какой тип клеточной гибели кардиомиоцитов является более оптимальным с биологической точки зрения и почему. <u>Ответы:</u> 1. В результате ишемии миокарда происходит увеличение проницаемости мембран и некроз кардиомиоцитов, в результате чего внутриклеточные ферменты попадают в системный кровоток. 2. Объясните возможный патогенез указанных реакций в период ишемии миокарда и в период реперфузии миокарда. При ишемии развивается гипоксическое повреждение клеток, сопровождающееся усилением гликолиза, развитием ацидоза, увеличением проницаемости мембран и активацией лизосомальных ферментов, что приводит к некрозу. При реперфузии в клетках происходит усиление образования свободных радикалов вследствие притока кислорода, что приводит к запуску апоптоза. 3. Какой тип клеточной гибели кардиомиоцитов является более оптимальным с биологической точки зрения и почему. Наиболее оптимальный способ гибели кардиомиоцитов – апоптоз, т.к. при нем сохраняется целостность клеточных мембран и отсутствует воспалительная реакция.</p>	
2. Задачи реконструктивного уровня	
<p>Задача № 1. В эксперименте кратковременная гипертермия гепатоцитов (+42°C, 30 мин) приводит к значительному снижению токсического действия гепатотропного яда (акриламида), регистрируемого по цитолизу гепатоцитов, накоплению продуктов перекисного окисления липидов мембран, продуктов окисления и агрегации белков гепатоцитов. Этот эффект развивается в период с 6 по 48 часы после гипертермии и блокируется препаратами-ингибиторами белкового синтеза. <u>Вопросы:</u> 1. Объясните, за счет каких механизмов осуществляется протекторное действие гипертермии в гепатоцитах. 2. Приведите примеры возможного использования этого эффекта в клинической</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

<p>практике.</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>Задача №2.</p> <p>1. При повышении температуры происходит увеличение синтеза белков теплового шока.</p> <p>2. Умеренное повышение температуры тела стимулирует адаптивные процессы в организме:</p> <ul style="list-style-type: none"> • специфические и неспецифические механизмы системы ИБН. • пластические и репаративные процессы в костях, тканях и паренхиматозных органах (при их деструкции, повреждении, дистрофиях, после хирургических вмешательств). <p>Местную гипертермию в комплексе с другими методами лечения, воспроизводят для стимуляции регионарных механизмов защиты (иммунных и неиммунных), репарации и кровообращения. Местную гипертермию индуцируют при хронических воспалительных процессах, эрозиях и язвах кожи, подкожной клетчатки, а также при отдельных разновидностях злокачественных новообразованиях</p> <p>3. Шапероны (или белки теплового шока) являются белками, которые помогают сворачиванию нативных или денатурированных белков.</p> <p>Задача № 3</p> <p>У ребенка с гемолитической анемией обнаружена склонность к частым инфекционным заболеваниям, отмечается задержка умственного развития. При комплексном обследовании обнаружен наследственный дефект гена, кодирующего глутатион-синтетазу.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Объясните патогенетическую связь между недостаточностью глутатион-синтетазы и обнаруженными клиническими симптомами.</p> <p>2. Как называется состояние, характеризующееся развитием дисбаланса в окислительно-восстановительной системе клеток?</p> <p>3. Перечислите основные компоненты системы поддержания окислительно-восстановительного гомеостаза клеток.</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Недостаточность глутатион-синтазы приводит к снижению образования глутатиона, и следовательно к снижению антиоксидантной защиты, в результате чего усиливается свободно-радикальное повреждение клеток.</p> <p>2. Окислительный стресс.</p> <p>3. Основные источники свободных радикалов – специализированные ферментные системы фагоцитирующих клеток, дыхательная цепь, NO-синтаза и др.</p> <p>Антиоксидантная система включает в себя ферменты (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионсинтаза и др.) и неферментативные антиоксиданты (глутатион, витамины А, Е, С, мочевиная кислота, тиол-содержащие соединения, спирты и др.).</p>	
3. Задачи творческого уровня	
<p>Задача № 1.</p> <p>У больного с острым нарушением мозгового кровообращения удалось достичь снижения степени выраженности неврологической симптоматики путем применения препаратов, нормализующих функционирование митохондрий клеток и препятствующих активации каспаз.</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p>

<p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Объясните, с какой целью проведено лечение указанными препаратами. 2. Объясните, какова роль митохондриальной дисфункции и повышения специфической активности протеаз (каспаз) в клетках в патогенезе клеточной гибели, индуцированной ишемией/реперфузией. 3. Как вы считаете, будет ли оправдано применение препаратов, регулирующих поступление в клетки кальция или его депонирование во внутриклеточных органеллах, и почему. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Данные препараты препятствуют развитию апоптоза. 2. При нарушении работы митохондрий происходит выход митохондриального белка цитохрома С в цитоплазму, который взаимодействует с каспазой-9 и формирует комплекс активации эффекторных каспаз. Каспазы являются непосредственными исполнителями процесса «умертвления» клетки - подвергают протеолитическому расщеплению различные белки, в том числе белки цитоскелета, ядра, регуляторные белки и ферменты. 3. Применение препаратов регулирующих поступление в клетки кальция или его депонирование во внутриклеточных органеллах будет оправдано в связи с тем, что в реализации апоптоза участвуют Ca^{2+}, Mg^{2+}-зависимые эндонуклеазы и другие Ca^{2+}-зависимые ферменты. 	ПК -18
«Реактивность и резистентность»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача №1</p> <p>Школьник П., 14 лет, внезапно заболел: поднялась температура до 39,5°C, появились боль в правой половине грудной клетки, резкая одышка (частное поверхностное дыхание), кашель со скудной мокротой. Отмечалось тяжёлое общее состояние. В тот же день ребёнок был госпитализирован с диагнозом: правосторонняя крупозная пневмония. В больнице под влиянием проводимого лечения состояние пациента улучшилось, и через 14 дней он был выписан домой в хорошем состоянии.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какую количественную оценку реактивности пациента вы дадите во время его болезни (повышенная, пониженная реактивность)? 2. Какова резистентность у данного больного (повышенная, пониженная резистентность)? 3. Какой главный показатель свидетельствует о данной резистентности пациента? 4. Как можно назвать реактивность данного школьника по классификации А.Д.Адо? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) повышенная реактивность; 2) повышенная резистентность; 3) быстрое и полное выздоровление; 4) индивидуальная патологическая реактивность. <p>Задача №2</p> <p>У мужчины астенического телосложения, 82 лет, два месяца тому назад появились недомогание, слабость, субфебрильная температура (37,2-37,4°C) тела, одышка, покашливание. К врачу не обращался, лечился домашними средствами от простуды. Лечение не помогало. Вызвал участкового врача, который поставил диагноз: хроническая двусторонняя бронхопневмония.</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

<p>Больной был госпитализирован, получал необходимое лечение, однако состояние его заметно не улучшалось. Через 10 дней после пребывания в больнице появилась боль в правом боку, температура подскочила до 38,5°C, усилилась одышка, появились бледность, цианоз, сухой надрывистый кашель, самочувствие ухудшилось, отмечались резкая слабость, лейкопения, и спустя 2 месяца после поступления в больницу пациент скончался при явлениях абсцедирующей пневмонии и сепсиса.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какую количественную оценку реактивности вы дадите на раннем и позднем этапах болезни (повышенная, пониженная реактивность)? 2. Как можно оценить резистентность данного больного во время болезни (повышенная, пониженная резистентность)? 3. Какой главный показатель свидетельствует о данной резистентности пациента? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. пониженная реактивность 2. пониженная резистентность 3. прогрессирование заболевания с развитием явлений абсцедирующей пневмонии и сепсиса <p>Задача №3</p> <p>Во время тяжёлой эпидемии гриппа в студенческой группе: 1) один человек перенёс тяжёлую форму болезни с осложнением в виде тяжёлой хронической интерстициальной пневмонии; 2) 12 человек заболели лёгкой или средней по тяжести формами гриппа и через 5-6 дней уже посещали институт; 3) 8 человек, несмотря на явный контакт с гриппозными больными, гриппом не заболели; 4) бабушка одного из заболевших студентов почувствовала первые симптомы болезни на второй день после контакта с больным внуком и в тяжёлом состоянии с явлениями отёка головного мозга поступила в реанимационное отделение инфекционной больницы, где на 9-й день после безуспешного лечения скончалась.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. С какими вариантами формирования функциональных систем сохранения жизни вы встретились в 1), 2), 3), 4) случаях. Назвать варианты. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Оптимальная функциональная система сохранения жизни с отрицательной обратной связью; 2) Абсолютно оптимальная функциональная система сохранения жизни с отрицательной обратной связью; 3) Неоптимальная функциональная система сохранения жизни с положительной обратной связью 4) Относительно оптимальная функциональная система сохранения жизни; 	
2. Задачи реконструктивного уровня	
<p>Задача № 1</p> <p>В реанимационное отделение областной больницы города «К» почти одновременно поступили 2 пациента: 1) пожилой мужчина 67 лет с диагнозом: обширный инфаркт передней стенки сердца, кардиогенный шок; 2) молодая женщина 32 лет с диагнозом: двусторонняя крупозная пневмония, дыхательная недостаточность 3-4 степеней (тяжёлая гипоксия).</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какой самый неоптимальный вариант формирования функциональной системы сохранения жизни возможен в 1) и 2) случаях? 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>2. Какой самый оптимальный вариант формирования функциональной системы сохранения жизни возможен в 1) и 2) случаях?</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Относительно оптимальная функциональная система сохранения жизни и неоптимальная функциональная система сохранения жизни с положительной обратной связью;</p> <p>2. Абсолютно оптимальная функциональная система сохранения жизни с отрицательной обратной связью и относительно оптимальная функциональная система сохранения жизни.</p> <p>Задача № 2</p> <p>Больной Р., 80 лет, предъявляет жалобы на общую слабость, боли в мышцах, кровоточивость десен. Больной пониженного питания, астенического телосложения, отмечается сухость и шелушение кожи, на голенях точечные кровоизлияния. Температура 36,9⁰С. При физикальном обследовании обнаружено притупление перкуторного звука и хрипы под обеими лопатками. При рентгеновском обследовании обнаружены признаки воспаления легких.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Проявлением какой формы реактивности является слабовыраженное бессимптомное течение пневмонии у больного?</p> <p>2. Перечислите формы реактивности.</p> <p>3. Перечислите факторы, определяющие реактивность.</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. гипергической формы реактивности.</p> <p>2. групповая (возрастная и конституциональная), гипергическая, патологическая;</p> <p>3) возраст, тип телосложения</p>	
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1</p> <p>Контрольную группу животных (белые крысы) и опытную, которая употребляла низкокалорийную пищу с ограниченным содержанием витаминов, подвергали длительной нагрузке на тредбане. Продолжительность бега в контроле составила 45 мин, уровень сахара в крови повысился в 1,5 раза, концентрация пирувата увеличилась на 20%. Продолжительность бега у опытной группы животных составляла 20 мин на фоне гипогликемии, концентрация пирувата возросла до 180% по отношению к норме.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Дайте понятие реактивности организма.</p> <p>2. Какие факторы определили разную реактивность животных (контрольной и опытной групп)?</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Реактивность - это свойство целостного организма, обладающего нервной системой, дифференцированно (количественно и качественно) реагировать изменением жизнедеятельности на воздействие факторов внешней и внутренней среды;</p> <p>2. низкокалорийная пища с ограниченным содержанием витаминов</p> <p>Задача № 2</p> <p>После дозированной физической нагрузки у начинающих спортсменов отмечается учащение пульса до 140 уд. в мин и повышение артериального давления до 180/100 мм рт.ст.,</p> <p>а у спортсменов высокого класса – пульс достигает 100 уд. в мин. А артериальное давление – 130/90 мм рт.ст.</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Что определяет разную реактивность начинающих и высококлассных спортсменов?</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Длительные тренировки.</p> <p>Задача № 3. В группе детского сада из 25 человек острым респираторным заболеванием заболели 15 человек. Через 7 дней 11 человек были здоровы и возобновили посещение детского сада, троих признали здоровыми еще через 4 дня. Ребенок К., на третий день болезни был направлен в стационар с диагнозом «пневмония».</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Почему, по Вашему мнению, заболели не все дети одной группы, а заболевшие имели разные сроки лечения и разный исход болезни?</p> <p>2. Перечислите формы реактивности.</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Из-за разной резистентности к вирусной инфекции.</p> <p>2. групповая (возрастная), нормергическая,</p>	
«Нарушение углеводного обмена»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача № 1</p> <p>Пациентка В. 36 лет, более 13 лет болеющая СД, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов; отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий. В беседе с пациенткой врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии—патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Какие виды расстройств микроциркуляции в ткани сетчатки глаза имеются у данной пациентки? Ответ обоснуйте.</p> <p>2. К каким нарушениям микроциркуляции могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?</p> <p>3. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк ткани сетчатки глаза?</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Наличие микротромбов, микрогеморрагий, утолщений стенок микрососудов свидетельствует об интраваскулярных и трансмуральных нарушениях микроциркуляции; ухудшение зрения, отёк ткани сетчатки, образование новых сосудов позволяет говорить об экстраваскулярных расстройствах микроциркуляции в сосудах глазного дна.</p> <p>2. Микроаневризмы стенок микрососудов приводят к интраваскулярным и трансмуральным расстройствам (возникновение турбулентности, микротромбоз, сладж, повышение проницаемости стенок микрососуда). Неравномерное утолщение их и пристеночные микротромбы обуславливают</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>развитие интраваскулярных, трансмуральных и экстраваскулярных нарушений микроциркуляции, ишемии ткани.</p> <p>3. Отёк сетчатки глаза связан с развитием экстраваскулярных расстройств микроциркуляции</p>	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1</p> <p>Больной 45 лет, злоупотребляющий алкоголем, в последние месяцы отмечал слабость, головокружение, жажду. Они были выражены по утрам (особенно при отсутствии завтрака). Обычно связывал слабость с употреблением алкоголя. Накануне вечером перенёс психоэмоциональный стресс (напряжённые семейные отношения). Утром отметил появление одышки, резкую слабость, потливость. В транспорте потерял сознание. Вызванная бригада «Скорой помощи» при обследовании пациента обнаружила бледные кожные покровы, АД 70/45мм рт.ст., тахикардию (120 ударов в минуту), нарушение дыхания (развилось дыхание Чейна-Стокса). Больной был госпитализирован.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения ситуации? 2. Какая форма патологии углеводного обмена предположительно развилась у больного? Какова роль алкогольной интоксикации в развитии данной формы патологии и комы у пациента? 3. С какими состояниями можно дифференцировать данную патологию? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Исследование уровней инсулина и глюкозы в крови, ЭКГ (для исключения сердечной патологии, в частности инфаркта миокарда). 2. Вероятнее всего, у больного латентный СД тяжёлого течения. Развитие гипогликемической комы провоцируется нарушением диеты, приёмом алкогольных напитков, стрессами. 3. Алкогольные психозы. Гликогенозы. Инфаркт миокарда 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1</p> <p>30-летний мужчина консультировался у врача по поводу хронических болей в мышцах ног и рук и судорог при физической нагрузке. У него всегда были слабыми мышцы, поэтому он никогда не занимался спортом. Состояние не менялось до тех пор, пока он не решил укрепить мышцы, занимаясь спортом. При упорных физических упражнениях боли как правило проходили через 15—30 мин тренировки, и он мог дальше заниматься упражнениями.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения ситуации? 2. Какая форма сахарного диабета развилась у больного? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. При лабораторном исследовании установлено, что при умеренной физической нагрузке уровень глюкозы в крови был нормальным, но повышенным была активность ММ фракции креатинкиназы (ММ-КК), что свидетельствует о повреждении мышц. При интенсивной мышечной работе уровень глюкозы в крови незначительно уменьшался, но при этом снижался и уровень лактата. Биопсия показала необычно высокое содержание гликогена в мышцах, что доказывает болезнь накопления гликогена. 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>2. В начальный период мышечной нагрузки всегда начинает интенсивно потребляться глюкоза, которая образуется из распадающегося гликогена. Однако, при судорогах, возникающих при кислородной задолженности, в результате активации гликолиза должно происходить образование пирувата и освобождение в кровь лактата. В этом же случае не было увеличения лактата, что доказывает нарушение мобилизации мышечного гликогена. Прекращение мышечных болей через 0,5ч после нагрузки объясняется физиологической реакцией, вызванной освобождающимся при нагрузке адреналином, который способствует поступлению в мышцы из крови глюкозы и жирных кислот, компенсирующим недостаточное поступление глюкозы из мышечного гликогена.</p>	
<p>«Нарушение липидного обмена»</p>	
<p>1. Задачи репродуктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1 Мальчик 9 лет поступил в клинику с жалобами на боли в животе, возникающие после еды, особенно жирной, на сыпь на бедрах, лице, в области локтевых и коленных суставов. При обследовании выявлена гепатомегалия. Ребенок наблюдался у дерматолога, физическое и психомоторное развитие соответствовало возрасту. Перенесенные заболевания: эпидемический паротит, ангины, хронический тонзилит, с 3 лет после тяжелого абдоминального криза отмечались боли в животе, связанные с приемом жирной пищи. Лабораторный анализ: Сыворотка при взятии мутная во всем объеме пробирки. При выстаивании в холодильнике 10 ч образовался мутный сливообразный верхний слой хиломикрон, под слоем сыворотка прозрачная. холестерин 18,4ммоль/л (3,5-6,5), триглицериды 9,9 ммоль/(0,5-2,0), ХС-ЛПВП 1,8ммоль/л (> 0,9), активность сывороточной липопротеидлипазы –0. Денситограмма электрофоретического разделения липопротеидов сыворотки. На старте выявляется интенсивная полоса хиломикрон (ХМ). <u>Вопросы:</u> 1. Какой тип нарушения липидного обмена у данного пациента? <u>Ответы:</u> У больного клиника и лабораторные анализы свидетельствуют о I типе гиперлипопротеидемии (болезнь Бюргер-Грютца) из-за дефицита липопротеидлипазы. Такие больные имеют повышенный риск развития панкреатита, для них важно ограничение потребления жиров. Болезнь, очевидно, имеет наследственную природу.</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1 Больной 30лет обратился к врачу с жалобами на боли в животе, особенно после приема жирной пищи, высыпания на коже рук, ног, живота. При осмотре-больной тучный, печень и селезенка при пальпации увеличены, на коже эруптивные ксантомы. Лабораторный анализ: Сыворотка после взятия мутная во всем объеме. При стоянии в холодильнике в течение 10ч образовался сливообразный слой над мутной сывороткой. Холестерин 5,2ммоль/л (3,5-6,5) Триглицериды 7,5ммоль/(0,5-2,0) ХС-ЛПВП 0,9ммоль/л (> 0,9) Денситограмма электрофоретического разделения липопротеидов сыворотки.</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

<p>Выявляется на старте интенсивная полоса хиломикронов (ХМ) и широкая полоса пре- Р-липопротеидо</p> <p>На основании жалоб, характерных высыпаний на коже, ксантомы, мутности сыворотки, отслаивающейся в холодильнике сливкообразным слоем, гиперглицидемии можно сделать вывод о гиперлипопротеидемии V типа. Причиной заболевания часто служит дефицит активатора липопротеидлипазы- белка апо С-П, что приводит к нарушению катаболизма хиломикрон и ЛПОНП. Заболевание клинически проявляется гепатоспленомегалией, абдоминальной коликой, ксантоматозом и иногда ИБС. Больные имеют повышенный риск развития панкреатита.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Какой тип нарушения липидного обмена у данного пациента?</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>На основании жалоб, характерных высыпаний на коже, ксантомы, мутности сыворотки, отслаивающейся в холодильнике сливкообразным слоем, гиперглицидемии можно сделать вывод о гиперлипопротеидемии V типа. Причиной заболевания часто служит дефицит активатора липопротеидлипазы- белка апоС-П, что приводит к нарушению катаболизма хиломикрон и ЛПОНП. Заболевание клинически проявляется гепатоспленомегалией, абдоминальной коликой, ксантоматозом и иногда ИБС. Больные имеют повышенный риск развития панкреатита.</p>	
<p>«Нарушение водно - электролитного обмена»</p>	
<p>1. Задачи репродуктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1</p> <p>При осмотре поступившего в клинику больного 32 лет, наряду с другими признаками нездоровья, выявлено явное увеличение массы тела: при росте 168см он весил 84,5кг. Лицо одутловатое, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа имеет бледный оттенок, при надавливании в области тыльной поверхности стоп и на голенях долгое время остаётся чёткий отпечаток. Больной отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. При исследовании основных показателей функции системы кровообращения, кроме незначительной артериальной гипотензии, существенных нарушений не отмечено, хотя границы сердца слегка увеличены. Суточный диурез в пределах нормы.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Чем может быть обусловлено увеличение веса больного? 2. Есть ли в данном случае основания говорить о нарушении водно-электролитного обмена? 3. О каком типе отёка можно думать в данном случае? 4. Какие дополнительные данные необходимы для уточнения вида отёка и его патогенеза? 5. С учётом всех данных определите тип отёка. 6. В какой форме и в каком водном секторе организма скапливается жидкость при этом типе отёков? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ожирением и отёком, обусловленным изменением гидрофильности соединительной ткани (микседемой; избыточным скоплением свободной жидкости в межклеточном секторе и серозных полостях). 2. Да. Об этом свидетельствуют внешний вид больного и пальпаторная проба. 3. По данным обследования можно исключить сердечный отёк. Из 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>других причин наиболее вероятен по совокупности данных—один из почечных вариантов. Возможны печёночный и гастро-интестинальный.</p> <p>4. Исследование состояния метаболических функций печени, клинический анализ мочи, анализ крови (клеточный и белковый состав), наличие признаков мальабсорбции. Результаты дополнительного исследования:</p> <ul style="list-style-type: none"> •функция печени без грубой патологии; •моча—много белка (протеинурия, в том числе глобулинурия, гиалиновые и восковидные цилиндры); •кровь—анемия отсутствует, существенное снижение общего белка, главным образом за счёт альбуминов, при некотором увеличении глобулинов; •признаки синдрома мальабсорбции отсутствуют. <p>5.Почечный (нефротический). Инициальный механизм—гипоонкия крови, обусловленная протеинурией.</p> <p>6. Во внклеточном секторе, в виде частично свободной воды (пальпаторная проба).</p> <p>Задача № 2.</p> <p>Больной П., 20 лет, после перенесенной черепно-мозговой травмы стал жаловаться на постоянную жажду, частое и обильное мочеиспускание (количество мочи 10-15 литров в сутки). Беспокоит слабость, головные боли, сердцебиение. Отмечает резкую сухость во рту. Объективно: сухость кожи, отсутствие потоотделения, скудные выделения слюны, микротрещины, воспалительные изменения, изъязвления в деснах.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какая типовая форма патологии развилась у пациента? Ответ аргументируйте. 2. Каковы основные звенья патогенеза этого состояния? 3. Объясните механизмы развития указанных симптомов. 4. Каковы принципы лечения данных больных? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперосмолярная гипогидратация (несахарный диабет). Травма гипоталамуса (гипофиза) и нарушение образования (депонирования) АДГ. 2. Дефицит АДГ – уменьшение реабсорбции воды в дистальных канальцах почечных клубочков – потеря большого количества воды с мочой – гиперосмолярная гипогидратация. 3. Жажда, частое и обильное мочеиспускание - следствие снижения реабсорбции воды в почках; слабость, головные боли и сердцебиение обусловлены снижением АД вследствие гемоконцентрации; резкая сухость во рту, сухость кожи, отсутствие потоотделения, пониженное слюноотделение – признак дефицита воды в организме; микротрещины, воспалительные изменения, изъязвления в дёснах – следствие их механического травмирования из-за дефицита слюны. 4. Патогенетическое (фармакологическое восполнение дефицита АДГ, увеличение реабсорбции воды в почечных канальцах), симптоматическое (восполнение дефицита воды, повышение АД, улучшение метаболизма головного мозга). 	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больная была подвергнута рентгеновскому облучению по поводу опухоли щитовидной железы. Через два месяца стала жаловаться на общую слабость,</p>	<p>ОК-1 ОПК-9</p>

<p>отечность, сухость кожи, отсутствие аппетита, плохое настроение, повышенную сонливость, изменение голоса и речи. Объективно: кожа сухая, шелушащаяся, холодная на ощупь, лицо отечное, отек распространяется на шею, надглоточную область; язык сухой, утолщен, покрыт грязно-серым налетом, едва помещается во рту, зубы поражены кариесом, отмечается расшатывание зубов.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Каков патологический процесс развился у пациентки? Какова его этиология? 2. Каковы основные звенья патогенеза этого процесса? 3. Каков патогенез симптомов у данной больной? 4. Каковы принципы лечения данных больных? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Отёк (изоосмолярная гипергидратация межклеточного пространства). Гипотиреоз (микседема). 2. Облучение – повреждение клеток щитовидной железы – гипофункция щитовидной железы – снижение уровня тиреоидных гормонов – снижение основного обмена в организме. 3. Отсутствие аппетита, плохое настроение, повышенная сонливость – следствие снижения скорости обмена веществ; слабость, сухость, шелушение кожи, сухость и утолщение языка, отёчность лица – следствие интерстициального отёка; изменение голоса и речи – отёк гортани; поражение зубов кариесом, расшатывание зубов – дефицит воды в слюне и нарушение трофики эмали. 4. Патогенетическое (восполнение дефицита тиреоидных гормонов), симптоматическое (диуретики, лечение зубов, приём антидепрессантов). 	<p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>В клинику поступил больной И., 42 года, в тяжелом состоянии. При осмотре наблюдаются цианоз и пастозность кожи. На лице, ногах и руках - отеки. Слизистая рта отечная. В области пупка характерная «голова медузы». Перкуторно в брюшной полости определяется большое количество жидкости. В крови гипоальбуминемия. Из анамнеза: больной злоупотреблял алкоголем, в раннем детском возрасте перенес болезнь Боткина.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какое состояние развилось у пациента? Ответ аргументируйте. 2. Каков наиболее вероятный инициальный патогенетический фактор данного состояния у пациента? 3. Нарушение функции какого органа могли привести к "включению" этого патогенетического фактора? 4. Какие механизмы и в какой последовательности привели к развитию данного состояния? 5. Обоснуйте патогенез клинико-лабораторных проявлений данного состояния больного. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Отёк (изоосмолярная гипергидратация межклеточного пространства). 2. Онкотический (гипоальбуминемический). 3. Печень. 4. Болезнь Боткина (гепатит А), злоупотребление алкоголем – цирроз печени – 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>гипоальбуминемия – гипоонкия крови – увеличение количества межклеточной жидкости.</p> <p>5. Отёки лица и конечностей, слизистой рта, скопление жидкости в брюшной полости (асцит), «голова медузы» (портальная гипертензия) – признак снижения онкотического давления в крови и выхода жидкой её части в межклеточное пространство. Гипоальбуминемия обусловлена снижением синтеза альбуминов в печени.</p> <p>Задача № 2.</p> <p>В инфекционное отделение поступил больной с жалобами на частый жидкий стул. Из анамнеза известно: заболел остро, в летнее время, когда повысилась температура тела до 39°C, появились головная боль, слабость, частый жидкий стул (15 раз), тенезмы, стали отмечаться прожилки крови в кале, снижение мочеотделения. Объективно: кожные покровы и слизистая полости рта бледные, сухие на ощупь, появляются дополнительные полосы на языке параллельно основанию, пульс частый 120 ударов в мин, АД 80/40 мм. рт. ст. Живот мягкий, болезненный в области сигмы, которая прощупывается в виде толстого тяжа, рН крови – 7,2.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какие патологические состояния развились у пациента? Ответ аргументируйте. 2. Каковы основные звенья патогенеза этих состояний? 3. Объясните патогенез указанных симптомов. 4. Каковы принципы выведения больных из подобных состояний? Ответ обоснуйте. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Гипоосмолярная гипогидратация (диарея), декомпенсированный метаболический ацидоз (потеря электролитов кишечником и снижение рН). 2. Диарея, потеря электролитов. 3. Частый жидкий стул, лихорадка, болезненность в области сигмы – признаки размножения возбудителя инфекции и интоксикации организма; прожилки крови в кале – повреждение возбудителем слизистой сигмы; снижение мочеотделения, головная боль, слабость, бледность и сухость кожных покровов и слизистых, дополнительные полосы на языке параллельно основанию (становятся видимыми вкусовые сосочки), тахикардия, гипотензия – следствия гипогидратации. 4. Этиологический (устранение инфекционного агента), патогенетический (восстановление водно-электролитного баланса, коррекция кислотно-щелочного равновесия), симптоматический (снижение температуры тела, устранение болевого синдрома, повышение АД). 	
«Нарушение кислотно - щелочного равновесия»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больная С., 34 года, доставлена в больницу машиной скорой помощи. Общее состояние больной тяжелое. Отмечается выраженное экспираторное удушье, которое не удавалось купировать обычными бронхолитическими препаратами в течение 5 часов. Положение больной вынужденное - сидит, опираясь на локти, в акте дыхания участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. Кожные</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17</p>

покровы цианотичны, отмечается расширение поверхностных сосудов лица и конъюнктивы. Свистящие хрипы слышны на расстоянии, при перкуссии - коробочный звук, аускультативно - незначительное количество сухих хрипов. Тоны сердца глухие, ЧСС - 105 мин-1, акцент второго тона на легочном стволе, АД 140/95 мм.рт. ст. Кислотно-основное состояние крови:

Показатели КОС	У больной	В норме
SB (станд. бикарб.)	32 мМ	20-27 мМ
BB (сумма всех буф. осн.)	70 мМ	40-60 мМ
BE (сдвиг буф.осн.)	-2,3 мМ	±2,3 мМ
PCO ₂	55 мм рт.ст.	35-45 мм рт.ст.
pH	7,25	7,35-7,45

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-основного состояния развилось у больной? Дайте обоснованное заключение своего предположения.
2. Объясните патогенез симптомов у больной.

Ответы:

1. Декомпенсированный респираторный ацидоз. Декомпенсированный – т.к. произошло снижение pH, респираторный – т.к. повышено рСО₂ в крови, а также компенсаторное возрастание показателей BB и SB.
2. Гипоксия приводит больную к вынужденному положению, улучшающему вентиляцию лёгких (сидит, опираясь на локти, участвует в акте дыхания вспомогательная мускулатура). Цианотичность кожных покровов – признак централизации кровообращения. Артериальная гиперемия поверхностных сосудов лица и конъюнктивы, тахикардия, гипертензия – адаптивный механизм при гипоксии головного мозга.
3. Этиотропный (устранение причины бронхоспазма), патогенетический (коррекция КОС), симптоматический (купирование болевого синдрома, снижение АД, улучшение метаболизма головного мозга).

Задача № 2.

У больного следующие показатели кислотно-основного состояния крови:

pH	7,36
PCO ₂	33 мм рт.ст.
SB	18 мэкв/л)
BB	42 мэкв/л)
BE	-6 мэкв/л)
Т.К	45 мэкв/сут

Молочная кислота крови 26 мг%

Вопросы:

1. Определите тип нарушения КОР.
2. Какие причины могут привести к данному расстройству КОР. Ответы обоснуйте.

Ответы:

1. Компенсированный метаболический лактат-ацидоз.
2. Сахарный диабет. Этот тип нарушения развивается вследствие усиления

<p>образования в клетках организма органических кислот в процессе обмена веществ, что является адаптацией на энергетическую недостаточность, испытываемую при дефиците питательных веществ и кислорода.</p> <p>Задача № 3.</p> <p>У больного следующие показатели кислотно-основного состояния крови:</p> <p>PH 7,17 P_{CO2} 50 мм рт.ст. SB 17,5, мэкв/л BB 38 мэкв/л BE -9 мэкв/л TK 170 мэкв/сут NH₄⁺ 450 мэкв/л Кетоновые тела крови 58 мг%</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определить тип нарушения КОР. Ответ обоснуйте. 2. Какие причины могут привести к данному расстройству КОР и каковы последствия данных расстройств? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Некомпенсированный комбинированный ацидоз. Резкое снижение pH, повышение P_{CO2}, отрицательный сдвиг буферных оснований. 2. Развивается при одновременном сочетании причин респираторного и нереспираторного ацидоза. Сердечная недостаточность (респираторный – в связи с нарушением перфузии газов в лёгких, нереспираторный – циркуляторная гипоксия + гипоперфузия почек), Травма головного мозга. 	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>У больного следующие показатели кислотно-основного состояния крови:</p> <p>PH 7,33 P_{CO2} 35 мм рт.ст. SB 18 мэкв/л BB 42 мэкв/л BE -7 мэкв/л NH₄⁺ 45 мэкв/л TK 28 мэкв/л Лактат 12 мг% Кетоновые тела 0.3 мг%</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определите тип нарушения КОР. Ответ обоснуйте. 2. Какие причины могут привести к данному расстройству КОР и каковы его последствия? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Некомпенсированный метаболический ацидоз. Повышение содержания лактата в крови, pH в норме, снижение BE, P_{CO2} в норме. 2. Сахарный диабет. Кетоацидотическая кома. <p>Задача № 2.</p> <p>У больного следующие показатели кислотно-основного состояния крови:</p> <p>PH 7,35 P_{CO2} 52 мм рт.ст.</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

<p>SB 26,5 мэкв/л BB 50 мэкв/л BE +2 мэкв/л</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определите тип нарушения КОР. 2. Какие причины могут привести к данному расстройству КОР. Ответы обоснуйте. 3. Охарактеризуйте механизмы компенсации при данном типе нарушения КОР. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Компенсированный газовый ацидоз. 2. Бронхиальная астма, пневмония, отёк лёгких, нарушения работы дыхательного центра, ишемия дыхательного центра. При этих состояниях нарушается газообмен в альвеолах, и завивается повышение содержания CO₂, что приводит к ацидозу. 3. При респираторном ацидозе P_{CO2} в крови сначала повышается, что приводит к снижению рН плазмы. В условиях ацидоза и избытка CO₂ под влиянием карбоангидразы в клетках эпителия канальцев почек увеличивается количество ионов H⁺, которые могут секретироваться в просвет канальцев, что способствует более интенсивной реабсорбции HCO₃⁻. Поскольку бикарбонат ре-абсорбируется в больших количествах, содержание его в плазме крови возрастает параллельно увеличению P_{CO2}. рН плазмы увеличивается, приближаясь к норме. BE возрастает. Таким образом, первичный респираторный ацидоз компенсируется вторичным нереспираторным алкалозом <p>Задача № 3.</p> <p>У больного следующие показатели кислотно-основного состояния крови:</p> <p>PH 7,45 P_{CO2} 32ммрт.ст. SB 22 мэкв/л BB 45 мэкв/л BE -2 мэкв/л</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определите тип нарушения КОР. 2. Какие причины могут привести к данному расстройству КОР. Ответы обоснуйте. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Компенсированный респираторный алкалоз. 2. Гипервентиляция лёгких центрального генеза, длительная ИВЛ. Наблюдается при снижении рCO₂, менее 35 мм.рт.ст, что сопровождается различным увеличением вентиляции лёгких при нормальном уровне метаболизма. 	
3. Задачи творческого уровня	
<p>Задача № 1.</p> <p>У больного следующие показатели кислотно-основного состояния крови:</p> <p>PH 7,45 P_{CO2} 42 мм рт.ст. SB 29.5 мэкв/л BB 52 мэкв/л BE +5 мэкв/л TK 8 мэкв/л</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

[NH ₄ ⁺]	20 мэкв/л
[С1-] плазмы	82 мэкв/л (норма - 95-105 мэкв/л)

Вопросы:

1. Определите тип нарушения КОР.
2. Какие причины могли вызвать данное расстройство? Ответ обоснуйте

Ответы:

1. Компенсированный почечный выделительный алкалоз.
2. Патология почек. На фоне ацидоза происходит снижение ТК мочи, вместо повышения.

Задача № 2.

У больного следующие показатели:

PH	7,35
P _{CO2}	35 мм рт.ст.
SB	18.5 мэкв/л
BB	43 мэкв/л
BE	-6.0 мэкв/л
ТК	8 мэкв/сут
NH ₄ ⁺	15 мэкв/л
Na ⁺ плазмы	128 мэкв/л (норма -135-145 мэкв/л)
[K ⁺] плазмы	6 мэкв/л (норма - 3.5-5 мэкв/л)
МК плазмы	10мг%
Кетоновые тела	0.2 мг%

Вопросы:

1. Определите тип нарушения КОР.
2. Какие причины могут привести к данному расстройству КОР. Ответ обоснуйте.

Ответы:

1. Компенсированный почечный выделительный ацидоз.
2. Острые заболевания почек, т.к. на фоне ацидоза происходит снижение ТК мочи, вместо повышения. Так же возможна гемолитическая анемия.

Задача № 3.

У больного следующие показатели кислотно-основного состояния крови:

PH	7,33
P _{CO2}	35 мм рт.ст.
SB	18 мэкв/л
BB	42 мэкв/л
BE	-7 мэкв/л
NH ₄ ⁺	45 мэкв/л
ТК	28 мэкв/л
Лактат	12 мг%
Кетоновые тела	0.3 мг%

Вопросы:

1. Определите тип нарушения КОР. Ответ обоснуйте.
2. Какие причины могут привести к данному расстройству КОР и каковы его последствия?

Ответы:

1. Компенсированный метаболический ацидоз. Незначительное снижение рН, снижение BE, рCO₂ в норме.
2. Сахарный диабет. Возможно развитие некомпенсированной формы

<p>заболевания, что приведёт к кетоацидатической коме.</p> <p>Задача № 4.</p> <p>У больного следующие показатели кислотно-основного состояния крови:</p> <table border="0"> <tr> <td>PH</td> <td>7,35</td> </tr> <tr> <td>Pco₂</td> <td>37 мм рт.ст.</td> </tr> <tr> <td>SB</td> <td>20 мэкв/л</td> </tr> <tr> <td>BB</td> <td>44 мэкв/л</td> </tr> <tr> <td>BE</td> <td>-5 ммоль/л</td> </tr> <tr> <td>TK</td> <td>12 мэкв/сут</td> </tr> <tr> <td>NH⁺</td> <td>31 мэкв/л</td> </tr> </table> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определите тип нарушения КОР. 2. Какие причины могут привести к данному расстройству КОС. Ответы обоснуйте. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Компенсированный выделительный почечный ацидоз 2. Гемолитическая анемия, заболевания почек. На фоне ацидоза происходит снижение ТК мочи, вместо повышения. 	PH	7,35	Pco ₂	37 мм рт.ст.	SB	20 мэкв/л	BB	44 мэкв/л	BE	-5 ммоль/л	TK	12 мэкв/сут	NH ⁺	31 мэкв/л	
PH	7,35														
Pco ₂	37 мм рт.ст.														
SB	20 мэкв/л														
BB	44 мэкв/л														
BE	-5 ммоль/л														
TK	12 мэкв/сут														
NH ⁺	31 мэкв/л														
<p>«Патологическая физиология периферического кровообращения»</p>															
<p>1. Задачи репродуктивного уровня</p>															
<p>Задача №1.</p> <p>Пациентка В. 36 лет, более 13 лет болеющая СД, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов; отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий. В беседе с пациенткой врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии— патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какие виды расстройств микроциркуляции в ткани сетчатки глаза имеются у данной пациентки? Ответ обоснуйте. 2. К каким нарушениям микроциркуляции и каким образом могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов? 3. О наличии какой формы расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк ткани сетчатки глаза? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Имеются все основные виды расстройств микроциркуляции: наличие микротромбов, микрогеморрагий, утолщений стенок микрососудов свидетельствует об интраваскулярных и трансмуральных нарушениях микроциркуляции; ухудшение зрения, отёк ткани сетчатки, образование новых 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>														

<p>сосудов позволяет говорить об экстравазальных расстройствах микроциркуляции в сосудах глазного дна.</p> <p>2. Микроаневризмы стенок микрососудов приводят к интраваскулярным и трансмуральным расстройствам (возникновение турбулентности, микротромбоз, сладж, повышение проницаемости стенок микрососуда). Неравномерное утолщение их и пристеночные микротромбы обуславливают развитие интраваскулярных, трансмуральных и экстравазальных нарушений микроциркуляции, а также ишемии ткани.</p> <p>3. Отёк сетчатки глаза связан с развитием экстравазальных расстройств микроциркуляции.</p> <p>Задача №2.</p> <p>Больной Л., 67 лет. Поступил в отделение сосудистой хирургии ККБ 1. Жалобы на боли в икроножной мышце левой ноги, невозможность наступить на ногу. Коагулограмма: время свертываемости - 4 мин. (норма — 10 мин.), время рекальфикации плазмы 60 сек. (норма 80-120 сек.), толерантность плазмы к гепарину 4 мин. (норма 7-11 мин.), содержание фибриногена 5,24 г/л (норма 2-4 г/л), тромбоциты $350 \cdot 10^9/\text{л}$ (норма 250 - $400 \cdot 10^9/\text{л}$).</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Предполагаемая патология у данного больного. Этиология, факторы заболевания. 2. Какие формы нарушения микроциркуляции вам известны? 3. Что понимается под термином «капилляро-трофическая недостаточность» <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. У больного имеются внутрисосудистые нарушения микроциркуляции, обусловленные расстройствами реологических свойств крови, нарушением свертывания крови и образованием микротромбов, а также нарушением перфузии крови в связи с изменением скорости кровотока. 2. Выделяют нарушения микроциркуляции: внутрисосудистые (интраваскулярные); нарушения, трансмуральные; внесосудистые (экстравазальные). 3. Капилляротрофическая недостаточность — состояние, характеризующееся нарушением крово- и лимфообращения в сосудах микроциркуляторного русла, расстройствами транспорта жидкости и форменных элементов крови через стенки микрососудов, замедлением оттока межклеточной жидкости и нарушениями обмена веществ в тканях и органах. 	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больной А., 16 лет, доставлен в травматологическое отделение по поводу открытого перелома левого бедра в средней трети со смещением обломков. Под эндотрахеальным наркозом произведена операция. В момент репозиции костных обломков внезапно возникла тахикардия, пульс - 140 в минуту, артериальное давление повысилось до 200/130 мм. рт. ст. Появилась выраженная гиперемия с цианозом кожных покровов лица. Через 10 мин. исчез пульс на сонных артериях, расширились зрачки. Констатирована клиническая смерть.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какой вид нарушения регионального кровообращения мог вызвать 	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

последующие расстройства системной гемодинамики у больного?

2. Дайте определение понятию ишемия, охарактеризуйте механизмы ее возникновения?

3. Приведите классификацию эмболов по происхождению и локализации?

Ответы:

1. Нарушение микроциркуляции: возникновение жировой эмболии вследствие перелома трубчатой кости (бедро) привело к расстройствам системной гемодинамики. Тромбоэмболия также не исключается.

2. Ишемия — несоответствие между притоком к тканям и органам артериальной крови и потребностью в ней. При этом потребность в кровоснабжении всегда выше реального притока крови по артериям. Механизмы ишемии: нейрогенный, гуморальный и «механический». Нейрогенный: характеризуется преобладанием эффектов симпатической нервной системы на стенки артериол в сравнении с парасимпатической, а также возможно устранением или снижением («параличом») парасимпатических влияний на стенки артериол. Это сопровождается повышенным выбросом норадреналина их адренергических терминалей. Гуморальный механизм: заключается в увеличении содержания в тканях веществ с вазоконстрикторным действием (ангиотензина II, АДГ, тромбксана A₂, адреналина, ПгF) и чувствительности рецепторов стенок артериол к агентам с сосудосуживающим действием (при увеличении в тканях [Ca²⁺] или [Na⁺]). Механический фактор характеризуется наличием механического препятствия движению крови по артериальным сосудам: компрессия артериального сосуда опухолью, рубцом, отёчной тканью, жгутом и уменьшение вплоть до полного закрытия — обтурации просвета артериолы (тромб, агрегат клеток крови, эмбол).

3. Эмбол — образование, циркулирующее в полостях сердца, кровеносных или лимфатических сосудах и в норме в них не встречающееся. Классификация эмболов: по происхождению: эндогенные и экзогенные эмболы, по локализации в сосудах — артериальные и венозные.

Задача № 2.

Больному А., 52 лет, произведено удаление опухоли бедра. Во время рассечения спаек опухоли была повреждена бедренная артерия. На месте повреждения наложен сосудистый шов, пульсация артерии после наложения шва хорошая. Спустя сутки после операции появились сильные боли в оперированной конечности. Пульс на тыльной стороне стопы не пальпируется, движение пальцев отсутствует. Кожа приобрела бледный цвет. Холодная.

Вопросы:

1. О какой форме расстройства периферического кровообращения свидетельствует развившаяся у больного симптоматика?

2. Перечислите проявления ишемии, какие из них имеют место у данного больного?

3. Каковы возможные последствия ишемии и какие могут иметь место у больного А.?

Ответы:

1. У больного имеется типовая форма расстройства периферического кровообращения - ишемия.

2. Проявления ишемии: побледнение участка ткани или органа, снижение пульсации артериальных сосудов, снижение температуры, изменения в сосудах

<p>микроциркуляции, снижение лимфообразования и лимфооттока. Проявлениями ишемии у данного больного являются: отсутствие пульса на тыльной стороне стопы, кожа бледного цвета, холодная на ощупь нога.</p> <p>3. Возможными последствиями ишемии являются: гипоксия, накопление в тканях избытка метаболитов, БАВ, снижение специфических и неспецифических функций ткани, органа, развитие дистрофий, гипотрофий, атрофий, развитие инфаркта ткани. У данного больного возникло ишемическое поражение конечности с нарушением движений пальцев ног и болью в ноге.</p>	
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больной К. 31 года доставлен в клинику машиной «Скорой помощи». При поступлении: пассивен, заторможен, апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура 36,5 С. Кожные покровы и слизистые желтушны, на коже верхней части туловища имеются телеангиэктазии, отмечается эритема ладоней. Живот увеличен за счёт асцитной жидкости, что затрудняет пальпацию печени. Отмечаются отёки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД 160/95 мм рт.ст., ЧСС 90 /мин, пульс ритмичный.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Каковы механизмы развития указанных изменений структуры кожных сосудов и стойкой эритемы ладоней у пациента? 2. Какой патологией обусловлены эти симптомы? 3. Перечислите типовые формы патологии регионарного кровообращения? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Эритемы ладоней связаны с изменением структуры стенок микрососудов: расширением капилляров с утолщением адвентиции в зоне венул и их сужением (телеангиэктазии). 2. Поскольку у больного имеют место признаки печеночной недостаточности и артериальной гипертензии, можно предположить цирроз печени у данного больного. Портальная гипертензия является следствием дезорганизации внутрипеченочного кровотока, происходит расширение вен кардиального отдела желудка, передней брюшной стенки (голова медузы) и геморроидальных вен. Асцит связан с гемодинамическими, застойными явлениями в портальной системе, с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы из-за депонирования крови в органах брюшной полости и дефицитом натрийуретического фактора, который синтезируется печенью. Печеночная недостаточность проявляется гепатоцеребральным синдромом. 3. Типовыми формами расстройств периферического кровообращения являются: артериальная гиперемия, ишемия, венозный застой крови, стаз, капилляротрофическая недостаточность. 	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>
<p align="center">«Воспаление»</p>	
<p>1. Задачи репродуктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>У пациента 65 лет с хроническим бронхитом после перенесённого инфаркта</p>	<p>ОК-1</p>

<p>миокарда, развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты в верхних отделах лёгких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации, слабо выраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы нейтрофилов влево до промиелоцитов, ускорение СОЭ, гиперглобулинемия, увеличение С реактивного белка, амилоида, HbO₂ ниже 100 г/л.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Каковы возможные причины слабой выраженности воспалительного процесса у больного? 2. Каковы механизмы развития каждого из перечисленных симптомов пациента? 3. С помощью каких мероприятий можно повысить эффективность адаптивных механизмов (назовите их), развивающихся при воспалении? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Вялое течение воспаления можно объяснить гипоксией из-за недостаточности лёгочного кровообращения, гиповентиляции лёгких, изменения реологических свойств крови. 2. Кашель возникает при раздражении эпителия бронхов накапливающейся слизью; притупление при перкуссии в нижне-задних отделах обусловлено отёком лёгких в результате уменьшения сократительной функции сердца; мелкопузырчатые хрипы при аускультации связаны со скоплением в просветах мелких бронхов и бронхиол жидкого секрета; лихорадка—результат образования пирогенных факторов в процессе воспаления; эритроцитоз является адаптивной реакцией организма на респираторную и циркуляторную гипоксию. Он обусловлен повышением секреции эритропоэтина при снижении HbO₂ ниже 100 г/л; лейкоцитоз—результат мобилизации лейкоцитов из костномозгового пула под действием ИЛ, образующихся в очаге воспаления; ускорение СОЭ обусловлено нарушением соотношения основных глобулиновых фракций крови, избыточным накоплением в крови накоплением в плазме крови положительно заряженных веществ (белки, катионы). 3. Стимуляция работы сердца; стимуляция функции лёгких (дыхательная гимнастика); нормализация реологических свойств крови (переливание крови и кровезаменителей). <p>Задача № 2.</p> <p>Больному К., 59 лет, для снятия болевого синдрома была сделана внутримышечная инъекция спазмалгона. Через 2 дня после инъекции появились покраснение и отек в верхненаружном квадранте левой ягодичной области. Температура 38,5° С. Назначены антибиотикотерапия в течение 5 дней и компрессы с мазью Вишневского местно. По завершении данного срока лечения температура нормализовалась, отек и покраснение в ягодичной области исчезли, однако осталось уплотнение размером 3x4 см без флюктуации. Проведенный курс физиотерапии (УВЧ-терапия) не изменил картину. Анализ крови без особенностей. При проведении УЗИ левой ягодичной области скопления жидкости не выявлено. Больной был выписан на работу. В течение последующего месяца у него наблюдались нарастающая слабость, утомляемость. Уплотнение не рассасывалось. Внезапно больной почувствовал ухудшение состояния: озноб, резкую боль внизу живота, подъем температуры до 39° С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в нижней части живота, положительный синдром</p>	<p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>
---	--

<p>Щеткина — Блюмберга, лейкоцитоз — $15 \cdot 10^9/\text{л}$ (норма $4\text{—}9 \cdot 10^9/\text{л}$); СОЭ 53 мм/ч (норма 2—10 мм/ч).</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какие местные и системные признаки воспаления были у больного на протяжении развития заболевания? 2. Какие виды экссудатов в зависимости от качественного состава различают? Какой вид предполагаете у больного? 3. Назовите причины и механизмы развития заболевания, его осложнения. 4. Почему при УЗИ не выявлено наличие жидкости? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Местные признаки воспаления у больного: краснота, отек, боль, нарушение функций в участке ткани; общие – повышение температуры, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, расстройства жизнедеятельности у больного. 2. Виды экссудатов: серозный, фибринозный, катаральный, гнойный, гнилостный, геморрагический, смешанный. У больного предположительно гнойный тип экссудата. 3. Внутримышечная инъекция (возможно с нарушением стерильности) на фоне вторичного иммунодефицита (возраст 59 лет) → воспаление в зоне инъекции → образование абсцесса, окруженного пиогенной мембраной → прорыв абсцесса в область малого таза с развитием перитонита. 4. Наличие плотной пиогенной мембраны. 	
<h2>2. Задачи реконструктивного уровня</h2>	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больной А., 20 лет, обратился в стоматологическую клинику с жалобами на острую боль в области шестого зуба сверху справа.</p> <p>При осмотре: наличие кариозной полости, перкуссия зуба болезненна, гиперемия слизистой оболочки альвеолярного отростка, отек мягких тканей в области больного зуба. Больному выставлен диагноз: острый периодонтит.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какой типовой патологический процесс лежит в основе развития данной патологии? 2. Назовите стадии этого процесса. 3. Объясните патогенетические механизмы всех компонентов данного процесса у больного? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Воспаление. 2. Альтерация, сосудистые реакции, изменение крово-, лимфообращения, экссудация жидкости, фагоцитоз, пролиферация. 3. У больного выражена вторичная альтерация - действие медиаторов воспаления, в результате чего развиваются метаболические, физико-химические и дистрофические изменения. Также выражены сосудистые реакции в виде изменения тонуса и просвета сосудов, повышения их проницаемости и нарушений крово- и лимфообращения. У больного имеют место смешанный с переходом в венозный тип гиперемии, ишемия и, возможно, стаз. Формируется отек (экссудация жидкости, выходящей из микрососудов и содержащей большое количество белка и форменных элементов крови), болезненность в очаге воспаления, нарушение функционирования шестого зуба справа и в прилегающей области. Имеет место 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>также эмиграция лейкоцитов и других гранулоцитов, позже – моноцитов и лимфоцитов. Пролиферация в очаге воспаления также имеет место у данного больного, но выражена слабо, так как не сформированы условия для ее успешной реализации.</p> <p>Задача № 2.</p> <p>Больная Б., 19 лет, во время прохождения диспансеризации была направлена к стоматологу.</p> <p>При осмотре: неглубокая кариозная полость в шестом зубе снизу слева, отек десны, боль при надавливании на зуб, припухлость окружающих тканей, увеличение регионарных лимфоузлов. Клинический диагноз: хронический периодонтит.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какой типовой патологический процесс выявлен у данного пациента? 2. Причины возникновения хронического процесса в зубо-челюстной области? 3. От чего зависит интенсивность альтеративных явлений при развитии воспаления в полости рта? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Воспаление. 2. Хронические процессы в зубочелюстной области могут возникнуть при воспалительных процессах в деснах, которые, в свою очередь, могут быть на фоне различных заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастрит, холецистит), желез внутренней секреции (например, сахарный диабет), недостатке витаминов, эндокринной перестройки организма. 3. Зависит от силы повреждающего агента, интенсивности и локализации воспаления. Морфологические проявления альтерации широко варьируют от едва заметных структурно-функциональных изменений до полной деструкции (некробиоз) и гибели (некроз) тканей и клеток. Резко повышается проницаемость мембран клеток и клеточных органелл. Изменяются субклеточные структуры, в первую очередь митохондрии, лизосомы, рибосомы, эндоплазматическая сеть вплоть до полного цитолиза клеток и тканей полости рта. 	
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>У больного Б., 46 лет произведено вскрытие абсцесса ягодичной области слева. При лабораторном исследовании в экссудате обнаружено высокое содержание моноцитов, лимфоцитов и незначительное количество нейтрофильных лейкоцитов.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация? 2. Патогенез ускорения СОЭ при воспалении? 3. Перечислите и охарактеризуйте возможные исходы воспаления? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Указанная ситуация наиболее типична для хронического воспаления вследствие преобладания в экссудате моноцитов и лимфоцитов. 2. СОЭ (скорость оседания эритроцитов) - неспецифический показатель диспротеинемии (нарушение нормального количественного соотношения между фракциями белков крови), сопровождающей процесс болезни. Показатель часто используется для мониторинга течения заболевания. СОЭ 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

повышается при нарушении физико-химических свойств оболочки эритроцитов, вызванных увеличением содержания фибриногена, отдельных липидов, алкалозом. Обычно СОЭ увеличивается не сразу, а на 2-4-е сутки заболевания. Иногда максимальное увеличение СОЭ наблюдается в начале выздоровления. Оседание эритроцитов прямо пропорционально массе эритроцитов и обратно пропорционально вязкости плазмы.

3. Имеются несколько возможных исходов воспаления:

1. Практически полное восстановление структуры и функции.
2. Образование рубца (возврат к нормальному состоянию с неполным восстановлением).
3. Гибель органа или всего организма (при некротическом воспалении).
4. Гибель организма при определенной локализации воспаления (при локализации в жизненно важных органах).
5. Осложнения воспалительного процесса.
6. Переход острого в хроническое воспаление.

Задача № 2.

С пульсирующей болью в области ногтевой фаланги указательного пальца правой кисти больной С. обратился за амбулаторной помощью. Как стало известно, С. болен второй день. Заболевание связывает с микротравмой, которой не придавал значения. Не лечился. Кожа ногтевой фаланги со стороны ладонной поверхности гиперемирована. Ногтевая фаланга увеличена в объеме, горячая на ощупь, болезненна при пальпации. Движения в ней из-за боли и отека ограничены.

Вопросы:

1. Дайте определение данного типового патологического процесса?
2. Назовите местные признаки данной патологии?
3. Объясните патогенетические механизмы их возникновения?

Ответы:

1. Воспаление — это типовой патологический процесс, возникающий в ответ на действие патогенного (флогогенного) фактора, характеризующийся развитием как патогенных, так и адаптивных реакций организма, направленный на локализацию, уничтожение и удаление из организма флогогенного фактора, а также на ликвидацию последствий его действия.

2. Dolor-боль, tumor-припухлость, calor-жар, rubor-покраснение, functio laesa-нарушение функции.

3. Боль связана с воздействием на рецепторы медиаторов воспаления (гистамина, серотонина, кининов, некоторых Пг); высокой концентрация H^+ , метаболитов (лактата, пирувата и других); с деформацией ткани при скоплении в ней воспалительного экссудата. Припухлость обусловлена увеличением кровенаполнения ткани в результате развития артериальной и венозной гиперемии; увеличением лимфообразования (в связи с артериальной гиперемией); развитием отека ткани; пролиферацией в очаге воспаления. Повышение температуры обусловлено развитием артериальной гиперемии, сопровождающейся увеличением притока артериальной крови; повышением интенсивности обмена веществ, что сочетается с увеличением высвобождения тепловой энергии при разобщении процессов окисления и фосфорилирования.

«Ответ острой фазы. Лихорадка»

1. Задачи репродуктивного уровня

Задача № 1.

У пациента М., 26 лет, больной СПИДом, повысилась температура тела (38,9 °С), появились кашель с мокротой и боли в правом боку при дыхании. В крови лейкопения за счет снижения числа лимфоцитов и моноцитов. В мокроте большое количество слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов микроорганизмов. Выявлена положительная реакция на антигены трепонемы.

Вопросы:

1. Каковы возможные источники пирогенов у М.? Ответ обоснуйте.
2. Как объяснить развитие лихорадки у пациентки на фоне лейкопении?
3. Возможно ли возникновение эпизода лихорадки с наличием у пациентки СПИДа? Ответы аргументируйте.

Ответы:

1. Источником первичных пирогенов в данном случае могут быть:
-экзогенные пирогены микроорганизмов (трепонемы);
-эндогенные пирогены, высвобождающиеся из разрушающихся лимфоцитов (в результате цитолитического действия ВИЧ);
-вирусы.
2. развитие лихорадки на фоне лейкопении обусловлено сохранностью гранулоцитарного ростка гемопоэза и гранулоцитов в периферической крови, а также наличием в организме других источников вторичных пирогенов.
3. Возникновение у данной пациентки эпизода лихорадки связано как с самим СПИДом, так и его следствием – присоединением вторичной инфекции.

Задача № 2.

Больной Н., 25 лет, поступил в клинику с приступом болей в животе, которые возникли внезапно и сопровождались однократной рвотой.

При обследовании: боль локализуется в правой подвздошной области, носит постоянный характер. При пальпации в правой подвздошной области локальное напряжение мышц брюшной стенки, при надавливании на брюшную стенку и отрыве руки от нее возникает резкая болезненность (положительный симптом Щеткина-Блюмберга). Температура тела 37,5° С. Больному выставлен диагноз: острый аппендицит.

Вопросы:

1. К какому типовому процессу относится данное заболевание?
2. Назовите виды экссудатов и охарактеризуйте их?
3. Изложите принципы терапии данного типового патологического процесса?

Ответы:

1. Воспаление.
2. Выделяют следующие виды экссудатов: серозный — белка мало (3-5 %), небольшое количество лейкоцитов. Характерен для воспаления серозных оболочек (серозный перитонит, плеврит). При примеси слизи серозный экссудат называют катаральным (катаральный ринит, гастрит) фибринозный отличается высоким содержанием фибриногена (при высокой проницаемости сосудов). Если пленка фибрина на слизистых расположена рыхло, легко отделяется, воспаление называется крупозным. Если плотно спаяна, не отделяется — это дифтеритическое воспаление; гнойный — содержит много лейкоцитов, обычно погибших и разрушенных, ферментов, продуктов аутолиза тканей (зеленоватый мутный); гнилостный — наличие продуктов

ОК-1

ОПК-9

ПК- 17

ПК -18

гнилостного разложения тканей (дурной запах); геморрагический — большое содержание эритроцитов (розовый). Геморрагический характер может принять любой вид воспаления (серозный, фибринозный, гнойный), смешанные.

3. Принципы терапии воспаления базируются на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах. Этиотропная терапия: прекращение, уменьшение силы и/или длительности действия на ткани и органы флогогенных факторов. Уничтожение инфекционных агентов, вызывающих воспаление: антибиотики, сульфаниламиды. Патогенетическая терапия: разрыв звеньев патогенеза воспаления, лежащих в основе главным образом процессов альтерации и экссудации: антигистаминные препараты, иммуностимуляторы, физиотерапевтические процедуры. Симптоматическая терапия: болеутоляющие средства.

Задача №3.

У пациента 65 лет с хроническим бронхитом после перенесённого инфаркта миокарда, развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты, притупление в нижних отделах лёгких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации, слабо выраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы нейтрофилов влево до промиелоцитов, ускорение СОЭ.

Вопросы:

1. Каковы возможные причины слабой выраженности воспалительного процесса у больного?
2. Какие системные изменения при развитии воспаления имеют место у больного, объясните механизмы их развития.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов пациента?
4. С помощью каких мероприятий можно повысить эффективность адаптивных механизмов (назовите их), развивающихся при воспалении?

Ответы:

1. Затяжной характер течения воспаления можно объяснить состоянием больного после перенесенного инфаркта миокарда (развились миокардиальная форма сердечной недостаточности, что привело к недостаточности системы внешнего дыхания, развитию гипоксии различного генеза – сердечно-сосудистой, респираторной, тканевой). Гипоксия приводит к снижению выработки белков острой фазы в печени, что обуславливает снижение факторов специфической и неспецифической защиты системы иммунобиологического надзора организма. У больного это выражается в вялотекущем характере воспалительного процесса. Развитие воспалительного процесса в миокарде сопровождается гиперцитокинемией, что, в свою очередь, обуславливает патогенную системную активацию мононуклеарных фагоцитов и клеток иммунной системы и приводит к адгезии лейкоцитов на поверхности эндотелиальных клеток после активации на этих клетках селектинов и интегринов. В результате эндотелиоциты активируются как клеточные эффекторы воспаления. Они высвобождают хемоаттрактанты и вместе с активированными лейкоцитами запускают воспалительную реакцию в органах и тканях, удаленных от первичной зоны воспаления (пневмония у данного больного после перенесенного ИМ). Кроме того, нельзя исключить особенности течения типовых патологических процессов в пожилом возрасте. В связи со значительным уменьшением резервных возможностей организма

<p>степень выраженности процессов компенсации, гипертрофии и регенерации является низкой. Также менее выраженное течение имеют воспалительный процесс, лихорадочная реакция, реализация механизмов общего адаптационного синдрома. Реактивность и резистентность организма в пожилом возрасте снижены, что проявляется у больного вторичным иммунодефицитным состоянием, что также способствует вялотекущему характеру системного воспалительного процесса у больного.</p> <p>2. Системные изменения при воспалении у больного: лейкоцитоз — результат мобилизации лейкоцитов из костномозгового пула и активация лейкопоэза; лихорадка вследствие образования избытка ИЛ-1 и ИЛ-6, обладающих пирогенным действием. диспротеинемия: при воспалении, сочетающемся с расстройством функций ССС, дыхательной систем, может нарушаться синтез альбуминов в печени с развитием дисбаланса альбуминов и глобулинов. Ускорение СОЭ в результате диспротеинемии, увеличения прокоагулянтной активности, активации процессов адгезии, агрегации и оседания эритроцитов.</p> <p>3. Кашель возникает при раздражении эпителия бронхов накапливающейся слизью из-за гиперсекреции желез слизистой бронхов и закупорки просвета бронхов вязким секретом; притупление при перкуссии в нижне-задних отделах обусловлено развивающимся отёком лёгких в результате миокардиальной формы сердечной недостаточности; мелкопузырчатые хрипы при аускультации связаны со скоплением в просветах мелких бронхов и бронхиол жидкого секрета; лихорадка— результат образования избытка ИЛ-1, ИЛ-6, оказывающих пирогенное действие; эритроцитоз является компенсаторной реакцией организма на респираторную, циркуляторную, тканевую гипоксию.</p> <p>4. Терапия СН и недостаточности СВД, противовоспалительные препараты, нормализация реологических свойств крови (переливание крови и кровезаменителей).</p>	
<h2>2. Задачи реконструктивного уровня</h2>	
<p>Задача № 1. В фазе альтерации происходит выраженное повышение проницаемости лизосомальных мембран и усиление выхода из клеток в межклеточную среду высокоактивных ферментов: эластазы, коллагеназы, глюкуронидазы, фосфолипазы А₂.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Указать, какой из перечисленных ферментов индуцирует повышенное образование простагландинов? 2. Источники простагландинов в очаге воспаления и эффекты простагландинов? 3. Патогенез: <ol style="list-style-type: none"> а) артериальной гиперемии; б) венозной гиперемии при воспалении? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Фосфолипаза А₂ индуцирует повышенное образование простагландинов. 2. Основными источниками простагландинов в очаге воспаления являются тромбоциты, активированные лейкоциты, клетки эндотелия, тучные клетки. Простагландины (P_г) участвуют в формировании всех компонентов воспаления: повышают проницаемость стенок и тонус микрососудов (<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

артериол, прекапилляров, капилляров), суживают венулы; стимулируют адгезивно-агрегационные свойства тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов, способствуют эмиграции в очаг воспаления лейкоцитов и фагоцитозу; влияют на состояние системы гемостаза; на развитие лихорадки, образование других медиаторов воспаления. Пг способны потенцировать и подавлять воспалительную реакцию: циклопентеновые Пг подавляют воспалительную реакцию и способствуют заживлению ран. ПгE₂, ПгI₂ оказывают выраженный эффект на развитие воспалительной реакции.

3. В основе патогенеза воспалительной артериальной гиперемии лежат следующие механизмы: рефлекторный – активация аксон-рефлекса; нейропаралитический – в силу пареза вазоконстрикторов в кислой среде происходит инактивация действия катехоламинов; миопаралитический – за счет снижения базального тонуса сосудов; в результате накопления вазоактивных медиаторов воспаления и ионов водорода; разрушение соединительной ткани вокруг сосудов.

В основе патогенеза венозной гиперемии при воспалении лежат факторы, влияющие на переход артериальной гиперемии в венозную: внутрисосудистые (сгущение крови, набухание эндотелия, пристеночное стояние лейкоцитов, образование микротромбов) и внесосудистые (избыточное накопление в очаге воспаления медиаторов воспаления с сосудорасширяющим действием, ионов водорода, сдавление экссудатом стенок вен и лимфатических сосудов).

Задача № 2.

Больной И., 36 лет, после переохлаждения в течение недели ухудшилось общее состояние: температура тела поднялась до 39,0 градусов С, появилась головная боль, дыхание через нос стало затрудненным. Слизистая оболочка носовых ходов резко гиперемирована и отечна. На R-грамме придаточных пазух носа: затемнение левой гайморовой пазухи. Со стороны крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Больному выставлен диагноз: острый гайморит.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс имеет место у больного?
2. Перечислите признаки общего и местного характера, свидетельствующие о развитии воспаления у данного больного?
3. Назовите клеточные и плазменные медиаторы воспаления.

Ответы:

1. У больного имеет место острое воспаление
2. Признаками общего характера, свидетельствующего о развитии воспаления у данного больного, являются: лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Местными признаками воспаления являются гиперемия и отечность слизистой оболочки носа, нарушение носового дыхания.
3. Клеточные медиаторы воспаления синтезируются в клетках и высвобождаются в активном состоянии: биогенные амины (гистамин, серотонин); производные жирных кислот (простагландины, лейкотриены, липопероксиды); нейромедматоры (ацетилхолин, адреналин, норадреналин); активные пептиды и белки (лейкокины, ферменты, кейлоны); нуклеотиды и нуклеозиды (аденин нуклеозиды, циклические нуклеотиды, свободные нуклеотиды), оксид азота. Плазменные медиаторы воспаления синтезируются в клетках, высвобождаются в плазму крови или в межклеточную жидкость в неактивном состоянии, активируются в очаге воспаления: кинины (брадикинин,

<p>каллидин, метил- каллидин, вещество Р, лейкокинины), факторы системы комплемента; факторы системы гемостаза (прокоагулянты, антикоагулянты, фибринолитики). Медиаторы воспаления обеспечивают развитие и исход воспаления, формирование общих и местных признаков воспаления.</p>	
<h3>3. Задачи творческого уровня</h3>	
<p>Задача № 1. Больной П., 17 лет находится на стационарном лечении в БСМП по поводу острой пневмонии, возникшей после острого переохлаждения. Температура тела в подмышечной впадине - 38,3 градуса С. Анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ - 35 мм/час., С - реактивный белок в плазме крови (++).</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения? 2. Укажите общие признаки данного патологического процесса у больного. Дайте характеристику механизмов их развития? 3. Укажите причины перехода острого воспаления в хроническое? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. У больного имеет место острое воспаление. 2. Общие признаки воспаления: лихорадка — результат образования избытка ИЛ-1, ИЛ-6, оказывающих пирогенное действие, лейкоцитоз — результат мобилизации лейкоцитов из костномозгового пула и активации лейкопоэза; ускорение СОЭ обусловлено нарушением соотношения альбуминов и глобулинов, с избыточным накоплением в крови белков острой фазы воспаления, с активацией процессов адгезии, агрегации и оседания эритроцитов. 3. Основными причинами хронизации воспалительного процесса являются: персистенция в организме микробов и/или грибов с развитием аллергии замедленного типа; факторы иммунной аутоагрессии; хроническое повышение в крови уровней катехоламинов и/или глюкокортикоидов (хронический стресс); пролонгированное действие на ткань или орган чужеродных эндо- или экзогенных повреждающих факторов; фагоцитарная недостаточность. 	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>
<h3>«Патофизиология опухолей»</h3>	
<h3>1. Задачи репродуктивного уровня</h3>	
<p>Задача № 1. Больная 46 лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата: опухолевидное разрастание состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какой тип опухоли развился у больной? 2. Какова возможная причина новообразования? 3. К какому классу канцерогенов относятся анилиновые красители? 4. Какие механизмы противоопухолевой резистентности оказались неэффективными у пациентки? <p><u>Ответы:</u></p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

<p>1. Судя по данным гистологического исследования (при котором выявлены атипичные клетки), у пациентки развилась злокачественная опухоль.</p> <p>2. Вероятной причиной развития этого новообразования являются анилиновые красители.</p> <p>3. К экзогенным химическим канцерогенам.</p> <p>4. Неэффективными оказались антиканцерогенные и антимуtagenные механизмы антибластомной резистентности.</p> <p>Задача № 2.</p> <p>К врачу обратился больной Ж., 77 лет, с жалобами на мучительный кашель с отделяемой слизистой мокротой, одышку, боль в правом легком, субфебрильную температуру. При рентгенологическом исследовании — небольшое затемнение правого легочного поля. Диагноз: рак легкого.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Назовите разновидности канцерогенов? 2. Какова последовательность развития опухолевого процесса? 3. Перечислите основные виды опухолевого атипизма, охарактеризуйте проявления атипизма роста опухоли. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Химические канцерогены (2-нафталин, бензидин), биологические канцерогены (ДНК и РНК-содержащие онкогенные вирусы), физические канцерогены (радиационное и ультрафиолетовое излучения); 2. Этапы развития опухолевого процесса: на первом этапе происходит взаимодействие канцерогенов химической, физической и биологической природы с протоонкогенами и антионкогенами (онкосупрессорами) генома нормальной клетки. На втором этапе канцерогенеза, в результате такого взаимодействия подавляется активность онкосупрессоров и происходит трансформация протоонкогенов в онкогены. На третьем этапе происходит синтез и репликация онкобелков, запускается процесс опухолевой трансформации клетки. Экспрессия онкогена — необходимое и достаточное условие для трансформации нормальной клетки в опухолевую. В основе опухолевой трансформации лежат стойкие изменения ДНК. При этом программа опухолевого роста становится фрагментом общей реализуемой клеткой программы, закодированной в её геноме. На последнем этапе происходит деление опухолевой клетки. 3. Основными видами опухолевого атипизма являются: атипизм роста, атипизм метаболизма, атипизм структуры и атипизм функции клеток новообразования. Атипизм роста опухоли характеризуется атипизмом деления клеток, атипизмом созревания клеток, инвазивным ростом, метастазированием и рецидивированием. 	
2. Задачи реконструктивного уровня	
<p>Задача № 1.</p> <p>На обследование в клинику поступил пациент 40 лет с артериальной гипертензией неясной этиологии. АД 175/115мм рт.ст. Жалобы на мышечную слабость, головные боли. Выявлены: полиурия, значительная гипокалиемия, повышенное содержание 17-оксикортикостероидов в моче.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какова предполагаемая причина повышения АД у данного пациента? 2. Каковы возможные механизмы развития гипертензии? Ответ обоснуйте. 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки окончательного диагноза? Назовите результаты, которые подтверждают Ваше заключение.</p> <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Гормонпродуцирующая опухоль коры надпочечника—альдостерома. 2. Гиперпродукция минералокортикоидов вызывает задержку Na⁺ в организме и повышение ОЦК; избыток Na⁺ в крови увеличивает чувствительность рецепторов ГМК периферических сосудов к вазопрессорным агентам. 3. Определение содержания альдостерона в крови. У данного пациента оно существенно увеличено. Следствием гиперальдостеронемии являются симптомы, имеющиеся у данного пациента. <p>Задача № 2.</p> <p>Больная С, 60 лет, обратилась с жалобами на появление уплотнения в области левой молочной железы. При пальпации левой молочной железы обнаружен узел, спаянный с кожей. Обнаружены выделения из соска буроватого цвета. Сосок втянут. Проведена пункция и гистологическое исследование выявленного узла. Диагноз: рак молочной железы.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Из каких клеток (эпителиальных или соединительно тканых) развивается рак? 2. Назовите факторы риска, способствующие развитию злокачественной опухоли. 3. Что такое инвазивный рост опухоли? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Из эпителиальных клеток; 2. Генетическая предрасположенность, действие канцерогенов, снижение механизмов антибластомной резистентности организма, психоневрологические синдромы (психозы, слабоумие), эндокропатии, тромбогеморрагические синдромы, вредные привычки (табакокурение), диета богатая животными жирами и копчеными продуктами, нитраты, пестициды в пище и воде; 3. Проникновение клеток опухоли в окружающие нормальные ткани с развитием в них деструкции. 	
3. Задачи творческого уровня	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больной Г., 47 лет, обратился с жалобой на появление в области правой кисти бугорка, в области которого 4 недели назад появилась язва. При осмотре: на правой кисти безболезненное образование размером 2х2 см. В центре образования кровоточащая язва. Края образования плотные. Произведена биопсия. При гистологическом исследовании обнаружены атипичные клетки. Диагноз: базально-клеточный рак кожи.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Что является наиболее частой причиной рака кожи? 2. Перечислите основные методы лечения рака. 3. Как изменяется углеводный обмен в опухолевых клетках? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Наиболее частой причиной рака кожи является хроническая избыточная инсоляция. 2. Удаление опухоли (иссечение, электрохирургия, криохирургия, лазерная 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

хирургия), лучевая терапия, иммунотерапия.

3. Углеводный обмен в опухолевых клетках характеризуется увеличением включения глюкозы в реакции гликолиза; устранением феномена торможения гликолитического окисления глюкозы в аэробных условиях; отсутствием активации потребления глюкозы в процессе тканевого дыхания при оксигенации опухолевых клеток; уменьшением относительной доли тканевого дыхания при ресинтезе АТФ; интенсификацией процесса прямого окисления углеводов в пентозофосфатном цикле.

Задача № 2

У мужчины 36 лет при проведении УЗИ органов брюшной полости обнаружено увеличение правой почки. Компьютерная томография выявила образование размером 1,2*1,5*1,5 см у верхнего полюса правой почки. В связи с этим мужчина был госпитализирован. При обследовании в клинике: Нб 180 г/л, эритроциты $7,5 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоциты 10%, лейкоциты $4,0 \cdot 10^9/л$, тромбоциты $250 \cdot 10^9/л$; Нт 0,61, эритропоэтин — на 20% выше нормы, АД 150/90 мм рт.ст. Гистологическое исследование пунктата образования, обнаруженного у верхнего полюса правой почки, показало наличие почечно-клеточного рака. Пациенту была проведена операция по удалению опухоли. Через 3 недели после операции его самочувствие и лабораторные показатели нормализовались.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у пациента в связи с развитием почечно-клеточного рака? Охарактеризуйте эту патологию с учётом данных из задачи.
2. В чём причина этой формы патологии?
3. Каковы механизмы её развития и симптомов, имеющих у пациента?
4. Какие другие разновидности первичных и вторичных форм этой патологии могут встретиться у человека?

Ответы:

1. У пациента развился вторичный (приобретённый) абсолютный эритроцитоз. Он характеризуется усилением эритропоэза в костном мозге и выходом избытка эритроцитов в сосудистое русло. В связи с этим повышается число эритроцитов в крови (до $7,5 \cdot 10^{12}/л$), ретикулоцитов (10%), уровень Нб (до 180 г/л), Нт (0,61), увеличивается АД (150 и 90 мм рт.ст. систолическое и диастолическое соответственно).

2. Причиной развития вторичного абсолютного эритроцитоза в данном случае является гиперпродукция эритропоэтина (уровень его в крови на 20% выше нормы) клетками опухоли правой почки.

3. Повышение уровня эритропоэтина в крови обуславливает стимуляцию эритропоэза в костном мозге и выхода избытка эритроцитов (в том числе их молодых форм) в циркулирующую кровь. Это, в свою очередь, приводит к эритроцитозу, увеличению Нт и содержания Нб в крови. Повышенное АД является результатом эритроцитоза, обусловившего гиперволемию.

4. У человека могут развиваться несколько разновидностей эритроцитозов:

I. Первичные (самостоятельные болезни): эритремии (например, болезнь Вакеза), семейные (наследуемые) эритроцитозы.

II. Вторичные (симптомы других болезней): абсолютные и относительные.

Задача № 3

Больная 46 лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено

<p>опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата: опухолевидное разрастание состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какой тип опухоли развился у больной? 2. Какова возможная причина новообразования? 3. К какому классу канцерогенов относятся анилиновые красители? 4. Какие механизмы противоопухолевой резистентности оказались неэффективными у пациентки? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Судя по данным гистологического исследования (при котором выявлены атипичные клетки), у пациентки развилась злокачественная опухоль. 2. Вероятными причинами развития этого новообразования явились: генетически обусловленная и/или приобретенная предрасположенность в виде недостаточной антибластомной резистентности организма, воздействие канцерогенов - анилиновых красителей, можно также предполагать воздействие коканцерогенных факторов. 3. К экзогенным химическим канцерогенам. 4. Неэффективными оказались антиканцерогенные и антимутиационные механизмы антибластомной резистентности. 	
«Экстремальные состояния»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача №1.</p> <p>Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из поражённого опухолью желудка, была проведена гастрэктомия (удаление желудка) под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции больному вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Hb в крови, у пациента состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм рт.ст.), тяжёлые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведён на ИВЛ.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте. 2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: <ul style="list-style-type: none"> -в предоперационном периоде, -в ходе операции, -на третьи сутки послеоперационного периода? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Шок. На это состояние указывают симптомы, характерные для системного расстройства микроциркуляции: снижение температуры кожи (нарушение периферического кровообращения), слабость, головокружение и расстройства 	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

внешнего дыхания (нарушение церебрального кровообращения), почечная недостаточность (нарушение перфузии почек). Артериальная гипотензия является также одним из главных симптомов шока.

2. Искусственная гипервентиляция ведёт к алкалозу и снижению диссоциации HbO₂.

- В предоперационном периоде могла быть гипоксия вследствие анемии мегалобластного типа (в связи с поражением желудка, что привело к дефициту внутреннего фактора Касла и нарушению эритропоэза), постгеморрагической анемии (если больной имел скрытое хроническое кровотечение).

- В ходе операции гипоксия могла усугубиться вследствие гипервентиляции при проведении ИВЛ (сдвиг кривой диссоциации HbO₂ влево, т.е. снижение диссоциации HbO₂ в условиях алкалоза).

- В послеоперационном периоде гипоксия может нарастать вследствие использования долго хранящейся донорской крови (через 8 дней хранения крови содержание 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах снижается более чем в 10 раз, что нарушает дезоксигенацию Hb).

Задача № 2.

Пациент А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.

Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные; тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15 мм рт.ст. Пациенту произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние пациента тяжёлое, сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногемии и тромбоцитопении. На вторые сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у пациента: а) вскоре после травмы, б) в реанимационном отделении?
2. Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении?
3. Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности, б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного?
4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

Ответы:

1. Вскоре после травмы у пациента развился травматический и постгеморрагический шок.

В реанимационном отделении у пациента развился синдром ДВС, который вызван массивным повреждением тканей и образованием большого количества активного тромбoplastина в циркулирующей крови.

<p>2. Патогенез ДВС–синдрома: гиперкоагуляция белков, гиперагрегация тромбоцитов и других форменных элементов крови → коагулопатия потребления и как следствие → понижение свёртывания белков крови, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и тромбоцитопения.</p> <p>3. Механизм развития почечной недостаточности: образование микротромбов в сосудах микроциркуляции и нарушение функции почек.</p> <p>Механизм развития сердечно-сосудистой недостаточности: массивная травма, кровопотеря, геморрагии, синдром ДВС, миокардиальная недостаточность + гиповолемия + нарушение тонуса сосудов.</p> <p>4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной, предположительно по одной из следующих причин:</p> <ul style="list-style-type: none"> - перелита несовместимая или «некачественная» (срок годности!) кровь; - скорее всего, переливание крови и плазмозаменителей произведено с опозданием (поскольку интервал времени между травмой, началом кровотечения и произведённой операцией не указан); - трансфузия сравнительно большого объёма крови (1200 мл) донорской крови и 2000 мл кровезаменителя (полиглюкин) может сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза. 	
<h2>2. Задачи реконструктивного уровня</h2>	
<p>Задача № 1.</p> <p>В кардиологический центр поступил больной М., 56 лет, с диагнозом " Острый трансмуральный инфаркт миокарда передней и боковой стенок левого желудочка". Жалобы на интенсивные, жгучие, сжимающие боли за грудиной. Объективно: больной бледен, покрыт холодным, липким потом, отмечается цианоз носогубного треугольника, пальцев рук. Сознание заторможено. Гемодинамика: АД - 75/55 мм.рт.ст.(120/80 мм.рт.ст.), МОС - 3,0 л/мин (5 - 6 л/мин), ЧСС-110 уд в мин (60-70 уд в мин), периферическое сопротивление- 800 дин×сек×см⁻⁵ (900 - 1300), ЦВД-30 мм.вод.ст. (60-120 мм.вод.ст.), скорость кровотока 26 сек (11 сек). Диурез -300 мл/сут (1600-2000 мл/сут), мочевины крови-14 ммоль/л (3,3-6,6 ммоль/л), рО₂ - 60 мм.рт.ст.(85-100 мм.рт.ст.), рН крови - 7,3 (7,35 - 7,45), лактат- 2,0 ммоль/л (0,56- 1,67 ммоль/л).</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какое осложнение инфаркта миокарда развилось у больного? 2. Какие стадии выделяют в динамике экстремальных состояний? 3. Назовите наиболее частые причины развития гиповолемического коллапса. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Болевой эндогенный кардиогенный шок, вследствие резкого снижения сократительной способности миокарда, вызванного обширным некрозом сердечной мышцы. 2. В динамике экстремальных состояний выделяют три стадии: активации адаптивных механизмов, истощения и недостаточности их, экстремального регулирования организма. 3. Наиболее частыми причинами гиповолемического коллапса, приводящими к уменьшению ОЦК являются: острое массивное кровотечение, быстрое и значительное обезвоживание организма, потеря большого объема плазмы крови (например, при обширных ожогах). <p>Задача № 2.</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>В инфекционную клинику поступил больной К., 36 лет, с клинической картиной пищевой токсикоинфекции, жалобами на многократную рвоту и профузный понос. Показатели гемодинамики: АД 70/50 мм.рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.), МОС- 3 л/мин (5-6 л/мин), ЦВД-40 мм.вод.ст. (N 60-120 мм.вод.ст.). Анализ крови : эритроциты $7,5 \times 10^{12}/л$ (N $4,5-5,3 \times 10^{12} /л$), Нб 155 г/л (140-160г/л), лейкоциты $11 \times 10^9/л$ ($4-8 \times 10^9/л$), СОЭ 2 мм/ч (2-15 мм/ч), относительная плотность плазмы 1,030 (1,025), Нт -57% (36-48%), рН крови- 7,2 (7,35-7,45). Лактат (молочная кислота) - 2,1 ммоль/л (0,56-1,67 ммоль/л). Стандартный бикарбонат 15,5 ммоль/л (21-25 ммоль/л), ВЕ= -13 ммоль/л ($\pm 2,3$ ммоль/л).</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какое осложнение инфекционного процесса развилось у больного? 2. Назовите наиболее частые причины вазодилатационного коллапса. 3. Назовите звенья патогенеза шока, имеющие основное значение на стадии компенсации. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Гуморальный (токсический) шок. 2. Снижение общего периферического сопротивления сосудов, лежащее в основе патогенеза вазодилатационного коллапса, может произойти при тяжелых инфекциях, интоксикациях, гипертермии, эндокринопатиях (гипотиреоидные состояния, надпочечниковая недостаточность), передозировке сосудорасширяющих лекарственных средств, гипоксии, глубокой гипоксии. 3. На стадии компенсации шока основное значение имеют нейроэндокринное, гемодинамическое, гипоксическое, токсемическое и метаболическое звенья патогенеза. 	
<h3>3. Задачи творческого уровня</h3>	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больной М., 33 лет, 2 года назад отмечал гиперемия лица и шеи, зуд на введение новокаина. В поликлинике под местной анестезией новокаином проводилась экстракция 5 зуба на нижней челюсти по поводу хронического перидонтита. Через 5 мин после инъекции новокаина у больного появились резкая слабость, чувство жара, зуд, тошнота и рвота, ощущение нехватки воздуха, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Больной потерял сознание. Объективно: выраженная гиперемия лица, шеи и туловища. Дыхание шумное, поверхностное до 28 в мин. (16-18 в мин), в легких при аускультации множество влажных хрипов. АД 60/15 мм.рт.ст. (120/80 мм.рт.ст.), пульс слабого наполнения до 120 уд/мин (60-70 уд/мин), ЦВД 30 мм. вод. ст. (60-120 мм.водст.). В крови: лейкоциты - $8 \times 10^9 /л$ ($4-8 \times 10^9 /л$), лимф. - 53% (21-35%), эоз.-9% (2-4%), IgE-590 нг/мл (87-350 нг/мл), Ig G- 3,1 г/л (7-16 г/л). Гистамин в периферической крови - 0,98 мкмоль/л 2 0 (0,18-0,72 мкмоль/л).</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какое состояние развилось у больного? 2. Чем характеризуется стадия адаптации при шоке? 3. На какие основные группы можно разделить коматозные состояния? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Гуморальный (анафилактический) шок 2. Стадия адаптации характеризуется мобилизацией и максимальным напряжением адаптивных механизмов организма, прераспределением 	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

<p>платических и энергетических ресурсов в пользу жизненно важных органов, что сопровождается значительным изменением их функций.</p> <p>3. Коматозные состояния, возникающие при различных патологических процессах, можно разделить на следующие группы: обусловленные первичным поражением ЦНС, развивающиеся при нарушениях газообмена, обусловленные нарушением метаболизма при недостаточной или избыточной продукции гормонов, передозировке гормональных препаратов, токсогенные и обусловленные потерей воды и электролитов.</p>	
<p>«Нарушение иммуногенной реактивности организма»</p>	
<p>1. Задачи репродуктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>Мужчина Т. 21 года, с раннего детства страдает рецидивирующими гнойными инфекциями. В крови резко снижено содержание В-клеток. В сыворотке крови при обследовании пациента обнаружено значительное уровня IgM 0,4 г/л (норма 0,6-3,5 г/л) IgG 3,85 г/л (норма 5,65-17,65 г/л).</p> <p>Диагноз: болезнь Брутона.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какое типовое нарушение иммуногенной реактивности и какой его вид имеет место у больного? Аргументируйте ответ. 2. У больного увеличены или уменьшены периферические (вторичные) органы иммунной системы: лимфатические узлы, миндалины? 3. Изложите патогенез развития данной формы нарушения иммуногенной реактивности? 4. Таким больным следует назначать стимуляторы В-системы иммунитета или же вводить иммуноглобулины? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. У больного имеется типовое нарушение иммуногенной реактивности – иммунодефицитное состояние. Это первичный иммунодефицит, поскольку он генетически детерминирован: болезнь Брутона - агаммаглобулинемия сцепленная с хромосомой X. 2. Лимфатические узлы мелкие, миндалины отсутствуют. 3. В основе патогенеза данной формы ИДС лежит дефект гена AGMX1, кодирующего тирозинкиназу - ключевого регулятора развития В-клеток, в результате чего нарушен процесс созревания пре-В-клеток в В-лимфоциты. Сцепленная с хромосомой X агаммаглобулинемия - первичный иммунодефицит мальчиков, характеризующийся сниженным (вплоть до отсутствия) содержанием циркулирующих В-лимфоцитов и соответствующим снижением Ig всех изотипов (все популяции Т-клеток нормальны), с выраженной восприимчивостью к инфекциям (в особенности опасны пневмонии и менингиты), вызванным пиогенными бактериями (прежде всего пневмококками и Haemophilus influenzae); развивается после снижения содержания трансплацентарно полученных материнских АТ; характерна также суставная патология ревматоидного типа; необходимо постоянное введение антибиотиков и заместительное введение Ig. 4. Стимуляторы В-системы иммунитета не назначают, поскольку иммуностимуляторы не устраняют генетический дефект; должна проводиться заместительная терапия иммуноглобулинами пожизненно. <p>Задача № 2.</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

Больной Г., 34 лет, обратился с жалобами на зуд и покраснение глаз, слезотечение, выделение большого количества жидкой слизи из полости носа. Из анамнеза: аналогичные явления у больного отмечались весной на протяжении нескольких последних лет.

При обследовании выявлен конъюнктивит и ринит. При аллергологическом обследовании обнаружены антитела к пыльце тополя.

Диагноз: поллиноз.

Вопросы:

1. К какому виду гиперчувствительности (ГНТ или ГЗТ) и к какому типу по классификации Джелла и Кумбса относится поллиноз?
2. Назовите стадии развития поллиноза и объясните механизмы развития каждой стадии?
3. Охарактеризуйте принципы терапии и профилактики поллинозов?

Ответы:

1. Поллиноз относится к аллергическим реакциям гиперчувствительности немедленного типа. Поллинозы развиваются по механизму аллергических реакций типа 1 по классификации Джелла и Кумбса.

2. Механизм развития поллиноза включает следующие стадии: На I стадии впервые попавший в организм аллерген (пыльца тополя) процессируется 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 (пыльцой тополя) приводит к фиксации комплекса Аг-Ат на поверхности собственных клеток. II стадия - патобиохимических 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 (у больного конъюнктивит, ринит) 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 (слезотечение, выделение слизи из полости носа), раздражения нервных рецепторов (боль, зуд), сокращение ГМК сосудов приводит к нарушениям микроциркуляции, которая также обусловлена развивающимся отеком. У данного пациента развились признаки конъюнктивита, ринита.

3. Основными принципами терапии и профилактики поллинозов являются: 1) этиотропный (обнаружение аллергена и предотвращение контакта организма с ним); 2) патогенетический (специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация); 3) симптоматический (устранение клинических проявлений).

Главным принципом лечения является патогенетический, заключающийся в достижении гипосенсибилизации организма (в период ремиссии проводится введение возрастающих доз аллергена, для переключения синтеза изотипического спектра Ат на синтез блокирующих Ат и активации

супрессорного звена иммунитета).

Задача № 3.

В клинику поступил Костя Н. 8 лет. Его родители встревожены частым развитием у ребёнка отитов, ангин, ринитов, конъюнктивитов, бронхитов, пневмоний, энтероколитов. Настоящая госпитализация связана с подозрением на развитие эндокардита и сепсиса.

При обследовании обнаружено: лейкопения за счёт значительного снижения числа лимфоцитов, в основном их Т-пула и в меньшей мере— В-лимфоцитов; уменьшение содержания в крови IgA и IgE (соответственно на 40 и 50% от нормы), уровень IgG— на нижней границе нормы; реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин снижена.

Вопросы:

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у ребёнка? Ответ обоснуйте.
2. Каковы его возможные причины?
3. Каков механизм развития и последствия этого состояния, если судить 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 ребёнка в большой мере могут являться результатом снижения уровня IgA и IgE?

Ответы:

1. Комбинированное Т- и В-иммунодефицитное состояние. Об этом свидетельствуют: частые инфекции, снижение числа лимфоцитов, в основном их Т-пула, в меньшей степени В-пула; понижена функциональная активность Т-лимфоцитов, а также содержание в крови IgA и IgE.
2. Это наследственная форма патологии. Аутосомно-рецессивный тип наследования. Синдром Луи-Бар. Снижение продукции IgA и IgE и повышение уровня фетальных белков (α -фетопротеинов) характерно для этого синдрома. Наличие фетальных белков является следствием аплазии тимуса.
- 3, 4. Состояние, развившееся у ребёнка, является следствием нарушения пролиферации и созревания Т-лимфоцитов, в том числе и Т-лимфоцитов-хелперов и, как следствие — расстройства регуляции процессов пролиферации и дифференцировки В-лимфоцитов в плазматические клетки, продуцирующие IgA и IgE (о чём свидетельствуют лабораторные данные). В связи с этим снижена реакция бласттрансформации на стимулятор этой реакции — фитогемагглютинин, а также— последующее созревание Т-лимфоцитов. Пониженный титр IgA и IgE при норме IgG обусловлен значительным селективным нарушением транспорта ионов кальция, которые влияют на пролиферацию и созревание Т-лимфоцитов (в частности, Т-хелперов). В связи с этим создаётся дефицит Т-хелперов. При синдроме Луи-Бар возможны нормальные показатели Ig, у некоторых больных наблюдается гипергаммаглобулинемия.
5. Снижение содержания IgA можно объяснить прежде всего отсутствием плазматических клеток, синтезирующих эти АТ. Формирование анти-IgA-АТ также повышает катаболизм IgA. Склонность к респираторным заболеваниям отмечается у больных с дефицитом IgA, дефицит IgE создаёт неблагоприятные

условия для развития некоторых форм пневмоний, энтероколитов.	
2. Задачи реконструктивного уровня	
<p>Задача № 1.</p> <p>На диспансерном учёте у эндокринолога две женщины [мать в возрасте 50 лет (М.), дочь в возрасте 26 лет (Д.)]. У обеих щитовидная железа значительно увеличена, клинически — картина тиреотоксикоза. На основании клинических и лабораторных исследований обеим больным был поставлен диагноз «диффузный токсический зоб». Больная Д. после проведённого лечения отметила улучшение самочувствия. При повторном осмотре эндокринолога после проведённой терапии тиреостатическими препаратами через 8 мес М. предъявила жалобы, которые не отмечала ранее: вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. Указанные симптомы у М. появились после перенесённой вирусной инфекции. Врач заподозрил тиреоидит Хашимото и изменил лекарственную терапию, назначив больной М. ЛС другой группы.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Каков патогенез тиреоидита Хашимото? 2. Можно ли рассматривать появление новых симптомов у больной М. как осложнение лечения тиреостатиками? 3. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения диагноза больной М.? 4. С какими клиническими формами нарушений функции щитовидной железы следует проводить дифференциальную диагностику? 5. Имеются ли общие механизмы в развитии диффузного токсического зоба и тиреоидита Хашимото? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото) развивается вследствие поражения тиреоцитов аутоантителами, образующимися к рецепторам к ТТГ). Это приводит к развитию гипотиреоза. 2. Нерациональный приём тиреостатиков может вызвать картину, характерную для гипотиреоза, т.е. вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. 3. Для уточнения диагноза следует определить в крови больной М. Т3,Т4,ТТГ, провести иммунологические исследования (АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецепторам ТТГ), сделать пункционную биопсию щитовидной железы (она может выявить гистологические признаки аутоиммунного тиреоидита). 4. Дифференциальный диагноз следует проводить с острым или подострым тиреоидитом (Де Кервена). 5. Общим является участие иммунопатологических механизмов. Так, при тиреоидите Хашимото в крови обнаруживаются АТ рецептору ТТГ; образуются иммунные комплексы с этим рецептором, которые блокируют его для взаимодействия с ТТГ (неконкурентная ингибиция рецептора). Следствием этого является уменьшение продукции железой Т3 и Т4, что проявляется клинически признаками гипотиреоза. 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

При ДТЗ также образуются аутоантитела к рецептору ТТГ, но взаимодействие этих АТ с рецептором приводит к его стимуляции (тиреоидстимулирующие антитела), тиреоциты начинают усиленно продуцировать Т₃ и Т₄ и у больного развивается гипертиреоз.

Задача № 2.

Больная М, 45 лет, госпитализирована с жалобами на резкое снижение веса, учащение стула до 8-10 раз в сутки. При осмотре больная пониженного питания, при пальпации определяется значительное увеличение подчелюстных, подмышечных и паховых лимфоузлов. На слизистой оболочке рта наблюдаются белые пятна. В иммунограмме определяется соотношение Т-хелперы: Т-супрессоры - 1:10. Из анамнеза известно, что больной 6 месяцев назад была перелита кровь.

Вопросы:

1. Какое типовое нарушение иммуногенной реактивности и какой его вид имеет место у больного? Аргументируйте ответ.
2. Объясните вероятные причины заражения?
3. Дайте краткую характеристику возбудителю СПИДа?
4. Объясните механизм развития заболевания у данной больной?

Ответы:

1. У больной имеется типовое нарушение иммуногенной реактивности – иммунодефицитное состояние. Это синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), поскольку она заболела после переливания крови.
2. Источник заражения у данной больной: была перелита донорская кровь от инфицированного вирусом СПИДа.
3. Возбудитель СПИДа относится к группе ретровирусов подсемейства лентивирусов, которые содержат однитчатую линейную РНК и фермент ревертазу (РНК-зависимую ДНК-полимеразу). Репликация вирусной нуклеиновой кислоты идет через стадию синтеза двунитчатой ДНК на матрице РНК. В ядро клетки-«мишени» проникает ДНК-копия с РНК вируса, которая интегрирует с клеточным геномом. Транскрипция информации с вирусной ДНК осуществляется при участии клеточной РНК-полимеразы. Созревание вириона путем почкования идет на клеточных мембранах.
4. В организм вирус проникает с кровью. Попав в организм, возбудитель СПИДа внедряется в клетки, содержащие рецептор CD₄, к которому гликопротеиды вирусной оболочки имеют высокий аффинитет. Наиболее богаты этими рецепторами Т-лимфоциты-хелперы, в которые в основном и проникают вирусы. Однако, помимо этих клеток, вирус способен внедряться также и в моноциты, клетки глии, нейроны. Вирус обнаруживается в крови, в ткани слюнных желез. Происходит инактивация и лизис клеток, пораженных вирусом, что вызывает уменьшение их числа. В наибольшей мере это относится к Т-хелперам и развивается лимфопения. Подавляется способность Т-хелперов продуцировать интерлейкин-2. Одновременно наблюдается снижение (примерно на 80%) количества и функциональной активности НК-клеток (естественных клеток-киллеров). Число В-лимфоцитов остается в пределах нормы, а функциональная активность их нередко снижена. Количество макрофагов не изменяется, однако выявляется нарушение хемотаксиса и внутриклеточного переваривания ими чужеродных агентов. Отмечается также расстройство механизма «презентации» макрофагом антигена Т- и В-

лимфоцитам. Указанные изменения создают предрасположенность больных СПИДом к инфекциям, лимфоретикулярным опухолям (к саркоме Калози), а также неспособности к развитию аллергических реакций клеточного типа. В лимфоузлах пациентов со СПИДом выявляется гиперплазия фолликулов в основном за счет Т-супрессоров. Содержание Т-хелперов значительно снижено. В тимусе обнаруживается гипотрофия эпителиальных и уменьшение числа лимфоидных клеток.

Задача № 3.

Пациент 21 г., госпитализирован по поводу тяжелой двусторонней пневмоцистной пневмонии (пневмоцисты относятся к так называемым оппортунистическим инфекциям, которые вызывают заболевания только у лиц с ослабленной иммунной системой). Больному сделана иммунограмма:

Лейкоциты - $3,2 \times 10^9/\text{л}$

Лимфоциты - 20% (абсолютное число $0,64 \times 10^9/\text{л}$)

НСТ спонтанный - 0,8

НСТ стимулированный - 0,8

Индекс стимуляции - 1,0

Т-система:

CD3 - 52% (абсолютное число $0,33 \times 10^9$); CD4 - 24% (абсолютное число $0,15 \times 10^9/\text{л}$);

CD8 - 30% (абсолютное число $0,19 \times 10^9/\text{л}$)

В-система:

CD 20 - 30% (абсолютное число $1,9 \times 10^9/\text{л}$)

Ig A- 1,2 г/л

Ig M - 0,8г/л

IgG- 9,6г/л

ЦИК - 20 ед. опт. пл.

Антитела к ВИЧ положительны.

Вопросы:

1. Оцените содержание лейкоцитов, лимфоцитов?
2. Оцените состояние Т-системы лимфоцитов?
3. Оцените содержание иммуноглобулинов крови?
4. Наличие какого иммунодефицита можно предположить у больного?

Ответы:

1. По данным иммунограммы у больного определяется лейкопения, лимфоцитопения (абсолютная и относительная).
2. Состояние Т-системы лимфоцитов характеризуется Т-лимфоцитопенией, абсолютной недостаточностью CD4.
3. Имеет место уменьшение концентрации иммуноглобулинов.
4. Учитывая наличие антител к ВИЧ можно предположить иммунодефицит специфической этиологии (СПИД).

Задача № 4.

Больной К., 36 лет, поступил в хирургическое отделение с обширными ранениями нижних конечностей. Произведена инъекция 0,5 мл не разведенной противостолбнячной сыворотки. Через несколько минут у больного появилось возбуждение, слезотечение, ринорея, участилось дыхание (до 34 в мин), пульс 85 уд. в минуту, АД 150/100 мм рт.ст. Тяжесть состояния больного нарастала. Появился спастический сухой кашель, экспираторная одышка, рвота. Кожные покровы стали цианотичны, пульс нитевидным, число сердечных сокращений

снизилось до 55 уд. в минуту, тоны сердца глухие, АД упало до 65/40 мм рт.ст. Больной покрылся холодным липким потом и потерял сознание. Произошла непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Появились судороги в виде фибриллярных подергиваний отдельных мышечных групп.

Диагноз: Анафилактический шок.

Вопросы:

1. К какому виду гиперчувствительности (ГЗТ или ГНТ) относится анафилактический шок и какие стадии различают в клинической картине данной патологии?
2. Назовите стадии аллергических реакций, объясните механизмы их развития?
3. Объясните патогенез развития всех изменений состояния больной после инъекции противостолбнячной сыворотки?

Ответы:

1. Анафилактический шок относится к реакции гиперчувствительности немедленного типа, в клинической картине анафилактического шока выделяют стадии: компенсации и декомпенсации.

2. В динамике любой аллергической реакции выделяют три последовательно развивающиеся стадии: иммуногенную, патобиохимическую и клинических проявлений. Механизмы развития стадий аллергических реакций:

I. Иммуногенная стадия: первичная встреча с Аг, обнаружение аллергена (Аг) иммунокомпетентными клетками; процессинг Аг антигенпредставляющими клетками, передача информации о нём лимфоцитам; синтез плазматическими клетками аллергических пулов Ig и/или пролиферация сенсibilизированных лимфоцитов; образование клеток иммунной памяти; вторичная встреча с Аг, фиксация Ig или сенсibilизированных лимфоцитов в регионе локализации аллергена.

II. Патобиохимическая стадия: после образования комплексов аллергена со специфическими АТ и/или сенсibilизированными лимфоцитами (это итог 1-ой стадии), образуются, активируются и высвобождаются БАВ различного спектра действия — медиаторы аллергии, которые обуславливают дальнейшее развитие аллергической реакции (её динамику, специфику, выраженность, длительность, формирование характерных для неё общих и местных признаков).

III. Стадия клинических проявлений характеризуется развитием местных патологических процессов (в клетках- и тканях-мишенях) и генерализованных расстройств жизнедеятельности организма. Местные патологические процессы реализуются через развитие воспаления с повышением сосудистой проницаемости, расстройством регионарного кровообращения, активацией тромбообразования, развитием гипоксии и капилляротрофической недостаточности, дистрофии. Итогом являются расстройства функционирования клеток, тканей, органов, их систем и жизнедеятельности организма в целом.

3. Анафилактический шок— аллергическая реакция типа I по классификации Джелла и Кумбса – генерализованная форма аллергии. При введении противостолбнячной сыворотки в сенсibilизированном этим Аг организме происходит взаимодействие Аг с АТ (IgE и IgG₄), которые фиксированы на клетках-мишенях первого порядка - тучных клетках, базофилах, что приводит к высвобождению БАВ — медиаторов аллергии из этих клеток. Действие

<p>медиаторов анафилаксии приводит к развитию анафилактического шока. Под действием гистамина, серотонина, ПгF2α, лейкотриенов C₄, D₄ происходит резкое повышение проницаемости сосудов и выход жидкой составляющей крови в ткани, что проявляется нарушением системного кровообращения (изменяются показатели гемодинамики). Развивается выраженная вазодилатация, обусловленная действием гистамина, серотонина, Пг E₂, I₂, D₂, кининов, аденозина. У больного стадия компенсации шока (учащение ЧСС, повышение АД, одышка) сменяется стадией декомпенсации (падение АД, уменьшение ЧСС, нарушение сознания). Возбуждение, тахикардия, повышение АД, одышка связаны с реализацией нейро-эндокринного и гемодинамического механизмов развития шока. Дальнейший переход в стадию декомпенсации обусловлен нарастающим действием БАВ и срывом компенсаторных возможностей организма. Развивается циркуляторная, дыхательная, тканевая гипоксия (цианоз кожных покровов). Нарушения системы внешнего дыхания проявляется экспираторной одышкой, что связано с обструктивным механизмом гиповентиляции из-за бронхоспазма и расстройством микроциркуляции под действием гистамина, лейкотриенов B₄, C₄, D₄.</p>	
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1. Пациенту Ф., 36 лет, с целью выявления аллергической непереносимости к латексу на внутреннюю поверхность кожи предплечья наложили кусочек перчатки из латекса, закрыли его целлулоидом и зафиксировали бинтом. <u>Вопросы:</u> 1. Какие изменения появляются на коже, если латекс для данного человека является аллергеном? 2. Какой тип аллергической реакции возникает при постановке кожной пробы и на какие латексные аллергены (высоко- или низкомолекулярные), возникает предполагаемый тип аллергической реакции? 3. Опишите механизм развития воспаления в коже при положительной пробе на латекс. <u>Ответы:</u> 1. На коже появляется воспалительный инфильтрат. 2. Возникает при постановке кожной пробы аллергическая реакция гиперчувствительности замедленного типа; латексные аллергены относятся к низкомолекулярным. 3. Контакт иммунокомпетентных клеток с Аг (аллергеном) обуславливает их бласттрансформацию, пролиферацию и созревание различных классов Т-лимфоцитов (преимущественно CD₈⁺). Сенсибилизированные Т-киллеры разрушают не только чужеродную антигенную структуру, но и собственные клетки-мишени, на которых фиксирован антиген. Т-киллеры и мононуклеары образуют и секретируют в зоне аллергической реакции медиаторы аллергии. В очаге аллергического воспаления накапливаются лейкоциты, мононуклеарные фагоциты, (лимфо- и моноциты), макрофаги. Происходит образование гранулём, состоящих из лимфоцитов, мононуклеарных фагоцитов, формирующихся из них эпителиоидных и гигантских клеток, фибробластов и волокнистых структур. Гранулёмы типичны для аллергических реакций типа IV. Развиваются нарушения микрогемо- или лимфоциркуляции с формированием капилляротрофической недостаточности, дистрофии и некроза</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

ткани.

Задача № 2.

В связи с открытой травмой ноги пострадавшему повторно вводили противостолбнячную сыворотку под «защитой» антигистаминных препаратов. На 9-е сутки после последней инъекции сыворотки у него повысилась температура тела (до 38 °С), появилась выраженная слабость, болезненность и припухлость плечевых и коленных суставов, генерализованная, сильно зудящая сыпь на коже, увеличались подколенные и паховые лимфоузлы (при пальпации они болезненны).

Вопросы:

1. Какую форму патологии можно предполагать у пациента?
2. Какие дополнительные данные Вам необходимы для окончательного заключения о форме патологии?
3. Какова возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?
4. Как можно было бы предотвратить развитие этого состояния у данного пациента?

Ответы:

1. Сывороточная болезнь.
2. Для уточнения диагноза целесообразно определить в крови преципитирующие IgG, IgM и иммунные комплексы, а также уровень медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, кининов), системы комплемента (повышение активности C3-, C5-компонентов комплемента).
3. При введении сыворотки в кровь попадает большое количество чужеродного белка, который является Аг. В ответ на антигенную «агрессию» вырабатываются преципитирующие антитела, в основном определенные фракции Ig G, а также Ig M, которые, взаимодействуя с антигенами, образуют иммунные комплексы, растворенные в плазме крови и других жидкостях организма. Комплексы «антиген-антитело», циркулирующие в биологических жидкостях, активируют ряд факторов системы комплемента, свертывающей системы крови, а также клетки (нейтрофилы, эозинофилы, тучные клетки, тромбоциты). Взаимодействие с указанными клетками сопровождается в свою очередь их активацией и выделением из них избытка биологически активных веществ, играющих роль медиаторов аллергии клеточных и плазменных (гистамин, серотонин, кинины, ферменты лизосом, катионные белки, проагреганты, прокоагулянты). Сывороточная болезнь – аллергическая реакция типа III по классификации Джелла и Кумбса – генерализованная форма аллергии. При ней поражаются стенки микрососудов, возникают интраваскулярные и экстраваскулярные нарушения микроциркуляции.
4. Дробным парентеральным введением той же сыворотки в нарастающих дозах (по методу Безредко).

Задача № 3.

Пациент Ф., 55 лет, по назначению врача принимал тетрациклин в течение 10 дней. В конце курса приема антибиотика у него появились головные боли, быстрая утомляемость, слабость, сонливость. Клинический анализ крови показал снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина. Добавление тетрациклина к цельной крови приводило к гемолизу эритроцитов.

Вопросы:

1. Какие виды патологий имеют место у больного. Какая из них является

<p>первичной?</p> <p>2. Какой тип антител опосредует данную патологию?</p> <p>3. Объясните патогенез аллергической реакции данного типа?</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Анемия возникла вторично в результате развития аллергической реакции по цитотоксическому типу.</p> <p>2. Эту патологию опосредуют иммуноглобулины типа Ig M и Ig G.</p> <p>3. Химические вещества с небольшой молекулярной массой (антибиотики) являются причиной аллергических реакций типа II. Эти агенты изменяют антигенный профиль клеток крови (эритроцитов). В результате образуются полноценные аллергены (гаптен + носитель), представляющие изменённые белковые компоненты клеточной мембраны, в частности, эритроцитов. Коммитированные антигеном В-лимфоциты трансформируются в плазматические клетки, синтезирующие IgG и IgM. Иммуноглобулины взаимодействуют с антигенными детерминантами на поверхности собственных клеток - эритроцитов. При этом реализуются комплементзависимый и антителозависимый (комплементнезависимый) иммунные механизмы цитотоксичности и цитолиза. Антителозависимый клеточный цитолиз осуществляется с участием К-клеток, комплементзависимый механизм реализует свое действие через создание мембранатакующих комплексов или опсонизацию IgG и IgM и C3b-компонентами комплемента с последующим лизисом клеток-мишеней, нормальных клеток и неклеточных структур.</p>	
«Эритроцитозы. Анемии»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача № 1.</p> <p>Пострадавший доставлен в больницу через 40 минут после огнестрельного ранения в брюшную полость. При поступлении: сознание спутанное, кожные покровы бледные, дыхание учащенное поверхностное, пульс частый слабый. Артериальное давление - 65/35 мм рт ст. Анализ крови: гемоглобин - 148 г/л, эритроциты - $4,2 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель - 1,01. В связи с признаками внутреннего кровотечения и гемоперитонеума пострадавшему проведена перевязка ветви артерии брыжейки. В анализе крови, сделанном на четвертый день пребывания пострадавшего в клинике: гемоглобин - 68 г/л, эритроциты - $2,8 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты - 10%, артериальное давление - 115/70 мм.рт.ст.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какое патологическое состояние развивается в организме вследствие массивной кровопотери? 2. Периоды данного патологического состояния. 3. Оцените изменения и сделайте заключения по результатам анализов крови на первый и четвертый день после ранения пациента. 4. Какими компенсаторными механизмами организм отвечает на острую кровопотерю? 5. Принципы лечения данной патологии. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Острая постгеморрагическая анемия. 2. Рефлекторный, гидремический, регенераторный (костно-мозговой). 3. В первые сутки (рефлекторный период): нормоцитемическая гиповолемия, Ht, число эритроцитов, уровень Hb в единице объема крови в пределах нормы. 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

4 сутки (регенераторный период): понижение содержания Hb, эритропения, снижение гематокрита, гипохромия эритроцитов, ретикулоцитоз.

4. Увеличение альвеолярной вентиляции легких, тахикардия, ускоренный выход эритроцитов из костного мозга, увеличение сопряжения реакций окисления и фосфорилирования и повышение активности ферментов дыхательной цепи, активация гликолиза.

5. Устранение кровотечения, переливание компонентов крови и коллоидных растворов.

Задача № 2.

Ребенок В., 2 года, родился недоношенным от 5 беременности (матери 25 лет), с 2-х недельного возраста находился на искусственном вскармливании, часто болел простудными заболеваниями. У ребенка отмечается пониженный аппетит, сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос, ангулярный стоматит, склонность к употреблению штукатурки, угля, мела.

Анализ крови: гемоглобин - 60 г/л, эритроциты - $3,0 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты - 2,5% тромбоциты - $180 \times 10^9/л$, лейкоцитарная формула: миелоциты - 0, метамиелоциты - 0, П - 3, С - 49, Э - 2, Б - 0, Л - 39, М - 7, СОЭ - 18 мм/ч, выраженный анизоцитоз (микроциты), пойкилоцитоз умеренный; эритроциты с базофильной зернистостью.

Железо сыворотки - 5,1 мкмоль/л, непрямой билирубин - 12 мкмоль/л.

Вопросы:

1. Укажите, для какой формы анемии характерна данная гемограмма.
2. Причины данной анемии.
3. Картина крови при данной патологии.
4. Клинические признаки данной анемии.
5. Принципы лечения данной разновидности анемий.

Ответы:

1. Железodefицитной анемии.
2. Хронические кровопотери (желудочные, кишечные, маточные); повышенная потребность в железе и его расход при беременности и лактации; голодание, нарушение всасывания железа.
3. Гипохромная анемия (цветовой показатель-0,5-0,7), микроцитарная, гипорегенераторная, нормобластическая, анизоцитоз (микроцитоз), пойкилоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения.
4. Клинически хроническая железodefицитная анемия проявляется сухостью и снижением тонуса кожи, ломкостью ногтей, выпадением волос, атрофией слизистой оболочки языка, повышенным разрушением зубов, извращением вкуса, миастенией. Все эти симптомы являются проявлением гемической и тканевой гипоксии.
5. Устранение причинного фактора (этиотропная терапия); борьба с гипоксией и нарушением КЩР (патогенетическое лечение), устранение последствий и неприятных симптомов анемии (симптоматическое лечение).

Задача № 3.

При исследовании мазка периферической крови у пациента с тяжелой формой анемии были обнаружены крупные клетки овальной формы, гиперсегментоядерные нейтрофилы, и увеличенные тромбоциты [увеличенное число тромбоцитов].

Вопросы:

1. Назовите наиболее вероятную причину анемии:

А. Дефект белка в мембране эритроцитов;

В. Дефицит витамина В12 или солей фолиевой кислоты;

С. Замещение аминокислот в цепи В-глобулина;

Д. Гипоплазия костного мозга;

Е. Дефицит железа

Ответы:

В. Вследствие дефицита витамина В12 и солей фолиевой кислоты характеризуется крупными кистами овальной формы, гиперсегментоядными нейтрофилами и увеличенными тромбоцитами. Диагноз Мегалобластная анемия

Задача № 4

К врачу обратились три женщины с жалобами на общую слабость, повышенную утомляемость, сонливость, одышку, сердцебиение. Больные пониженной упитанности. Кожа и слизистые оболочки бледные. На верхушке сердца выслушивается слабый систолический шум. Анализ крови у всех приблизительно одинаков: гемоглобин - 70 г/л, эритроцитов - $3,5 \times 10^{12}/л$, ССГЭ - 20 пг, Цп - 0,6, лейкоцитов - $4,2 \times 10^9/л$. В мазке: пойкилоцитоз, анизоцитоз (с преобладанием микроцитов), гипохромия.

Всем больным назначен прием препаратов железа. После проведенного курса лечения у одной - анализ крови нормализовался, а у двоих остался без изменений. Этим больным назначено парентеральное введение препаратов железа. В результате анализ крови у одной нормализовался, а вторая почувствовала себя хуже, улучшения картины крови не было и введение препаратов железа отменили.

Вопросы:

1. К какой патогенетической группе относится анемия у этих больных?
2. Можно ли сократить сроки лечения больных? Какое исследование для этого нужно было провести, чтобы сделать лечение более целенаправленным?
3. О каком механизме возникновения анемии свидетельствует неэффективность лечения у третьей больной?
4. Как можно установить заранее, что введение препаратов железа не будет эффективным?
5. Почему лечение привело к ухудшению состояния третьей больной?

Ответы:

1. Анемии в результате нарушения эритропоэза, а именно уменьшения синтеза гемоглобина.
2. Можно. Определить содержание железа в плазме крови. Повышенное содержание его в крови указало бы на неэффективность его применения.
3. Ахрезия железа.
4. См. п.2.
5. Так как формируется гемахроматоз.

Задача № 5

Мальчик 2 лет поступил в клинику с явлениями слабости, головокружения, тошноты. Отмечался красный цвет мочи. Заболевание отец связывает с тем, что два дня тому назад ребенок выпил лекарство, полученное из аптеки для больной матери. При осмотре отмечается, что склеры и кожные покровы желтушные. Других отклонений не обнаружено.

В анализе крови:

гемоглобин - 60 г/л, эритроцитов - $1,6 \times 10^{12}/л$, ретикулоцитов - 300%, анизоцитоз, выраженная полихроматофилия, отдельные нормоциты, лейкоцитов - 9500 в 1 мкл, нейтрофилов 75%. В анализе мочи отмечена протеинурия. Гематурии нет.

Вопросы:

1. Рассчитайте цветовой показатель и ССГЭ.

2. К какой патогенетической группе относится данная анемия?
3. Как объяснить увеличение содержания ретикулоцитов?
4. Какова причина нейтрофильного лейкоцитоза?
5. О чем свидетельствует в данном случае красный цвет мочи?
6. Реакция на билирубин окажется прямой или непрямой?

Ответы:

1. $ССГЭ=60/1,6=37,4$ пг; $Цп=37,4/33=1,13$.
2. К группе гемолитических анемий.
3. Влиянием эритропоэтинов.
4. Гемолиз эритроцитов.
5. Гемоглинурия.
6. Непрямая.

Задача № 6.

Гемоглобин	120 г/л
Эритроциты	$4,1 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	Вычислить
Ретикулоциты	1 %
Тромбоциты	$450 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$15,0 \times 10^9/л$
Промиелоциты	2 %
Нейтрофилы:	
миелоциты	6 %
метамиелоциты	7,5 %
палочкоядерные	15 %
сегментоядерные	45 %
Эозинофилы	5 %
Базофилы	1 %
Лимфоциты	7 %
Моноциты	12 %

Вопросы:

1. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?

Ответы:

1. $ЦП=0,87$ Номохромная регенераторная мегалобластическая анемия. Снижено содержание лимфоцитов, сегментоядерных нейтрофилов. Повышено содержание п/я нейтрофилов, моноцитов, миелоцитов, метамиелоцитов. Миелолейкоз - появление в крови промиелоцитов.

2. Задачи реконструктивного уровня

Задача № 1.

У пациента, страдающего алкоголизмом обнаружена тяжелая форма нарушения

ОК-1

<p>питания.</p> <p>Вопросы:</p> <p>Назовите наиболее вероятную причину этого явления:</p> <p>А.дефицит солей фолиевой кислоты;</p> <p>В.перниупозная анемия;</p> <p>С.гельминтная инвазия;</p> <p>Д.патологическая кишечная бактериальная флора;</p> <p>Е.болезнь Крона</p> <p>Ответы:</p> <p>А.Мегалобластная анемия связана с нарушением питания, чаще всего с дефицитом солей фолиевой кислоты.</p> <p>Задача № 2.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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. <p>Ответы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Жалобы: утомляемость, одышка, ощущение «ватных» ног, онемение конечностей, боли в языке, диспепсические расстройства; объективные данные и анализ крови: уменьшение количества эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия эритроцитов, тромбоцитопения, лейкопения говорят о В₁₂-дефицитной анемии. 2. Гиперхромная, макроцитарная (мегалоцитарная), гипорегенераторная, мегалобластическая, специфические включения в эритроциты (тельца Жолли, кольца Кебота), эритроциты с базофильной пунктацией, пойкилоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения, полисегментированные лейкоциты. 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. 	<p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>
---	--

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 к дегенеративным изменениям в нервной системе). При фолиево-дефицитной анемии неврологическая симптоматика отсутствует.

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).

Задача № 3.

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 - 28×10^9 /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 ядродержащих клеток.

Вопросы:

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.

Ответы:

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

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.

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.

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

Задача № 4.

Больной А., 46 лет, поступил в клинику по поводу стеноза привратника на почве язвенного процесса. После каждого приема пищи у больного возникает рвота. Больной истощен. Кожные покровы сухие, бледные, тургор резко снижен. Слизистая рта ярко-красного цвета. В углах рта трещины. Язык ярко-красный, сосочки сглажены.

Анализ крови: гемоглобин - 150 г/л, эритроцитов - $5,5 \times 10^{12}/л$, ретикулоцито - 10%, микроцитоз. Лейкоцитов - $6 \times 10^9/л$. Лейкограмма не изменена.

Вопросы:

1. Вычислите цветовой показатель и ССГЭ.
2. Есть ли у больного анемия?
3. Эритроцитоз истинный или ложный?
4. Какого следует ожидать у этого больного гематокрита и общего объема крови?
5. О чем свидетельствуют изменения слизистой рта и языка?

Ответы:

1. $ССГЭ = 115/5 = 23$ пг; $Цп = 23/33 = 0,7$.
2. Есть, замаскированная сгущением крови.
3. Ложный.
4. Гематокрит повышен. Общий объем крови уменьшен.
5. О скрытом дефиците железа.

Задача № 5.

Гемоглобин	61 г/л
Эритроциты	$3,0 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	Вычислить
Ретикулоциты	0,5 %
Тромбоциты	$40 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$32 \times 10^9/л$
Миелобласты	4 %
Промиелоциты	13 %
Нейтрофилы:	
миелоциты	14,5 %
метамиелоциты	10 %
палочкоядерные	8 %

сегментоядерные	45,5 %
Эозинофилы	5 %
Базофилы	0,5 %
Лимфоциты	1 %
Моноциты	0 %

Вопросы:

1. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?

Ответы:

ЦП=0,61. Гипохромная регенераторная мегалобластическая анемия. Нейтрофильный сдвиг влево. Снижено содержание лимфоцитов, моноцитов, сегментоядерных нейтрофилов. Повышено содержание палочкоядерных нейтрофилов, миелоцитов, метамиелоцитов. Тромбоцитопения. Хронический миелолейкоз из-за присутствия в крови незрелых форм.

3. Задачи творческого уровня

Задача № 1.

Первородящая женщина с 0-отрицательным (Rh-резус-отрицательным фактором) только что родила ребенка с резус-положительным фактором.

Вопросы:

1. Какое вещество следует назначить?

- A.D-позитив эритроцитов матери;
- B.D-позитив эритроцитов ребенку;
- C.Anti-D IgC-матери;
- D.Anti-D IgC-ребенку.

2. Какое из ниже перечисленных проявлений гемолитической болезни новорожденных указывает на дальнейшую пожизненную инвалидность:

- A.билирубиновая энцефалопатия;
- B.почечная недостаточность;
- C.кардиогенный шок;
- D.сердечная недостаточность.

Ответы:

1. С.Назначение иммунной сыворотки анти-Dматери с отрицательным резус-фактором во время рождения ребенка с положительным резус-фактором предотвращает материнскую амниоиммуннизацию по причине удаления эритроцитов плода из кровообращения матери.

2. А.Билирубиновая энцефалопатия, большинства структур ЦНС свободным билирубином, часто приводит к хроническому неврологическому поражению.

Задача № 2.

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,

ОК-1

ОПК-9

ПК- 17

ПК -18

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.

Вопросы:

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.

Ответы:

1. У ребенка болезнь Минковского-Шоффара (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.

2. Классификация:

Эритроцитопатии (мембранопатии).

Гемоглобинопатии (серповидно-клеточная анемия, талассемия).

Энзимопатии (дефект фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы).

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).

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

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.

Задача № 3.

Больной, 32 лет, доставлен в клинику с температурой 39,9⁰С, кровотечением из носа. При осмотре обращает внимание резкая бледность кожных покровов, множественные кровоизлияния. При осмотре зева - некротическая ангина. Увеличена печень и селезенка.

Анализ крови: гемоглобин - 65 г/л, эритроцитов - $2,1 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель - 0,9, ретикулоцитов - 2%, лейкоцитов - 3×10^9 /л.

Лейкограмма: миелобластов - 64%, промиелоцитов - 0, миелоцитов - 0, юных -

0, палочкоядерных - 0, сегментоядерных - 23%, базофилов - 2%, эозинофилов - 6%, лимфоцитов - 3%, моноцитов - 2%, СОЭ - 60 мм/ч.

Вопросы:

1. О каком заболевании свидетельствует изменение крови?
2. К какой патогенетической группе относится анемия; причина ее возникновения?
3. Почему у больного понижена свертываемость крови?
4. Соответствует ли СОЭ степени анемизации?

Ответы:

1. Об остром миелолейкозе.
2. Анемии в результате нарушения эритропоэза из-за повреждения кроветворной ткани.
3. Из-за снижения выработки тромбоцитов.
4. Не соответствует. СОЭ должно быть 27 мм/ч.

Задача № 4

Больная, 27 лет, мать троих детей, обратилась с жалобами на повышенную утомляемость, постоянную слабость, боли в мышцах, снижение аппетита и извращение вкуса, временами затруднение при глотании, выпадение волос, усиление менструальных кровотечений. При осмотре отмечается бледность и сухость кожных покровов, бледность конъюнктивы. На верхушке сердца небольшой систолический шум. Других отклонений не отмечено.

Анализ крови: гемоглобин - 120 г/л, эритроцитов - 4×10^{12} /л, ССГЭ - 30 мг, лейкоцитов - $3,5 \times 10^9$ /л.

Вопросы:

1. О чем свидетельствуют жалобы больной и имеющиеся данные клинического обследования?
2. Какое дополнительное исследование желательно для подтверждения диагноза?
3. Каков механизм возникновения в данном случае таких симптомов как слабость, боли в мышцах, выпадение волос, систолический шум?
4. Какое лечение назначите?

Ответы:

1. О «скрытом» дефиците железа в плазме крови.
2. Исследование содержания железа в плазме крови.
3. Нарушение синтеза дыхательных ферментов и окислительных процессов.
4. Препараты железа.

Задача № 5

Больная П., 60 лет, поступила в приемное отделение городской больницы с жалобами на нарастающие в последние месяцы слабость, вялость, резкую усталость при выполнении минимальной физической нагрузки (только при ходьбе, но и в покое), онемение и покалывание в пальцах рук. Считает себя больной в течение последних 10 лет (отмечать все более выраженную утомляемость, несоответствующую выполненной физической нагрузке, затруднения при попытке вдеть нитку в иголку из-за неприятных ощущений в кончиках пальцев). При обследовании обнаружена, по словам участкового терапевта, «небольшая анемия».

Около 15 лет назад перенесла оперативное вмешательство - резекцию желудка с ваготомией по Бильроту II и двенадцатиперстной кишки с продолжительными кровотечениями. Первые годы после хирургического лечения протекали удовлетворительно, при обследовании в поликлинике отмечалось повышение уровня гемоглобина (в последние годы уровень гемоглобина постоянно был ниже нормальных значений). При осмотре: состояние удовлетворительное, аппетит обычный. Рост - 165 см. Вес - 62 кг. Кожные покровы бледные с легким желтушным оттенком. Витилиго. Иктеричность склер и мягкого неба не отмечается. Язык не обложен, сосочки языка не увеличены. Периферические лимфоузлы не пальпируются. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД - 18 в минуту. АД - 115/70 мм рт.ст. Живот несколько вздут, при пальпации мягкий, безболезненный.

реберной дуги. Размеры печени по Курлову: 9x8x7 см. Селезенка не пальпируется. Стул в норме. Сторон. Мочеиспускание в норме. Периферических отеков нет. Снижение поверхностной чувствительности в кистях рук. Мышечная сила не изменена. Парезов нет. Тремор пальцев рук. Неуверенность при ходьбе при контакте с врачом. Временами пациентка не сразу понимает задаваемые ей вопросы и переспрашивает. Клинический анализ крови (произведенный в приемном отделении): Нб - 88 г/л; эритроциты - $2,4 \times 10^{12}/л$; лейкоциты - $6,8 \times 10^9/л$, лейкоцитарная формула не изменена; СОЭ - 28 мм/ч.

Вопросы:

1. Сформулируйте предполагаемый диагноз.
2. Проведение каких дополнительных методов исследования необходимо в данной ситуации?
3. Какие патогенетические механизмы обусловили клиническую симптоматику у данной больной?
4. С чем связано развитие заболевания у данной пациентки?
5. Какие методы лечения необходимо использовать у данной больной после верификации диагноза?

Ответы:

1. Основной диагноз:
В12-дефицитная анемия. Осложнения основного заболевания: Полинейропатия.
2. В данной ситуации необходимо проведение развернутого клинического ОАК (возможно выявление макроцитоза), биохимического анализа крови (для исключения железодефицитной и гемолитической анемии), ЭГДС, определения уровня витамина В12 теста Шиллинга (для доказательства уменьшенного всасывания цианкобаламина желудочно-кишечным трактом), стеральной пункции (с целью выявления мегалобластоза костного мозга).
3. Клиническая симптоматика у данной больной связана с дефицитом витамина В12, что приводит к нарушению синтеза ДНК в клетках-предшественниках эритроцитов с формированием мегалобластов и развитием анемического синдрома. Неврологическая симптоматика также тесно связана с дефицитом витамина В12, что вызывает недостаточность синтеза метионина и нарушение образования компонентов миелина.
4. Развитие заболевания у данной пациентки связано, скорее всего, с резекцией желудка 15 лет назад.
5. После верификации диагноза необходимо длительное введение витамина В12 подкожно.

Задача № 6

Гемоглобин	150 г/л
Эритроциты	$5,0 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	Вычислить
Ретикулоциты	1,3 %
Тромбоциты	$400 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$20,5 \times 10^9/л$
Промиелоциты	2 %
Нейтрофилы:	
миелоциты	3 %

метамиелоциты	3,5 %
палочкоядерные	12,0 %
сегментоядерные	58 %
Эозинофилы	3,5 %
Базофилы	1,5 %
Лимфоциты	16,0 %
Моноциты	2,5 %

Вопросы:

1. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?

Ответы:

ЦП=0,90. Номохромная регенераторная мегалобластическая анемия. Мелобластный лейкоз. В крови - незрелые формы миелоцитов - промиелоциты. Нейтрофильный сдвиг влево. Снижено кол-во лимфоцитов, моноцитов, сегментоядерных нейтрофилов, повышено содержание п/я нейтрофилов, миелоциты, метамиелоциты.

«Лейкоцитозы, лейкопении»

1. Задачи репродуктивного уровня

Задача № 1

Больная 27 лет с детского возраста страдает бронхиальной астмой. Во время очередного приступа была госпитализирована. При исследовании крови получены следующие результаты: л. 7000, лейкоцитарная формула: нейтрофилы 55%(п. 4%, с.51%), э. 18%, лимф. 22%, мон.5%.

Вопросы:

1. Является ли эозинофилия подтверждением бронхиальной астмы и почему?
2. Характерен ли лейкоцитоз для неосложненной бронхиальной астмы?

Ответы:

1. В связи с тем, что эозинофилы продуцируют ряд биологически активных веществ (арилсульфатазу В, фосфолипазу D, гистаминазу, брадикининыны др.), разрушающих и инактивирующих медиаторы аллергии.
2. Чаще всего не характерен, т.к. лейкоцитоз, связан с воспалительно-деструктивными процессами в тканях.

Диагноз: Эозинофилия на фоне бронхиальной астмы

Задача № 2

У мужчины 36 лет при проведении УЗИ органов брюшной полости обнаружено увеличение правой почки. Компьютерная томография выявила образование размером 1,2x1,5x1,5 см у верхнего полюса правой почки. В связи с этим мужчина был госпитализирован. При обследовании в клинике: Нв 180 г/л, эритроциты $7,5 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты 10 %, лейкоциты $4,0 \times 10^9$ /л, тромбоциты 250×10^9 /л, Нт 0,61, эритропоэтин – на 20% выше нормы, АД 150/90 мм рт.ст. Гистологическое исследование пунктата образования, обнаруженного у верхнего полюса правой почки, показало наличие почечно-клеточного рака. Пациенту была проведена операция по удалению опухоли. Через 3 недели после операции его самочувствие и лабораторные показатели нормализовались.

Вопросы:

ОК-1
ОПК-9
ПК- 17
ПК -18

<p>1. Какая форма патологии развилась у пациента в связи с ростом гипернефромы? Охарактеризуйте эту патологию с учетом данных из задачи.</p> <p>2. В чем причина этой формы патологии?</p> <p>3. Каковы механизмы ее развития и симптомов, имеющих у пациента?</p> <p>4. Какие другие разновидности первичных и вторичных форм этой патологии могут встретиться у человека?</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. У пациента развился вторичный (приобретенный) абсолютный эритроцитоз. Он характеризуется усилением эритропоэза в костном мозге и выходом избытка эритроцитов в сосудистое русло. В связи с этим повышается число эритроцитов в крови ($7,5 \times 10^{12}$ /л), ретикулоцитов (10 %), уровень Hb (до 180 г/л), Ht (0,61), увеличивается АД (150/90 мм рт ст).</p> <p>2. Причиной развития вторичного абсолютного эритроцитоза в данном случае является гиперпродукция эритропоэтина (уровень его в крови на 20% больше нормы) клетками опухоли правой почки.</p> <p>3. Повышение уровня эритропоэтина в крови обуславливает стимуляцию эритропоэза в костном мозге и выход избытка эритроцитов (в том числе их молодых форм) в циркулирующую кровь. Это, в свою очередь, приводит к эритроцитозу, увеличению Ht и содержания Hb в крови. Повышенное АД является результатом эритроцитоза, обусловившего гиперволемию.</p> <p>4. Разновидности эритроцитозов: первичные: эритремии (например, болезнь Вакеза), семейные (наследуемые) эритроцитозы; вторичные: абсолютные и относительные.</p>	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1</p> <p>Больной 15 лет поступил в подростковое отделение с типичной картиной инфекционного мононуклеоза. Анализ крови: л. 54000, п. 3%, с. 12,5%, э. 17%, лимф. 60%, мон. 6,5%, плазматические клетки 4:200. В мазке, окрашенной по Нохту, среди лимфоцитов встречаются мелкие лимфоидные клетки с веретенообразной цитоплазмой, много клеток с ядрами моноцитарной структуры с 1-2 нуклеолами и базофильной вакуолизированной цитоплазмой.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Что более характерно для инфекционного мононуклеоза?</p> <p>2. Какого характера лимфоцитоз у данного больного, относительный или абсолютный лимфолейкоз у данного пациента?</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Для инфекционного мононуклеоза более характерен лейкоцитоз.</p> <p>2. Абсолютный. Такое заключение вытекает из данных, полученных из определения процента лимфоцитов от общего числа лейкоцитов.</p> <p>Диагноз: Лейкоцитоз, относительная нейтропения, абсолютный лимфоцитоз на фоне инфекционного мононуклеоза.</p> <p>Задача № 2</p> <p>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: Hb – 150 г/л, эритроциты – $4,5 \times 10^{12}$/л, ретикулоциты – 0,7%, тромбоциты – 245×10^9/л, лейкоциты – 16×10^9/л; метамиелоциты – 8, П – 20, С – 66, Э – 2, Б – 0, Л – 11, М – 3, СОЭ – 24 мм/ч.</p> <p><u>Вопросы:</u></p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>1. Напишите заключение об изменениях в гемограмме.</p> <p>2. Виды лейкоцитозов и их механизм.</p> <p>3. Что такое ядерный индекс нейтрофилов и какой у больной?</p> <p>4. Укажите виды ядерных сдвигов.</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Абсолютный нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>3. Ядерный индекс нейтрофилов - это соотношение между молодыми и зрелыми нейтрофилами. У больной он равен 0.42 (в норме - 0.065).</p> <p>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.</p>	
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1 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</p>	<p>ОК-1 ОПК-9</p>

<p>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.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма? 2. Причины эозинофилии. 3. Специфические функции эозинофилов. 4. Дайте определение лейкоцитарной формулы и ее значение. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Для эозинофильного лейкоцитоза. Эозинофилия, не связанная с поражением гемопоетической системы, возникает на воздействие внешних стимулов, несущих в себе чужеродную антигенную информацию (аллергия, гельминтные и паразитарные инвазии, иммунопатологии) 2. Причины эозинофилии: аллергия (поллинозы, бронхиальная астма, отек Квинке), паразитарная инвазия (простейшие, гельминты), микробная инфекция (скарлатина, туберкулез), лимфопролиферативные заболевания (ходжкинская лимфома), герпетиформный дерматит, болезнь Аддисона, состояние после спленэктомии. 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, освобождающийся 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. 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. <p>Задача № 2.</p> <p>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 – $28 \times 10^9 /л$, 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 гемобластоza отсутствуют. Содержание железа в сыворотке крови – 40 мкмоль/л, непрямого билирубина – 10 мкмоль/л.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма? 2. Клинические проявления агранулоцитоза. 	<p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>
---	-----------------------------

<p>3. Виды агранулоцитозов и их причины, патогенез.</p> <p>4. Укажите патогенетические варианты агранулоцитоза.</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. У большого лейкопения и наиболее тяжелая форма - агранулоцитоз.</p> <p>Агранулоцитоз – клинико - гематологический синдром, характеризующийся полным или почти полным исчезновением нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови.</p> <p>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.</p> <p>3. Миелотоксический. Причины: апластическая анемия, инфильтрация костного мозга опухолевыми клетками, мегалобластическая анемия, тотальное облучение, токсические химические вещества (бензол, бензин, толуол)</p> <p>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.</p> <p>Иммунный. Причины: лекарственные препараты (сульфаниламиды, антистероидные средства), системные, аутоиммунные болезни, инфекции, вызванные грибами, риккетсиями.</p> <p>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.</p> <p>4. Различают четыре патогенетических варианта агранулоцитоза:</p> <ul style="list-style-type: none"> 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. 	
«Лейкозы»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача № 1.</p> <p>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.</p> <p>Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Печень у края реберной дуги слегка болезненная при пальпации. Селезенка не</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

увеличена. Температура 37,5-38,5°C. Анализ крови: НЬ 85 г/л. эр. $2,8 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель 0,9, л. $20 \times 10^9 /л$, б.э. 0%, п. 3%. с. 8%, мон. 2%, лимф. 19,5%, бластные клетки 67,5%, ретикулоциты 0,8%, тромбоциты $120,0 \times 10^9/л$, СОЭ-52 мм в час.

Бластные клетки средних размеров, правильной формы с высоким ядерно-цитоплазматическим отношением, зернистости в цитоплазме нет.

Вопросы:

1. О каком патологическом состоянии говорят объективные данные и анализ крови?
2. Особенности клинической картины.
3. Картина крови и красного костного мозга при остром лимфолейкозе.
4. Перечислите лабораторную и инструментальную диагностику острых лейкозов.

Ответы:

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).

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), нейролейкемия.

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.

4. 1) Анализ крови (нормохромная, нормоцитарная анемия, лейкоцитоз, нейтропения, абсолютный лимфоцитоз, тромбоцитопения, бласты).

2) Пункция костного мозга – для подтверждения и идентификации типа лейкоза.

3) Цитохимические исследования – для выявления специфических для различных бластов ферментов.

При остром лимфобластном лейкозе положительные ШИК-реакция на гликоген, отрицательная реакция на липиды, пероксидазу, хлорацетат эстеразу.

4) Иммунофенотипирование бластов (проводят для точной диагностики острого лимфобластного лейкоза).

5) Цитогенетическое исследование позволяет определить хромосомные аномалии.

Задача № 2.

Больной 27 лет, электрик, поступил с жалобами на быструю утомляемость, недомогание, тяжесть в левом подреберье, особенно после еды. Год назад при случайном исследовании крови обнаружен лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево при отсутствии каких-либо клинических проявлений. В течение

<p>последнего месяца стали беспокоить слабость, повышенная утомляемость, тяжесть в левом подреберье. После исследования крови направлен в стационар. Объективно: кожные покровы обычной окраски, периферические лимфатические узлы не пальпируются. Со стороны органов грудной клетки без особенностей. Печень у края реберной дуги безболезненная. Селезенка выступает из подреберья на 5 см. плотная, слегка болезненная при пальпации. Температура 37-37,5° С.</p> <p>Анализ крови: НЬ 116 г/л., эр. $3.8 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель 0,9, л. $125 \times 10^9/л$, б. 6.5%, э. 10%, промиелоциты 1%, миелоциты 24%, метамиелоциты 21%, п. 15,5%, с. 14,5%, лимф. 7.5%, тромбоциты $355 \times 10^9 /л$; СОЭ 10 мм в час.</p> <p>При цитогенетическом исследовании костного мозга обнаружена филадельфийская хромосома в 98% метафаз.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какое заболевание органов кроветворения обнаружено у больного? 2. Что подтверждает данную патологию? 3. Патогенез данной патологии. 4. Укажите проявления опухолевой прогрессии. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. У больного хронический миелолейкоз (ХМЛ) – миелоидная опухоль, развивающаяся из полипотентной клетки – предшественницы. Ее пролиферация и дифференцировка приводит к расширению ростков кроветворения, представленных зрелыми и промежуточными формами лейкозных клеток. 2. Картина периферической крови - лейкоцитоз. В мазке крови единичные миелобласты и все представители миелоидного ряда от промиелоцитов до зрелых гранулоцитов (картина крови подобна пунктату костного мозга), эозинофильно-базофильная ассоциация. 3. На уровне клетки – предшественницы происходит транслокация t (9;22), что приводит к появлению филадельфийской хромосомы и экспрессии мутантного гена bcr-abl, кодирующего белок p 210, обладающий свойствами тирозинкиназы. Экспансия Ph-позитивных клеток объяснима не столько их высокой пролиферативной активностью, сколько расширением пула гранулоцитарных предшественников, утративших чувствительность к регуляторным стимулам и изменениям микроокружения. 4. Переход от алейкемической формы к лейкокемической; трансформация из моно - в поликлональные; формирование устойчивости к противоопухолевому лечению; метастазирование; подавление нормальных ростков гемопоэза; увеличение числа незрелых и бластных опухолевых клеток в крови; нарастание клеточного атипизма; снижение или утрата биохимической специфичности клеток гемобластога. 	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больной 50 лет, фотограф, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на увеличение лимфатических узлов шеи, которое стал отмечать в течение последнего месяца.</p> <p>Объективно: кожные покровы обычной окраски. Пальпируются увеличенные шейные и подключичные лимфатические узлы величиной с фасоль и лесной орех, тестовато - эластической консистенции, подвижные, не спаянные между</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>собой и с окружающими тканями, безболезненные. Со стороны органов грудной клетки без особенностей. Печень не увеличена. Отчетливо пальпируется нижний полюс селезенки (длинник 16 см.)</p> <p>Анализ крови: НЬ 123 г/л, эр. $4,7 \times 10^{12}/л.$, цветовой показатель 0.9, л., $51,0 \times 10^9/л.$, э.0,5%, п.1%, с.24.5%, мон.2%, лимф.72%, тромбоциты $210 \times 10^9/л.$, СОЭ 17 мм в час.</p> <p>Среди лимфоцитов периферической крови преобладают малые узкоцитоплазменные формы (почти голые ядра), обнаруживаются в значительном количестве тени Боткина-Гумпрехта. Пролимфоциты составляют 1,5%.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. О каком заболевании можно думать в данном случае? 2. Что подтверждает данное заболевание? 3. Какая стадия лейкоза у больного? 4. Какие чаще всего бывают осложнения у больных и почему? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. У больного хронический лимфолейкоз (ХЛЛ), который в 85% возникает из предшественников В-лимфоцитов. Различают два типа В-ХЛЛ: В-ХЛЛ, субстратом которого являются клетки Т-независимого пути дифференцировки, и В-ХЛЛ, субстратом которого являются В-клетки памяти Т-зависимого пути дифференцировки. В последнем случае заболевание более доброкачественное. 2. Возраст больного, увеличение лимфоузлов шеи и анализ крови (лейкоцитоз до $50-200 \times 10^9/л.$), лимфоцитоз и относительная нейтропения. Лимфоциты малого размера с узким кольцом цитоплазмы, расположенной по периферии ядра. Типичным в мазке крови являются тельца Боткина-Гумпрехта. Это артефакты опухолевых клеток, возникающие при приготовлении мазков. 3. У больного II стадия, так как наблюдается спленомегалия и отсутствует анемия. 4. Анемический, геморрагический синдромы обусловлены поражением костного мозга и появлением АТ к эритроцитам и тромбоцитам. Инфекционные осложнения вызваны гипогаммаглобулинемией, нарушениями клеточного звена иммунитета. Аллергические реакции немедленного типа (наиболее часто на вакцинации, укусы комаров). 	
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1</p> <p>Больной С. 58 лет поступил в клинику с жалобами на головные боли, носовые кровотечения, боли в костях, повышение артериального давления. Анализ крови: НЬ-210,6 г/л, эритроциты $7,2 \times 10^{12}/л.$, ретикулоциты 2,6%, тромбоциты $785 \times 10^9/л.$, лейкоциты $12,5 \times 10^9/л.$, СОЭ 1 мм/час, показатель гематокрита 69%.</p> <p>Лейкоцитарная формула: базофилы 1%, эозинофилы - 4%, нейтрофилы: метамиелоциты 1%, палочкоядерные -10%, сегментоядерные-59%.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какая форма патологии имеется у больного? 2. Каковы причины и основные звенья патогенеза симптомов имеющихся у больного: жалобы на головные боли, боли в костях, повышение артериального давления? 3. Каковы различия между первичной и вторичной формами данной патологии? <p><u>Ответы:</u></p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>1. У больного истинная полицитемия - эритремия (болезнь Вакеза). Заболевание опухолевой природы, характеризующееся относительно доброкачественным течением. Источником роста опухоли является клетка-предшественница миелопоэза, основной субстрат опухоли - эритроциты.</p> <p>2. Характерные изменения в периферической крови: количество эритроцитов достигает $(6-12 \times 10^{12}/л)$, уровень гемоглобина-160-200г/л, показатель гематокрита увеличивается до 60-80%. Для больных характерна плетора-полнокровие, связанное с увеличением ОЦК за счет его эритроидного компонента, что приводит к повышению артериального давления и гипертоническим кризам. Перегрузка сердца становится причиной сердечной недостаточности, гемоконцентрация приводит к тромбозу и ишемическому повреждению органов. Боли в костях обусловлены гиперплазией костномозговой гемопоэтической ткани.</p> <p>3. Эритремия - это заболевание опухолевой природы, а вторичные эритроцитозы (физиологические) это результат повышенной продукции эритропоэтинов в ответ на гипоксию тканей. Вторичные абсолютные эритроцитозы (патологические) связаны с усиленной продукцией эритропоэтинов (опухоль почек, печени). Вторичные относительные (гемоконцентрационные) эритроцитозы возникают при обезвоживании организма.</p>	
«Типовые нарушения гемостаза»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача № 1 На протяжении последних 10 лет пациентка не могла выносить ребенка. Последняя беременность протекала на фоне частых респираторных вирусных инфекций и ангина. На сроке 30 недель произошло преждевременное излитие околоплодных вод и преждевременная отслойка плаценты. Через 6 часов от начала родовой деятельности у роженицы появилось кровотечение из родовых путей, еще позже геморрагии появились на коже, АД стало неуклонно падать, укорочение времени свертывания по Ли Уайтту, ухудшение парциального тромбопластинового времени, протромбинового времени и удлинение антитромбинового времени, активация фибринолиза.</p> <p><u>Вопросы:</u> 1. Какой синдром и в какой фазе наблюдается у пациентки? Каков ваш диагноз?</p> <p><u>Ответы:</u> 1. ДВС синдром это генерализованная активация свертывания, вызванная высвобождением большого количества тромбопластина. ДВС может быть вызван акушерскими осложнениями, такими как эмболия околоплодными водами, смерть переносимого плода, преждевременной отслойкой плаценты; также опухолями легких, поджелудочной железы, простаты и желудка; эндотоксемией грам-негативной микрофлорой, повреждением тканей, особенно при операциях на грудной клетке и иммунными нарушениями, во зникающими, например, при гемотрансфузионном шоке. На основании клинических данных: геморрагии на коже и кровотечение из родовых путей, укорочение парциального тромбопластинового времени, протромбинового времени, удлинение антитромбинового времени и активация фибринолиза можно сделать заключение, что у пациентки ДВС-синдром в фазе гиперкоагуляции и истощения фибринолиза. Диагноз: ДВС-синдром.</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

Задача № 2.

Больная З., 13 лет, поступила в отделение гематологии с жалобами на носовое кровотечение, продолжающееся в течение 2 часов. Из анамнеза известно, что с 2-летнего возраста редко, не чаще 2-3 раз в год, отмечаются интенсивные носовые кровотечения. После начала менструаций, в возрасте 12 лет, стали отмечаться меноррагии. Девочка родилась от первой, нормально протекавшей беременности. Родители считают себя здоровыми, однако при подробном расспросе удалось выяснить, что отец в детстве страдал носовыми кровотечениями. При поступлении состояние ребенка средней тяжести. В обоих носовых ходах пропитанные кровью тампоны. Кожные покровы бледные, многочисленные экстравазаты различной давности на нижних и верхних конечностях, туловище, встречаются петехии. Периферические лимфатические узлы мелкие, подвижные. Слизистые полости рта чистые, по задней стенке глотки стекает кровь. Печень, селезенка не пальпируются.

Общий анализ крови: Hb – 100 г/л, эритроциты – $3,1 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 380×10^9 /л, лейкоциты – $4,5 \times 10^9$ /л, п/я – 3%, с – 69%, э – 2%, л – 13%, м – 13%, СОЭ – 12 мм/час. Время кровотечения по Дьюку – 6 минут 30 секунд. Время свёртывания по Ли-Уайту – 9 мин. Реакция кровяного сгустка: после 24 часов резко ослаблена, индекс ретракции 0,2. Агрегация тромбоцитов: под влиянием АДФ, адреналина, коллагена – ослаблена.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать? По какому типу наследования передаётся это заболевание?
2. Патогенез данного заболевания.
3. Перечислите функции тромбоцитов и их участие в гемостазе.
4. Виды тромбоцитопатий.
5. Принципы лечения тромбоцитопатий.

Ответы:

1. У больной геморрагический диатез, тромбастения Гланцмана, передающаяся по рецессивно-аутосомному типу. Характеризуется удлинением времени капиллярного кровотечения по Дьюку и ослаблением агрегации и ретракции кровяного сгустка при нормальном содержании тромбоцитов в крови. Тип кровоточивости – микроциркуляторный: характерно появление мелких петехий и экхимозов на коже, снижение резистентности микрососудов.

2. В основе тромбастении Гланцмана – аномалия или дефицит гликопротеинов Пб/Ша – рецепторов фибриногена, необходимых для взаимодействия тромбоцитов со стимулятором агрегации фибриногеном, в результате чего нарушается агрегация тромбоцитов.

3. Ангиотрофическая (ежедневно 15% тромбоцитов расходуются на роль «кормильцев» эндотелия).

Участвуют в активации вторичного коагуляционного гемостаза.

Адгезивно-агрегационная функция (образование первичного тромбоцитарного тромба).

Репаративная функция (выделение факторов роста).

Спазм повреждённых сосудов (адреналин, серотонин).

Ретракция кровяного сгустка.

4. Виды тромбоцитопатий:

- с преимущественным нарушением механизма адгезии тромбоцитов к сосудистой стенке (болезнь Виллебранда, болезнь Бернара-Сулье);

- с преимущественным нарушением агрегации тромбоцитов (болезнь

<p>Гланцмана).</p> <p>- с преимущественным нарушением накопления, хранения и освобождения из гранул тромбоцитов факторов гемостаза: плотные дельта-гранулы (АТФ, АДФ, серотонин, адреналин, гистамин); альфа-гранулы (фибриноген, антигепариновый фактор 4, тромбоцитарный фактор роста).</p> <p>5. Этиотропный принцип – прекращение действия факторов физического, химического, биологического характера; лечение болезней, патологических процессов и состояний, вызывающих тромбоцитопатию.</p> <p>Патогенетический принцип – введение проагрегантов, прокоагулянтов или антифибринолитических препаратов; переливание тромбоцитарной массы, белковых препаратов крови (фибриногена, тромбина и др.).</p> <p>Симптоматический принцип – введение растворов нормализующих реологические свойства крови, остановка кровотечения, лечение постгеморрагических состояний.</p>	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1</p> <p>Пациент А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови. Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные; тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15мм рт.ст. Пациенту произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000мл кровезаменителей. В реанимационном отделении: состояние пациента тяжёлое, сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногемии и тромбоцитопении.</p> <p>На вторые сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> Какой патологический процесс развился у пациента: а) вскоре после травмы, б) в реанимационном отделении? Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении? Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности, б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного? Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение—почему? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> а) Вскоре после травмы у пациента развился травматический и постгеморрагический шок. б) В реанимационном отделении у пациента развился синдром ДВС, который вызван массивным повреждением тканей и образованием большого количества активного тромбoplastина в циркулирующей крови. Патогенез ДВС-синдрома: гиперкоагуляция белков, гиперагрегация тромбоцитов и других форменных элементов крови коагулопатия потребления 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

и как следствие понижение свёртывания белков крови, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и тромбоцитопения.

3. а) Механизм развития почечной недостаточности: образование микротромбов в сосудах микроциркуляции и нарушение функции почек.

б) Механизм развития сердечно-сосудистой недостаточности: массивная травма, кровопотеря, геморрагии, синдром ДВС, миокардиальная недостаточность + гиповолемия + нарушение тонуса сосудов.

4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной, предположительно по одной из следующих причин:

- перелита несовместимая или «некачественная» (срок годности!) кровь;

- скорее всего, переливание крови и плазмозаменителей произведено с опозданием (поскольку интервал времени между травмой, началом кровотечения и произведённой операцией не указан);

- трансфузия сравнительно большого объёма крови (1200мл) донорской крови и 2000 мл кровезаменителя (полиглюкин) может сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза.

Задача № 2.

Больная А., 12 лет. Основные жалобы на носовые кровотечения. Данные анамнеза: в последнее время часто болела с повышением температуры до субфебрильных цифр, снизился аппетит, отмечалась быстрая утомляемость. При поступлении состояние тяжелое. Температура субфебрильная. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. На лице, передней поверхности грудной клетки, слизистых полости рта многочисленные петехиальные элементы, отмечаются незначительная кровоточивость десен. В носовых ходах геморрагические корочки. Тоны сердца учащены, на верхушке выслушивается нежный систолический шум.

Общий анализ крови: Hb-72 г/л (N 125-135 г/л), эритроциты- $2,8 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты- 0,2% (N 2,3- 6,6%), тромбоциты- единичные ($N-228-275 \times 10^9$ /л), лейкоциты- $1,3 \times 10^9$ /л (N 6- 8×10^9 /л), п/я - 1% (N 1,3-2,6%), с-4% (N-53,5-61,6%), л-95% (N-27,5-38%), СОЭ- 35мм/ч (N-5-13,7мм/ч).

Миелограмма: костный мозг беден клеточными элементами, бластные клетки отсутствуют, мегакариоциты не найдены.

Вопросы:

1. Какая форма патологии гемостаза у больной?
2. Приведите классификацию данного типа патологии по происхождению.
3. Укажите нарушения в системе гемостаза при данной патологии.
4. Укажите типы кровоточивости при геморрагических диатезах.
5. Терапия тромбоцитопений.

Ответы:

1. Жалобы больной, объективные данные и общий анализ крови указывают о нарушении системы гемостаза. Единичные тромбоциты в крови говорят о продуктивной тромбоцитопении, которая наблюдается при апластической анемии, стром лейкозе, лучевой терапии, дефиците B_{12} и фолиевой кислоты. Можно предположить, что у больной апластическая анемия, что подтверждает наличие эритроцитопении и лейкопении.

2. Тромбоцитопения-группа заболеваний, при которых количество тромбоцитов в крови ниже 150×10^9 /л.

Тромбоцитопения распределения (отражает степень секвестрации тромбоцитов в увеличенной селезёнке до 90% вместо 30%).

<p>Тромбоцитопения потребления (ДВС-синдром, иммунная тромбоцитопеническая пурпура). Продуктивная тромбоцитопения. Тромбоцитопения разведения.</p> <p>3. Снижение концентрации тромбоцитарных факторов свертывания; увеличения длительности кровотечения; снижение степени ретракции сгустка крови.</p> <p>4. Петехиально-пятнистый (микроциркуляторный) тип – кровоточивость в виде мелких точек, петехий, экхимозов в коже и слизистых оболочках. Определяется при тромбоцитопениях, ↓ уровня фибриногена в крови. Гематомный (макроциркуляторный) тип – кровоизлияния в мягкие ткани, суставы; длительные кровотечения из крупных сосудов. Определяется при нарушениях коагуляционного гемостаза – гемофилии (А, В, С), парагемофилии, гипофибриногенемии. Смешанный (петехиально-гематомный) тип – кровоизлияния в забрюшинное пространство, кишечник, мочевыводящие пути, суставы. Определяется при болезни Виллебранда, ДВС-синдроме. Васкулитно-пурпурный тип – кровоточивость в виде сыпи или эритемы при воспалительных процессах. Определяется при васкулитах, болезни Шенлейн-Геноха. Ангиоматозный тип – кровоточивость строго локализована, связана с нарушением сосудистой стенки. Наблюдается при ангиомах, телеангиоэктазиях.</p> <p>5. Этиотропный- прекращение действия патогенного фактора, вызвавшего тромбоцитопению. Патогенетический-трансфузия тромбоцитов, пересадка костного мозга, лимфо-или плазмаферез, иммунодепрессанты, антикоагулянты. Симптоматический-вливание компонентов и препаратов крови, лечение постгеморрагических состояний.</p>	
<h3>3. Задачи творческого уровня</h3>	
<p>Задача № 1. Больной О., 5 лет, доставлен в приемное отделение в связи с травмой коленного сустава. Жалобы на боли и ограничение движений в правом коленном суставе, которые появились через 2 часа после падения с велосипеда. Из анамнеза известно, что с возраста 1 года у мальчика после ушибов появляются обширные подкожные гематомы, несколько раз в год отмечаются кровотечения из носа. В возрасте 3 и 4 лет после ушибов возникала опухоль вокруг голеностопного и локтевого суставов, болезненность, ограничение движения в них. Все вышеперечисленные травмы требовали госпитализации и проведения специфической терапии. При поступлении состояние ребенка тяжелое. Жалуется на боль в коленном суставе, на ногу наступить не может. Кожные покровы бледные, на нижних конечностях, на лбу крупные экстрavasаты. Правый коленный сустав увеличен в объеме, горячий на ощупь, болезненный, движения в нем ограничены. В области левого локтевого сустава имеется ограничение подвижности, небольшое увеличение его объема как следствие травмы, перенесенной в 4–летнем возрасте.</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

Общий анализ крови: Hb – 100 г/л, эритроциты – $3,0 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты – 3%, тромбоциты – 300×10^9 /л, лейкоциты – $8,3 \times 10^9$ /л, п/я – 3%, с – 63%, э – 3%, л – 22%, м – 9%, СОЭ – 12 мм/час. Длительность кровотечения по Дьюку – 2 мин 30 сек. Время свертывания крови по Ли-Уайту более 15 мин.

Вопросы:

1. О каком заболевании у данного больного можно думать?
2. Какая фаза коагуляционного гемостаза страдает при данной патологии?
3. Объясните патогенез клинических проявлений заболевания.
4. Укажите лабораторные данные характерные для данной патологии.
5. Принципы терапии.

Ответы:

1. У больного геморрагический синдром, являющийся проявлением гемофилии - наследственного заболевания, характеризующегося периодически повторяющимися, трудно останавливаемыми кровотечениями, обусловленными недостатком факторов свертывания.
2. Дефицит VIII, IX и XI факторов (антигемофильных глобулинов) нарушает первую фазу коагуляционного гемостаза (образование кровяного тромбoplastина (протромбиназы)).
3. Для гемофилии характерен гематомный тип кровоточивости. Гематомы сдавливают периферические нервные стволы и крупные сосуды, что сопровождается болевым синдромом и может привести к развитию параличей и гангренов. Гемофилии свойственны кровотечения из слизистых оболочек носа, десен, поэтому опасны любые медицинские манипуляции; могут произойти кровоизлияния в головной мозг и мозговые оболочки, суставы (гемартрозы), при повторении которых возможно развитие анкилозов.
4. Удлинение времени свертывания крови; удлинение АЧТВ (Активированное частичное тромбoplastиновое время. Норма – 30-50 с. АЧТВ отражает дефекты VIII и IX факторов плазмы); замедление времени рекальцификации; нарушение образования протромбиназы; снижение потребления протромбина; уменьшение содержания фактора VIII; время кровотечения по Дьюку в норме; резистентность сосудистой стенки не изменена; количество тромбоцитов в пределах нормы.
5. Основной метод-заместительная терапия, для которой пригодны только трансфузия свежеполученной крови, а также гемопрепараты (концентраты фактора VIII, антигемофильная плазма).

Задача № 2.

Больной П., 10 лет, поступил в отделение с носовым кровотечением. Из анамнеза известно, что за последние 2 недели до настоящего заболевания перенес ОРВИ, после чего на различных участках тела, без определенной локализации появились экхимозы различной величины и мелкоточечная геморрагическая сыпь. Участковым врачом поставлен диагноз: геморрагический васкулит.

При поступлении состояние ребенка тяжелое. При осмотре обращает на себя внимание обильный геморрагический синдром в виде экхимозов различной величины и давности, на лице, шее и руках петехиальные элементы. В носовых ходах тампоны, пропитанные кровью. Периферические лимфатические узлы мелкие, подвижные. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не

пальпируются.

Общий анализ крови: Нв – 101 г/л, эритроциты – $3,2 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 12×10^9 /л, лейкоциты – $6,4 \times 10^9$ /л, п/я – 2%, с – 59%, э – 3%, л – 27%, м – 8%, СОЭ – 5 мм/час.

Вопросы:

1. Укажите основную причину геморрагического васкулита у ребенка.
2. Каков патогенез данного заболевания?
3. Клинические проявления геморрагического васкулита.
4. Какой гемостаз нарушен у ребенка? Какие виды гемостаза Вы знаете?
5. Какие показатели отражают нарушение гемостаза данного вида?

Ответы:

1. У ребенка геморрагический васкулит или болезнь Шенлейна-Геноха – остро развивающееся инфекционно-аллергическое заболевание с преимущественным поражением микроциркуляторного русла кожи, суставов, ЖКТ и почек.

Встречается как самостоятельное заболевание и как синдром при инфекционных, ревматических и гематологических заболеваниях. Перенесенное ОРВИ явилось причиной геморрагического васкулита.

2. Микробный или другой причинный фактор приводит к сенсibilизации организма, появлению циркулирующих иммунных комплексов и активации системы комплемента, которые повреждают эндотелий микрососудов и приводят к микротромбоваскулиту. Блокада микроциркуляции и дистрофия стенки сосудов (вплоть до некрозов) приводят к геморрагиям.

3. Типичными проявлениями являются кожный, геморрагический, суставной, абдоминальный и почечный синдромы. Характерна сыпь, представленная мелкоточечными кровоизлияниями, петехиями. Высыпания располагаются ассиметрично на стопах, голених, бедрах, разгибательной поверхности предплечий и плеч.

4. Гемостаз – биологическая система, обеспечивающая сохранение жидкого состояния крови, поддержание целостности стенок кровеносных сосудов, предупреждение и остановку кровотечения из последних путем их тромбирования.

Первичный гемостаз–тромбоцитарно-сосудистая реакция, вторичный гемостаз – свертывание крови, реализующееся, преимущественно, взаимодействием плазменных факторов свертывания. У ребенка нарушен первичный гемостаз, т.к. наблюдаются повреждения сосудов (обнажаются субэндотелий и базальная мембрана, компоненты которых вызывают активацию механизмов гемостаза).

5. Время капиллярного кровотечения (проба Дьюка) – 2-4 минут.

Количество тромбоцитов ($195 - 405 \times 10^9$ /л).

Гемолизат – агрегационный тест (11-17 с.) – отражает способность тромбоцитов к агрегации.

Задача № 3.

Больная Н., 15 лет, была доставлена в БСМП бригадой скорой помощи с профузным маточным кровотечением после криминального аборта. Сознание спутано, АД резко снижено, пульс частый, нитевидный.

Анализ крови: эритроциты - $1,5 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты - 60×10^9 /л, лейкоциты - 8×10^9 /л. Общее время свертывания крови -25 минут (норма 5-11 минут). Протромбиновое время - 30 секунд (норма 11-14 секунд). Тромбиновое время -

<p>28 секунд (норма 12-20 секунд). Фибриноген - 1,5 г/л (норма 2-3,5 г/л). Ретракция кровяного сгустка резко снижена, продукты деградации фибрина увеличены.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у больной? 2. Какая стадия развития данного патологического состояния? Какие показатели отражают эту стадию? 3. Этиология данного заболевания. 4. Принципы лечения. <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. У больной ДВС - синдром – сложный патологический процесс, характеризующийся генерализованной активацией системы гемостаза и фибринолиза, при котором происходит рассогласование систем регуляции агрегантного состояния.</p> <p>2. ДВС-синдром носит стадийный характер. 1-я стадия-гиперкоагуляция (продолжительность в среднем 15-20 минут). 2-я стадия-коагулопатия потребления (истощение факторов свертывания и активация фибринолиза). Клинически эта стадия характеризуется появлением кровоточивости в зонах повреждения, петехиальных кровоизлияний. 3-я стадия - гипокоагуляция. Характеризуется истощением всех факторов свертывания и антикоагулянтов, выраженной гипофибриногемией, тромбоцитопенией, фибринолизом. Клинически - кровотечения в зонах повреждения и в интактных тканях. 4-я стадия-стадия остаточных проявлений блокады сосудов микротромбами. Объективные данные и показатели коагуляционного гемостаза указывают на 3-ю стадию ДВС - синдрома.</p> <p>3. Повреждение тканей (активация внешнего механизма свертывания): акушерские синдромы; усиленный гемолиз; онкологические заболевания; массивные повреждения тканей; острые и подострые воспалительно-деструктивные процессы.</p> <p>Повреждение эндотелия сосудов (запускается внутренний механизм свертывания) - прогрессирующий атеросклероз, острый гломерулонефрит, аллергические реакции. Инфекции (бактериальные токсины повреждают эндотелий, медиаторы воспаления активируют тканевые факторы).</p> <p>4. Этиотропное лечение - устранение причинного фактора. Патогенетическое лечение-коррекция системы гемостаза, восстановление объема крови, коррекция газового состава крови и КЩР. Симптоматическое лечение - мероприятия по устранению недостаточности функции органов и систем.</p>	
«Патофизиология гипоксии»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача № 1. Пациенту Н., 51 лет, после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из пораженного опухолью желудка, была проведена гастрэктомия под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции</p>	<p>ОК-1 ОПК-9</p>

пациенту вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после восьмидневного его хранения. На третьи сутки после операции, несмотря на восстановления до нормы концентрации гемоглобина в крови, состояние пациента продолжало оставаться тяжелым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм.рт.ст.), тяжелые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведен на ИВЛ.

ПК- 17

ПК -18

Вопросы:

1. Какое состояние наблюдалось у Н. на третьи сутки после операции?
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии:
 - в предоперационном периоде;
 - в ходе операции;
 - на третьи сутки послеоперационного периода?

Ответы:

1. На третьи сутки после операции у пациента развился шок. На это указывают симптомы, характерные для него как для системного расстройства гемодинамики:

- снижение температуры кожи
- слабость
- головокружение
- расстройство внешнего дыхания
- почечная недостаточность

Артериальная гипотензия также является одним из главных симптомов шока.

2. Причины и механизмы развития гипоксии:

- в предоперационном периоде – следствие анемии мегалобластного типа (в связи с поражением желудка, что привело к дефициту внутреннего фактора Касла и нарушению эритропоэза), постгеморрагической анемии (пациент мог иметь скрытое хроническое кровотечение).

-в ходе операции – гипоксия могла усугубиться вследствие гипервентиляции при проведении ИВЛ. Известно, что гипервентиляция ведет к алкалозу и снижению диссоциации HbO_2 .

- в послеоперационном периоде гипоксия может нарастать вследствие использования долго хранящейся донорской крови.

Задача № 2.

P_{O_2} атм. 158 мм рт.ст.

P_{AO_2} 55 мм рт.ст.

P_{aO_2} 45 мм рт.ст.

P_{vO_2} 21 мм рт. ст.

P_{aCO_2} 50 мм рт. ст.

S_{aO_2} 75 %

S_{vO_2} 37 %

МОД 3,5 л/мин

МОК 9 л/мин

МК крови 18 мг%

Вопросы:

1. Определите тип гипоксии. Ответ обоснуйте.
2. Какие причины могли привести к данным расстройствам?
3. Как должны изменяться показатели КОР (CO_2 и ТК) при данном типе гипоксии?

Ответы:

<p>1. Гипоксия дыхательного типа. Резко снижены показатели, повышение PaCO₂, снижение МОД.</p> <p>2. Недостаточность газообмена в лёгких, дыхательная недостаточность</p> <p>3. CO₂ – повысится, ТК повысится.</p> <p>Задача № 3</p> <p>У одного из альпинистов возникло резкое учащение и углубление дыхания, которое изменилось внезапным угнетением его и потерей сознания.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Объясните механизм учащения и углубления дыхания при подъеме на высоту. 2.Почему стимуляция дыхания изменилась его угнетением? 3.Как изменилось кислотно-основное равновесие у пострадавшего альпиниста? 4.Что для него лучше - вдыхание чистого кислорода или карбогена? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Низкое парциальное давление кислорода в атмосферном воздухе на высокогорье является причиной гипоксии. Гипоксемическая кровь раздражает хеморецепторы синокаротидной и аортальной зон. Отсюда стимулирующие импульсы поступают в дыхательный центр, в результате чего дыхание становится частым и глубоким. 2. Усиленное дыхание влечет за собой вымывание из крови углекислоты, которая является физиологическим раздражителем дыхательного центра. В результате этого наступает угнетение дыхания. 3. Возникает газовый алкалоз как результат усиленного выделения углекислоты через легкие. 4. Лучше - карбоген (O₂ - 95 %, CO₂ - 5 %). 	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>У больного, который находился на операционном столе под наркозом, наступило резкое угнетение дыхания. Пульс стал редким и слабым. Появился цианоз. Экстренные мероприятия, проведенные анестезиологом, ликвидировали эти нарушения.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. С чем может быть связано угнетение дыхания? 2. Как, по-вашему, изменилось у больного содержание кислорода и углекислоты в артериальной крови? 3. Объясните появление цианоза. 4. Как вы оцениваете изменения пульса в данном случае? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Передозировка наркотического вещества снижает возбудимость дыхательного центра, что и приводит к угнетению дыхания. 2. Содержание кислорода уменьшается, а углекислоты - увеличивается. 3. Это связано с накоплением дезоксигемоглобина, который придает тканям синюшный оттенок. 4. Редкий и слабый пульс возник в результате угнетения деятельности сердечно-сосудистого центра. <p>Задача № 2.</p> <p>Р атм. O₂ 160 мм рт.ст. P_{AO₂} 109 мм рт.ст. P_{aO₂} 96 мм рт.ст. P_{vO₂} 41 мм рт. ст.</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p> P_aCO_2 30 мм рт. ст. S_aO_2 97 % S_vO_2 62 % НЬ 42 г/л МОД 8,0 л/мин МОК 5,7 л/мин РН 7,34 МК 20,2 мг% </p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определите типы гипоксии. Ответ обосновать. 2. Какие причины могли привести к данному типу гипоксии? 3. Какое расстройство КОС характерно для данного типа гипоксии? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Гипоксия гемического типа (снижение рН, НЬ, P_vO_2) 2. Снижение утилизации кислорода тканями и сопряжения окисления и фосфорилирования. 3. Компенсированный метаболический ацидоз. <p>Задача № 3</p> <p> $P_{атм. O_2}$ 158 мм рт.ст. P_{AO_2} 105 мм рт.ст. P_aO_2 95 мм рт.ст. P_vO_2 38 мм рт. ст. P_aCO_2 40 мм рт. ст. S_aO_2 60 % S_vO_2 52 % НЬ 145 г/л </p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определите типы гипоксии. 2. Назовите возможные ее причины. 3. Почему P_aCO_2 при данном типе гипоксии в данном диапазоне нормы? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Гемическая гипоксия. Сродство гемоглобина к кислороду уменьшено. 2. Условия высокогория – для первой. Кровопотеря, гемолиз эритроцитов – для второй. 3. Не изменено сродство гемоглобина к углекислому газу. 	
3. Задачи творческого уровня	
<p>Задача № 1</p> <p> $P_{атм. O_2}$ 155 мм рт.ст. P_{AO_2} 50 мм рт.ст. P_aO_2 40 мм рт.ст. P_vO_2 15 мм рт. ст. P_aCO_2 58 мм рт. ст. S_aO_2 75 % S_vO_2 20 % МОД 3,5 л/мин МОК 4,2 л/мин РН 7,28 МК 30 мг% </p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

ТК 68 мэкв/сутки

Вопросы:

1. Определите типы гипоксии. Ответ обосновать.

Ответы:

1. Экзогенная гипобарическая гипоксия – снижение р. атм. O₂, дыхательная гипоксия (P_aCO₂ – повышено), гипоксия циркуляторного типа (негазовый ацидоз).

Задача № 2

P атм. O₂ 159 мм рт.ст.

P_AO₂ 110 мм рт.ст.

P_aO₂ 80 мм рт.ст.

P_vO₂ 20 мм рт. ст.

P_aCO₂ 33 мм рт. ст.

S_aO₂ 91 %

S_vO₂ 35 %

Hb 135 г/л

МОД 9 л/мин

МОК 3 л/мин

РН 7,34

Вопросы:

1. Определите тип гипоксии. Ответ обоснуйте.

2. Какие причины могли привести к данному типу гипоксии?

3. Приведите возможные значения КОР.

Ответы:

1. Дыхательная гипоксия. Артериальная и венозная гипоксемия, снижение S_aO₂, S_vO₂, ацидоз.

2. Снижение перфузии лёгких кровью, нарушение диффузии кислорода через аэрогематический барьер, диссоциация вентиляционно-перфузионного соотношения.

3. рН 7,35, рCO₂ – 52, SB – 22, BB – 45, BE - +2.

Задача № 3

P атм. 523 мм рт. ст.

P_AO₂ 61 мм рт. ст.

P_aO₂ 51 мм рт. ст.

P_vO₂ 23 мм рт. ст.

P_aCO₂ 23 мм рт. ст.

S_aO₂ 81 %

S_vO₂ 45 %

Hb 150 г/л

МОД 9 л/мин

МОК 7,52 л/мин

РН 7,34

SB 20 экв/л

ТК 10 мэкв/л

NH₄⁺ 15 мэкв/л

Вопросы:

1. Определите тип гипоксии. Ответ обоснуйте.

2. Какие причины могли привести к данному типу гипоксии?

3. Определите тип нарушения КОР.

Ответы:

1. Гипобарическая гипоксия дыхательного типа. Понижение всех параметров.

Кроме PaCO_2 .

2. Снижение перфузии лёгких кровью, нарушение диффузии кислорода через аэрогематический барьер, диссоциация вентиляционно-перфузионного соотношения.

3. Компенсированный газовый ацидоз.

Задача № 4

У больного с незаращением Боталового протока определены такие дыхательные показатели артериальной крови: кислородная емкость - 20 объемных %, содержание кислорода - 15,6 объемных %, насыщение гемоглобина кислородом - 82 %, напряжение кислорода в артериальной крови - 76 мм.рт.ст.

Вопросы:

1. Как вы оцениваете обеспеченность организма больного кислородом?
2. Если она недостаточная, то как называется это состояние?
3. Какой механизм его развития?
4. Что бы вы порекомендовали для коррекции кислородного баланса в данном случае?

Ответы:

1. Исходя из показателей крови, можно утверждать, что организм больного обеспечивается кислородом недостаточно. У него сниженное содержание кислорода в крови (норма - 19,0 объемных %), содержание оксигемоглобина (норма - 95 %) и напряжение кислорода в артериальной крови (норма - около 100 мм рт. ст.).
2. Состояние недостаточного снабжения тканей организма кислородом, свойственное данному больному, называется гипоксией (кислородным голоданием). Выявленные у больного изменения дыхательных показателей крови характерны для гипоксической гипоксии.
3. Гипоксия у больного с незаращением Боталового протока обусловлена тем, что у него происходит смешивание насыщенной кислородом артериальной крови и бедной на кислород венозной. В результате суммарное содержание кислорода в крови снижается.
4. Для коррекции кислородного баланса у данного больного можно рекомендовать вдыхание карбогена и операционное устранение артерио-венозного анастомоза.

Задача № 5

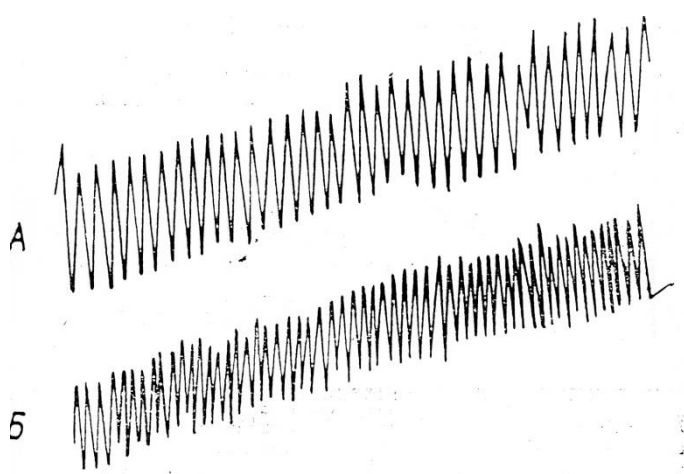
Больного госпитализировали в хирургическое отделение по поводу желудочного кровотечения. Кожные покровы бледные. Пульс и дыхание учащены. Количество эритроцитов - $3,12 \times 10^{12}/\text{л}$, содержание гемоглобина - 82 г/л.

Вопросы:

1. Есть ли гипоксия у больного? Обоснуйте ваш ответ.
2. Если да, то к какому типу она принадлежит?
3. Какой механизм ее развития?
4. Будут ли при этом изменены напряжение кислорода и содержание оксигемоглобина в артериальной крови?
5. Какие меры следует принять для устранения этой гипоксии?

Ответы:

1. Можно думать о наличии гипоксии у больного на основе данных анализа крови (уменьшение количества эритроцитов и содержания гемоглобина).

<p>2. Эта гипоксия принадлежит к гемическому типу.</p> <p>3. Уменьшение кислородной емкости крови.</p> <p>4. При отсутствии сопутствующих заболеваний органов сердечно-сосудистой и дыхательной системы напряжение кислорода и содержание оксигемоглобина в артериальной крови будут максимальными. Этому способствуют учащения пульса и дыхания.</p> <p>5. Адекватным мероприятием по устранению гипоксии у данного больного является переливание крови или эритроцитарной массы и назначение веществ, стимулирующих гемопоез.</p>	
<p>Типовые нарушения внешнего дыхания. Дыхательная недостаточность.</p>	
<p>1. Задачи репродуктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1</p>  <p>На рисунке приведены спирограммы двух больных с одинаковым минутным объемом дыхания.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Одинакова ли эффективность дыхания у этих больных. 2. Какие факторы влияют на эффективность легочной вентиляции? 3. Что относится к типовым формам расстройств внешнего дыхания? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Нет, не одинакова. Эффективность дыхания, представленная на нижней спирограмме, снижена, так как увеличение частоты дыхания при неизменном минутном объеме дыхания приводит к снижению альвеолярной вентиляции и, следовательно, к ухудшению газообмена. 2. Эффективность легочной вентиляции определяется <ul style="list-style-type: none"> – функциональным состоянием дыхательной мускулатуры; – функциональным состоянием воздухоносных путей – количество функционирующих и хорошо перфузируемых альвеол; – характером распределения вдыхаемого воздуха, поскольку в патологии при нарушении бронхиальной проходимости может наблюдаться неравномерная легочная вентиляция. 3. К типовым формам расстройств внешнего дыхания относят нарушения альвеолярной вентиляции; перфузии, нарушения вентиляционно-перфузионного соответствия, нарушения диффузии газов через альвеоларно- 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>капиллярную мембрану.</p> <p>Задача № 2</p> <p>Больной А., 23 года, переведен на искусственное дыхание. При изучении газового состава крови обнаружено, что напряжение кислорода в артериальной крови составляет 85 мм рт. ст., а углекислого газа – 45 мм рт. ст.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Можно ли считать достаточной компенсацию нарушений внешнего дыхания в данном случае? 2. Назовите причины альвеолярной вентиляции. 3. Чем характеризуется обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Нет, нельзя. Напряжение кислорода в артериальной крови в норме у людей до 40 лет в среднем составляет 95 мм рт. ст., а углекислого газа – 40 мм рт. ст. 2. Причины альвеолярной вентиляции: расстройства биомеханики внешнего дыхания и нарушения регуляции внешнего дыхания. 3. Обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции характеризуется снижением проходимости дыхательных путей. При этом повышается сопротивление движению воздушного потока, снижается объем вентиляции соответствующих областей легких, возрастает работа дыхательных мышц, увеличиваются энергозатраты аппарата внешнего дыхания. 	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больной К., 8 лет, жалуется на учатившиеся приступы удушья, возникающие без очевидных причин. Во время приступа дыхание становится затрудненным, сопровождается кашлем, отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Во время выдоха слышны свистящие хрипы.</p> <p>В анамнезе бронхиальная астма с 5 лет.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какой тип одышки характерен для данной патологии? 2. Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае во время приступов удушья? 3. Чем характеризуется рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Для бронхиальной астмы характерен экспираторный тип одышки. 2. В данном случае имеет место обструктивный тип нарушения легочной вентиляции. 3. Рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции характеризуется снижением (ограничением) степени расправления легких. В связи с этим уменьшается воздушная вместимость легких, увеличивается нагрузка на дыхательную мускулатуру, повышается энергетическая «стоимость» дыхания. <p>Задача № 2.</p> <p>Больная В., 56 лет. Страдает сахарным диабетом на протяжении 20 лет. Доставлена в клинику в предкоматозном состоянии: головная боль, слабость, тошнота, вялость, выраженная одышка. Несмотря на предпринимаемые меры состояние больной прогрессивно ухудшалось. Развилась диабетическая кома. Больная без сознания. Пульс учащенный, слабый. Артериальное давление снижено.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Сохранится ли одышка у больной в коматозном состоянии? 2. Назовите основные причины расстройств биомеханики внешнего дыхания, 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>приводящие к развитию альвеолярной гиповентиляции по обструктивному типу.</p> <p>3. Как меняются показатели функции легких при гиповентиляции легких по обструктивному типу?</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Нет, не сохранится, поскольку под одышкой принято понимать нарушение вентиляции легких, сопровождающееся субъективным ощущением недостатка воздуха. В бессознательном состоянии у человека не может сохраниться ощущение недостатка воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание.</p> <p>2. Обтурация просвета дыхательных путей, спазм бронхов и бронхиол, спазм мышц гортани, компрессия дыхательных путей извне, динамическое сдавление бронхов среднего и мелкого диаметра при повышении внутрилегочного давления во время выдоха (особенно форсированного).</p> <p>3. Снижение показателей объема форсированной жизненной емкости легких (ФЖЁЛ) и объема форсированного выдоха за 1 с (ФЖЁЛ1), а также снижение соотношения (ФЖЁЛ/ФЖЁЛ1) (индекс Тиффно); сохранение в диапазоне нормы показателя общей емкости легких; увеличение показателей остаточного объема легких (ООЛ) и отношения ООЛ к общей емкости легких.</p>	
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больной Т., 19 лет. На 3-й день заболевания обратился к врачу и с диагнозом «острая пневмония» был направлен на стационарное лечение. При поступлении дыхание 32 в минуты, поверхностное. В дыхательных движениях выслушивается мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. При рентгеноскопии легких – изменения, характерные для двусторонней крупозной пневмонии. При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено снижение оксигенации крови – насыщение артериальной крови составляет 86%.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Какая форма нарушения внешнего дыхания имеется у больного и каковы механизмы ее развития?</p> <p>2. Нарушение каких процессов внешнего дыхания преимущественно обуславливает снижение оксигенации крови в данном случае?</p> <p>3. Назовите основные звенья патогенеза респираторного дистресс-синдрома взрослых.</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. У больного имеет место тахипноэ. В основе развития тахипноэ в данном случае лежит повышение возбудимости медленно адаптирующихся рецепторов растяжения альвеол, активация юктакапиллярных рецепторов, неспецифических рецепторов паренхимы, а также рецепторов спадания в зоне альтерации под влиянием биологически активных веществ, водородных ионов, экссудата. Патологическая афферентная импульсация направляется по маломиелинизированным волокнам блуждающего нерва в бульбарный дыхательный центр, повышает возбудимость инспираторных нейронов, что облегчает развитие рефлекса Геринга-Брейера и приводит к появлению частого поверхностного дыхания.</p> <p>2. Снижение оксигенации крови в данном случае объясняется нарушением преимущественно диффузии кислорода.</p> <p>3. Основными звеньями патогенеза респираторного дистресс-синдрома взрослых являются: 1) генерализованное повреждение альвеолярно-капиллярных мембран; 2) повышение проницаемости стенок капилляров</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>легких, что приводит к интерстициальному отеку легких, снижению диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, выходу в интерстиций фибрина и клеток крови, фиброзу легких; 3) прогрессирующее повреждение эндотелия альвеол, что приводит к недостаточности сурфактантной системы и спадению альвеол, внутрилегочному шунтированию крови, проникновению фибрина и жидкости в просвет альвеол.</p>	
<p>«Типовые формы патологии почек»</p>	
<p>1. Задачи репродуктивного уровня</p>	
<p>Вы участковый врач. Больной М., 45 лет, вызвал вас на дом и предъявил следующие жалобы: в течение последнего месяца его беспокоят сильные головные боли и кожный зуд, боли в области желудка, тошнота, рвота и жидкий стул. Из анамнеза известно, что 25 лет страдает пиелонефритом. Объективно: на коже рук, грудной клетки видна петехиальная сыпь и признаки расчесов, кожа сухая, у корней волос беловатая пыль, изо рта запах аммиака. В области сердца выслушивается шум трения перикарда, шумное дыхание Куссмауля. Живот болезненный при пальпации по ходу толстого кишечника и в эпигастральной области.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какая типовая форма патологии почек имеет место у больного? Назовите стадии данного процесса, и в какой стадии находится больной? 2. Этиологические факторы данной патологии (классификация). 3. В чем заключается сердечно-сосудистый синдром этой патологии? 4. Чем объясняются зуд кожи, диспепсические расстройства? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Выделяют 3 стадии: I - латентная, отсутствие клинических симптомов; II - компенсированная, полиурическая, II - интермиттирующая, декомпенсация основной почечной функции, III – терминальная, или уремии. В данном случае у пациента ХПН, стадия уремии. 2. ХПН - это неизбежный исход многих хронических заболеваний почек, представляющий собой синдром, развивающийся как результат прогрессирующей гибели и уменьшения количества функционирующих нефронов. Причины ХПН подразделяют на преренальные (хроническая артериальная гипертензия, медленно прогрессирующий стеноз почечной артерии), ренальные (хронические гломерулонефриты и пиелонефриты), и постренальные (длительная обструкция мочевыводящих путей). В данном случае причиной послужил хронический пиелонефрит. Постепенно уменьшается количество действующих нефронов, что отражает прогрессирующее замещение клубочков соединительной тканью, атрофию канальцев и отсутствие регенерации. 3. В стадию уремии происходит аутоинтоксикация организма продуктами обмена веществ, в норме выводимыми почками, характерно выделение азотистых продуктов через слизистые и серозные оболочки органов. Развиваются уремические миокардиты и перикардиты, возникновение уремического перикардита происходит в финальной стадии уремии, появление шума трения перикарда называют «похоронным шумом». Уремия приводит к нарушению работы Na-K-насоса. Это приводит к тому, что в крови повышается калий (в крови натрий остаётся постоянным), внутри клеток - наоборот, накапливается натрий и снижается калий. Гиперкалиемия - одно из самых опасных осложнений ХПН. При высокой гиперкалиемии (более 7 ммоль/л) мышечные и нервные клетки теряют способность к возбудимости, что ведёт к параличам, поражению ЦНС, нарушениям ритма вплоть до остановки сердца. 4. Кожа при ХПН серо-землистой окраски в результате накопления урохрома, 	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

<p>кроме того, больных часто беспокоит зуд, как результат накопления избытка мочевины. Иногда, особенно на лице, кожа бывает как бы припудрена беловатым порошком (хлориды, кристаллы мочевины и мочевой кислоты). Уремия значительно влияет на работу желудочно-кишечного тракта. Уремический язвенный стоматит и гастроэнтерит и, как следствие, поносы, являются косвенными результатами высокой концентрации мочевины в слюне и желудочном соке. Бактериальная уреазы расщепляет мочевины до аммиака, который вызывает повреждение слизистой оболочки.</p>	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1. 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). <u>Вопросы:</u> 1. Какой патологический процесс можно предположить в данном случае, причины? 2. Патогенез ОПН? 3. Каковы механизмы развития гиперазотемии у больного? <u>Ответы:</u> 1. Шок. Преренальная острая почечная недостаточность. Главная причина преренальной почечной ОПН являются шок, массивная кровопотеря, обуславливающие развитие выраженной ишемии почек. 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. 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. Задача № 2. Пациент К. 48 лет в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились ноющие боли в сердце, сердцебиение, выраженные отеки, особенно нижних конечностей при ходьбе. Анализ мочи: суточный диурез 1100 мл, плотность 1,042, белок 3,3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 170/95 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 70 мг%, общий белок 4,8 г%, альбумины 1,5 г%, глобулины 2,8 г%, гиперлипидемия, гипернатриемия. <u>Вопросы:</u> 1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют имеющиеся у пациента симптомы? 2. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии её длительного существования?</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

<p>3. Имеются ли у больного признаки почечной недостаточности и уремии? <u>Ответы:</u> 1. Нефротический синдром, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность. 2. Длительная гиперлиппротеинемия сопровождается увеличением образования модифицированных липопротеинов и развитием атеросклеротического повреждения сосудов. 3. У больного имеются признаки почечной недостаточности и уремии: повышение уровня остаточного азота в крови, гипопротеинемия, гиперлипидемия, гипернатриемия, гиперстенурия, артериальная гипертензия.</p>	
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1. К врачу обратился больной И., 40 лет, с жалобами на тупые, ноющие боли в поясничной области справа, на головную боль, слабость, частое мочеиспускание, озноб, повышение температуры тела до 38°C. Объективно: при осмотре полости рта выявлены множественные кариозные полости. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, заметна пастозность лица, симптом Пастернацкого справа положительный. АД повышено, левая граница сердца увеличена. Лабораторные данные: моча мутная, с хлопьями, реакция щелочная, уд. вес 1013. Лейкоцитурия. Проба по Нечипоренко: лейкоцитов - 3000 (N до 2000), эритроцитов - 1100 (N до 1000). Общее количество мочи 3000 мл. <u>Вопросы:</u> 1. Сделайте заключение о патологическом процессе у больного. 2. Объясните механизм развития данной патологии. 3. Проявления нарушений экскреторной функции почки при данной патологии 4. Пути проникновения инфекции в почки, какой путь инфицирования предполагается у пациента? <u>Ответы:</u> 1. Острый правосторонний пиелонефрит-неспецифическое инфекционное воспаление слизистой лоханок, чашечек и паренхимы почек. 2. Проникновение инфекции в почки возможно нисходящим (гематогенным и лимфогенным) либо восходящим (урогенным) путем. В механизме проникновения инфекции из лоханок в почечную ткань важным предрасполагающим фактором являются нарушения уродинамики и уростаз. Затруднения в оттоке мочи создает благоприятные условия для внедрения и размножения микробов, способствует продвижению их к лоханке, повышению в ней давления мочи и приводит к развитию пиелоренальных рефлюксов, которые облегчают проникновение инфекции в венозную и лимфатическую системы почек. При этом вначале отмечается воспаление слизистой оболочки чашечек, лоханок, а также интерстициальной ткани почек. Далее воспаление распространяется на эпителий канальцев и клубочки, что в итоге приводит к нарушению механизмов фильтрации и реабсорбции. 3. Присутствуют изменения показателей диуреза – полиурия; изменения состава мочи: лейкоцитурия, единичные эритроциты, а также изменение pH, мутность мочи говорят о наличии активного воспалительного процесса. 4. Проникновение инфекции в почки возможно нисходящим (гематогенным и лимфогенным) либо восходящим (урогенным) путем. В данном случае, скорее всего</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

источником инфекции послужили кариозные зубы, при этом распространение инфекции произошло гематогенным путем.

Задача № 2

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: гипопротеинемия- 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 O 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.

Вопросы:

1. Предположительная патология, синдромы характерные для данной патологии.
2. Как подтвердить инфекционную этиологию данной патологии?
3. Патогенез ее развития.

Ответы:

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).

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 O).

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 компонента C3), 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

«Типовые нарушения пищеварения»

1. Задачи репродуктивного уровня

Задача №1.

Мальчик, 11 лет, предъявляет жалобы на боли в околопупочной области и эпигастрии, появляющиеся через 1,5-2 часа после еды, иногда утром натощак.

ОК-1

<p>Отрыжка воздухом, тошнота. Жалобы на боли в животе беспокоят в течение 7 лет, однако обследование никогда не проводилось. Режим дня не соблюдает, часто отмечается сухоедение, большие перерывы между приемами пищи.</p> <p>Объективно: кожные покровы бледно-розовые, живот не вздут, болезненность в эпигастрии и пилородуоденальной области. Печень не увеличена, безболезненна. Стул регулярный. Эзофагогастродуоденофиброскопия: слизистая антрального отдела желудка гнездно гиперемирована, отечна, содержит слизь, луковица двенадцатиперстной кишки и постбульбарные отделы не изменены.</p> <p>Биопсийный тест: на <i>Helicobacter Pylori</i> (++).</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Сделайте заключение о патологическом процессе у больного 2. Назовите этиологические факторы данной патологии. 3. Перечислите защитные факторы слизистой желудка. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Хронический гастрит типа В. 2. Хронический гастрит типа В вызывается <i>Helicobacter Pylori</i> (HP). Основные изменения локализуются в антральном отделе, гастринемия отсутствует, кислотность не повышена. Инфицирование просвета желудка приводит к стимуляции комплементзависимого воспаления и стимуляции Т-лимфоцитов в стенке желудка, что ведет к развитию воспаления. В ряде случаев хронический гастрит связан с острым гастритом. Кроме присутствия инфекционного фактора, также имеет значение действие других патологических факторов, таких как алкоголь, неправильное питание. 3. Выделяют три уровня защиты слизистой оболочки желудка от деструктивных влияний со стороны желудочного сока. Наличие градиента концентрации протонов между желудочным соком и поверхностью эпителиальной клетки благодаря секреции эпителиоцитами поверхностного слоя слизистой оболочки слизи и бикарбонатных анионов. Снижение электропроводности апикальной мембраны эпителиоцитов при возрастании концентрации протонов в непосредственной близости от нее. Способность эпителиоцитов слизистой оболочки стенки желудка выводить протоны через свою базолатеральную мембрану в обмен на катионы натрия, калия и бикарбонатные анионы. Кроме того, нормальная микроциркуляция-необходимое условие эффективности защитного барьера. <p>Задача № 2.</p> <p>Ребенок, 1,5 лет, поступил в отделение с неустойчивым стулом, беспокойством, болями в животе.</p> <p>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.</p> <p>Семейный анамнез: сестра 5 лет и мать ребенка «не любят» молоко.</p> <p>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.</p> <p>Общий анализ крови: НЬ - 120 г/л (N - 120 - 160 г/л); Эр - $4,2 \times 10^{12}/л$ (N - 4 - 4,5</p>	<p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>
--	--

<p>1012 /л), Лейк-$5,1 \times 10^9$ /л (N - 6 - 11×10^9/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.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ваше заключение о патологическом процессе у больного. 2. Почему «не любят» молоко родственники ребенка? 3. Назначьте правильную диету. 4. Какие еще наследственные ферментопатии ЖКТ, проявляющиеся синдромом мальабсорбции Вы знаете? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Первичная лактазная недостаточность. Дисбактериоз. 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. 3. Диета, содержащая низколактозные смеси. 4. 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. <p>Целиакия - хроническое наследственное заболевание, обусловленное недостаточностью ферментов, участвующих в переваривании глютена. Синдром мальабсорбции развивается из-за аутоиммунного воспаления, индуцируемого повреждающим действием глютена на энтероциты.</p>	
<h2>2. Задачи реконструктивного уровня</h2>	
<p>Задача № 1</p> <p>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°С. 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,</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

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 0,4х2см, а также рядом рубец 0,6×1,5 см.

Анализ крови: Нб 100г/л (N=130-160), эритроциты 4.0×10^{12} (N=4.0 -5.5×10¹²), СОЭ 13 мм/ч (N=1-10мм\ч), ЦП 0.85 (N= 0.85-1.05). Содержание хлора 65 ммоль\л.(N=95-110 ммоль\л.)

Вопросы:

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

Ответы:

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

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.

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, волеических 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.

3. Задачи творческого уровня

Задача № 1

Больной В. 46 лет поступил в клинику с жалобами на отсутствие стула в течение 4-х дней, нарастающие по интенсивности боли в области живота. При объективном обследовании живот вздут, при пальпации определяется болезненность. Больной был госпитализирован, в стационаре проведена рентгеноскопия кишечника, поставлен диагноз: механическая кишечная непроходимость. В анамнезе: 3 года назад операция лапаротомия по поводу флегмонозного аппендицита.

Вопросы:

1. Какие виды кишечной непроходимости Вы знаете?
2. Объясните этиопатогенез развития механической кишечной непроходимости.
3. Какие патологические изменения происходят в организме?
4. Какие нарушения водно-электролитного баланса развиваются?

Ответы:

1. Кишечная непроходимость – это патологическое состояние вследствие прекращения пассажа кишечного содержимого в аборальном направлении, которое характеризуется стремительным нарастанием обезвоживания, экзо- и эндогенной интоксикацией и развитием расстройств периферического и системного кровообращения. Патогенетически выделяют механическую и динамическую (паралитическую) кишечную непроходимость.
2. Сужение просвета кишечника чаще всего вызывают спайки брюшной полости и грыжи. Особенно часто механическую кишечную непроходимость вызывают изолированные межкишечные, кишечно-париетальные сращения (у пациента вследствие оперативного вмешательства), которые приводят к странгуляции подвижных сегментов кишечника. У некоторых пациентов после завершения воспалительной реакции происходит морфологическое преобразование спаек, в ходе чего развивается фиброз брюшины, который нередко распространяется на мышечную оболочку, подслизистую основу кишечной стенки и на брыжейку, повреждая сосуды и интрамуральный нервный аппарат соответствующего отдела кишечника.
3. В результате нарушения экосистемы кишечника высвобождаются токсины микроорганизмов, которые еще более усугубляют угнетение двигательной активности кишечника. Снижение перистальтики неизбежно влечет за собой нарушения полостного и пристеночного пищеварения. В результате расстройств кишечного всасывания во внутреннюю среду организма не поступает жидкость, в стенке кишечника также развивается отек и нарушение микроциркуляции. Как следствие этих нарушений - гиповолемия, падение АД и циркуляторная гипоксия. Кроме того, ведущее звено патогенеза принадлежит и гиперцитокинемии в результате накопления медиаторов воспаления и цитокинов в кишечной стенке, которые попадая в системный кровоток могут вызвать множественную системную недостаточность.
4. Гиповолемия и гипогидратация организма в результате нарушения всасывания в кишечнике и отека кишечной стенки. Вследствие раздражения интерорецепторов кишечника- рефлекторная активация рвотного центра- рвота; дегидратация, потеря ионов натрия, калия, бикарбонатов.

ОК-1
ОПК-9
ПК- 17
ПК -18

«Патофизиология печени»

1. Задачи репродуктивного уровня

Задача № 1

Больной 45 лет поступил в клинику с явлениями резких болей в правой половине живота, выраженной желтухой. Анализ кала: цвет серовато-белый, консистенция мацеобразная, реакция кислая, стеркобилин не обнаружен, реакция на скрытую кровь отрицательная. Микроскопически выявлено большое количество жирных кислот и мыл, немного нейтрального жира, небольшое количество хорошо переваренных мышечных волокон.

Вопросы:

1. Для каждого вида желтухи характерна данная картина?

Обоснуйте ваш диагноз.

Ответы:

1. Боли в правой половине живота, выраженная желтуха, серовато-белый, мацеобразной консистенции с отсутствием стеркобилина кал, большое количество жирных кислот и мыл, немного нейтрального жира позволяет с большой вероятностью предполагать механическую желтуху. Однако такая картина кала может быть и в тяжелых случаях течения паренхиматозной желтухи.

Задача № 2

	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	1,8 мг%	---	---
Билирубин прямой	1 мг%	Обнаружен	---
Уробилиноген (ин)	Нет	---	---
Стеркобилиноген (ин)	Норма	Норма	Норма
Аланинаминотрансфераза	Норма	---	---
Стеркобилиноген (ин)	Норма	Норма	Норма
Аланинаминотрансфераза	Норма	---	---

Вопросы:

1. Для какого вида желтухи характерна данная картина?

2. Какие дополнительные данные необходимы для уточнения диагноза?

Ответы:

Механическая желтуха (т.к. увеличен прямой билирубин в крови, а также имеется прямой билирубин в моче, уробилиноген отсутствует). Энзимопатическая желтуха (увеличены общий и прямой билирубин в моче, активность АЛТ в крови в норме)

2. Дополнительные данные: желчные кислоты, щелочная фосфатаза.

Задача № 3

Больная С., 50 лет, поступила в клинику с высокой температурой, жалобами на тянущие боли в правом подреберье, тошноту, горечь и сухость во рту, слабость, утомляемость. Объективно: температура 38°C, подчелюстные лимфоузлы увеличены и болезненны при пальпации, на коже мелкие узелковые высыпания, желтушность кожных покровов и видимых слизистых. При биохимическом исследовании гипергаммаглобулинемия, гиперпротеинемия - общий белок 100 г/л, (норма 65-85 г/л), повышенное содержание иммуноглобулинов G. При биопсии

ОК-1

ОПК-9

ПК- 17

ПК -18

печени выявлены признаки активного гепатита.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс можно предполагать у больной.
2. Объясните патогенез развития данного процесса, используя данные условия задачи.
3. Выделите основные причины и приведите классификацию гепатитов.

Ответы:

1. Печеночно-клеточная желтуха (паренхиматозная) в результате острого гепатита
2. В результате инфицирования вирусом гепатита В или гепатотоксичными препаратами происходит выработка иммуноглобулинов G класса, эти антитела фиксируются на поверхности гепатоцитов и индуцируют цитотоксичность Т-лимфоцитов в отношении печеночных клеток. В результате развивается цитоллиз гепатоцитов, который ведет к утрате способности печеночных клеток разрушать уробилиноген и снижается интенсивность образования прямого билирубина из непрямого. Поврежденные гепатоциты начинают выделять синтезируемую желчь не только в желчные, но и в кровеносные капилляры. Это обуславливает появление прямого билирубина и желчных кислот в крови и, соответственно, клинические проявления желтухи.
3. Этиология гепатитов: лекарственные препараты, гепатотоксичные вещества, вирусы. Классификация гепатитов: по этиологии, по течению: острые и хронические.

Задача № 4.

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- 47,0мкмоль/л).

Вопросы:

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

Ответы:

1. Печеночная кома в результате печеночно-клеточной недостаточности.
2. Да, нарушена белковосинтетическая 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.
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

<p>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 белковосинтетической функции печени развивается отечно-асцитический синдром. Как результат - наступают нарушения гемодинамики (гипотензия, снижение сердечного выброса и ОЦК).</p>	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1 Больной 47 лет, повар, доставлен в клинику скорой помощью с жалобами на боли внезапно развившееся в правом подреберье, температуру 38,7°C, тошноту, рвоту, желтушность кожных покровов. В анамнезе часто повторяющиеся приступы острых болей в правом подреберье в течение последних 5 лет. Объективно: иктеричность склер и кожных покровов, резкая болезненность и мышечное напряжение в правом подреберье при пальпации. Лабораторные данные: л. 17200, прямой билирубин крови 0,06 г/л, кал белый, глинистый. Моча зеленовато-желтого цвета, белка и сахара нет, относительная плотность 1020, реакция на билирубин резко положительная, уробилиновые тела отсутствуют. Осадок мочи без особенностей. <u>Вопросы:</u> 1. О какой патологии можно думать? Механизм ее развития? <u>Ответы:</u> 1. У пациента развилась желтуха. На основании частых болей в подреберье, связанных очевидно с холестиазом, увеличение в крови и моче концентраций прямого билирубина, бесцветного кала, отсутствия уробилина в моче, лейкоцитоза, можно сделать заключение, что у пациента механическая желтуха.</p> <p>Задача № 2 Больная С., 30 лет, в течение ряда лет страдала приступами боли в правом подреберье, иногда они сопровождались повышением температуры и легкой желтушностью склер, кожных покровов. В последнее время беспокоили вздутие кишечника, боли в правом подреберье. Затем развилась желтуха, сопровождавшаяся потемнением мочи, обесцвечиванием кала. На 9-й день отмечалась сонливость, головные боли, временами спутанное сознание и беспокойство. Доставлена в клинику. Объективно: кожные покровы, склеры и видимые слизистые желтушны, язык влажный, обложен белым налетом, имеются небольшие расчесы в области живота и бедер. Печень выходит из-под ребер на 2 см, плотна и болезненна. Анализ крови: билирубин крови и активность щелочной фосфатазы повышены, ГГТ (гаммаглутамилтрансферазы) и холестерин выше нормы. При УЗИ обнаружены камни в желчном пузыре один из них обтурирует просвет выводного протока. <u>Вопросы:</u> 1. О каком патологическом процессе можно думать в данном случае? 2. Каков патогенез данной патологии? 3. Перечислите основные синдромы подпеченочной (механической) желтухи. <u>Ответы:</u> 1. Билиарный гепатит, как осложнение механической желтухи вследствие желчно-</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

каменной болезни.

2. Развивается, когда затруднено выведение желчи из выводного протока желчного пузыря в 12-перстную кишку. Нарушение оттока сопровождается повышением давления в желчных капиллярах, их перерастяжением, повышением проницаемости стенок и диффузией компонентов желчи в кровеносные капилляры. Произошел разрыв желчных капилляров и выход желчи за их пределы, при этом в печеночной ткани развивается билиарный гепатит.

3. Типичны 2 синдрома: холемия и ахолия. Холемия-комплекс нарушений, обусловленных появлением в крови основных компонентов желчи, что приводит к желтому окрашиванию кожи, склер и слизистых, а моча приобретает темный цвет. Так как количество стеркобилина в кале уменьшается, стул обесцвечивается. Накопление желчных кислот в крови приводит к появлению кожного зуда, снижению АД и брадикардии, и угнетению нервных центров головного мозга. Ахолия – комплекс нарушений в результате непоступления желчи в кишечник и нарушения пищеварения (стеаторея, обесцвечивание кала, угнетение кишечной перистальтики).

Задача № 3.

У больного Б. тяжелое течение вирусного гепатита. Отмечается печеночный запах изо рта, явление геморрагического диатеза. Поступила в клинику по поводу выраженного кровотечения из лунки после экстракции зуба. Содержание альбуминов в сыворотке крови 28 г/л - (N=36,0-50,0 г/л), активность - аланинаминотрансферазы превышает 5,5 мккат/л (N=0,1-0,88/л), общее содержание билирубина превышает 171 ммоль/л (N=3,4 -22,2 ммоль/л), фибриноген 1,2 г/л (N=1,5-3,6 г/л).

Вопросы:

1. Какая форма патологии имеется у пациента?
2. Каковы механизмы отклонений лабораторных показателей от нормы у данного пациента?
3. Механизм действия вирусных гепатитов.
4. Чем объясните кровотечение после удаления зуба?

Ответы:

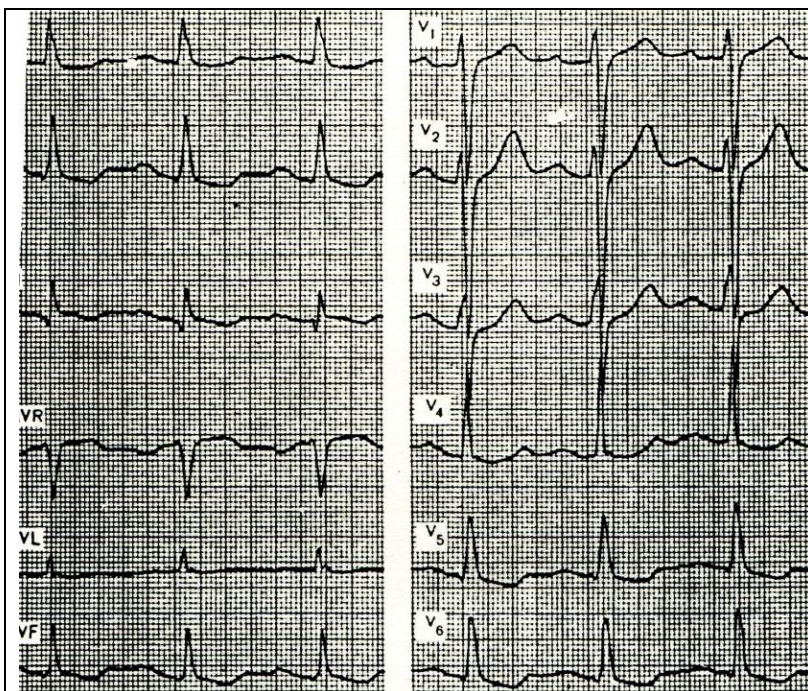
1. Печеночная недостаточность в результате вирусного гепатита.
2. Повышение уровня билирубина происходит в результате цитолиза гепатоцитов и выделения синтезируемой желчи не только в желчные, но и в кровеносные капилляры; симптомы цитолиза: в результате повреждения гепатоцитов и транспорта через поврежденную клеточную мембрану в крови появляются печеночные трансаминазы (АЛТ и АСТ); и, кроме того, поврежденные гепатоциты не могут выполнять белковосинтетическую функцию: снижается уровень альбумина и синтез прокоагулянтов и белков, участвующих в процессе свертывания крови (фибриноген).
3. Механизм действия вирусов различен, при этом немногие из них обладают прямым цитолитическим действием на гепатоциты. Вирус герпеса лизирует клетки непосредственно в фазу репликации. У вирусов гепатита А и В механизм действия до конца не ясен. Так, вирус гепатита В сам не обладает цитолитическим действием, а некротические и воспалительные изменения связаны с цитотоксическими и иммунными реакциями. Индукцию цитолиза обеспечивают циркулирующие иммунные комплексы как гетерологичные, содержащие антиген вируса, так и аутологичные, образующиеся с включением печеночного аутоантигена, к которому вырабатываются антитела. В очагах иммунного цитолиза происходит персистенция

<p>вируса. Количество клеток, вступающих во взаимодействие с вирусом, определяет клиническое течение гепатита.</p> <p>4. Развиваются нарушения белковосинтетической функции печени, в частности, нарушается синтез плазменных факторов свертывания: прокоагулянтов и других белков, участвующих в процессе свертывания крови (фибриноген).</p>	
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1</p> <p>У больного 33 лет, каменщика, в течение недели отмечались катаральные явления, слабость, головные боли, субфебрильная температура, тяжесть в правом подреберье. День назад появились желтушность склер, темная моча. При обследовании в крови обнаружены лейкопения, повышенное количество прямого и непрямого билирубина. Моча темно-бурого цвета, мутноватая, относительная плотность 1022, белка и сахара нет, реакция на билирубин положительная, на уробилиновые тела резко положительная. Осадок мочи без особенностей.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Какой тип желтухи развился у пациента? Механизм ее развития.</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. У пациента паренхиматозная желтуха. Постепенное развитие болезни, боли в правом подреберье, субфебрильная температура показатели воспалительного процесса в организме, а желтушность склер, темная моча, повышенное содержание в крови прямого, непрямого билирубина, в моче уробилина и прямого билирубина дают возможность диагностировать паренхиматозную желтуху.</p> <p>Задача № 2</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Общий анализ крови: Нб – 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.</p> <p>Биохимический анализ крови: общий белок – 82 г/л, билирубин: не прямой – 140,4 мкмоль/л, прямой – нет.</p> <p>Осмотическая резистентность эритроцитов: min – 0,58, max – 0,32. 60% эритроцитов имеют сферическую форму.</p> <p><u>Вопросы:</u></p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>1. О каком заболевании Вы подумали? 2. Объясните его патогенез и механизмы развития изменений в анализах. 3. По какому типу наследования передается это заболевание? 4. Назовите виды энзимопатических печеночных желтух.</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Наследственный микросфероцитоз Минковского-Шоффара, сопровождающийся развитием гемолитической (надпеченочной) желтухи в результате повышенного разрушения эритроцитов. 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. 3. Аутосомно-доминантный тип наследования. 4. 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.</p>	
«Артериальные гипер- и гипотензии»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача № 1. На обследование в клинику поступил пациент 40 лет с артериальной гипертензией неясной этиологии. АД 175/115 мм рт.ст. Жалобы на мышечную слабость, головные боли. Выявлены: полиурия, значительная гипокалиемия, повышенное содержание 17-оксикортикостероидов в моче.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Какова предполагаемая причина повышения АД у данного пациента? 2. Каковы возможные механизмы развития гипертензии? Ответ обоснуйте. 3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки окончательного диагноза? Назовите результаты, которые подтверждают Ваше заключение.</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Гормонпродуцирующая опухоль коры надпочечника — альдостерома. 2. Гиперпродукция минералокортикоидов вызывает задержку Na⁺ в организме и повышение ОЦК; избыток Na⁺ в крови увеличивает чувствительность рецепторов ГМК периферических сосудов к вазопрессорным агентам. 3. Определение содержания альдостерона в крови. У данного пациента оно существенно увеличено. Следствием гиперальдостеронемии являются симптомы, имеющиеся у данного пациента.</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

2. Задачи реконструктивного уровня	
<p>Задача № 1</p> <p>Больной Ю., 50 лет, госпитализирован в клинику с жалобами на головную боль, головокружения, шум в ушах. Страдает хроническим гломерулонефритом. При осмотре: лицо отечно, АД - 190/100 мм рт.ст., аускультативно акцент 11 тона на аорте. На ЭКГ - гипертрофия левого желудочка.</p> <p>Вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Что такое артериальная гипертензия? 2. Какие причины вызывают данную патологию? 3. Объясните патогенетические механизмы системных нарушений? 4. Назовите известные вам типы артериальных гипертензий? 5. Назовите возможные осложнения? <p>Ответы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Артериальная гипертензия - это стойкое повышение артериального давления - систолического до 160 мм рт.ст. и выше, диасто-лического до 95 мм рт.ст и выше; 2) Снижение перфузионного давления крови в сосудах почек при гломерулонефрите, тромбозе, эмболии, сдавлении опухолью или рубцом, атеросклерозе. Уменьшение объема паренхимы почек в результате тотального нефросклероза, гидронефроза, кистозного изменения; 3) Активация юктагломерулярного аппарата, стимуляция выделения ренина, переход ангиотензиногена в ангиотензин -1, затем под действием конвертирующего фермента в ангиотензин -2, активация надпочечников, выделение альдостерона, повышение реаб-сорбции Na в дистальных канальцах почек, гиперосмия, активация осморцепторов, выделение АДГ, задержка жидкости в организме, повышение ОЦК в уже суженном сосудистом русле, повышение АД; 4) По инициальному механизму развития; по изменению сердечного выброса; по виду преимущественно повышенного АД; по характеру клинического течения; 5) Гипертонические кризы, атеросклероз, патология сердца. 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>
3. Задачи творческого уровня	
<p>Задача № 1</p> <p>Больная Б., 55 лет, жалуется на частые головные боли, сопровождающиеся</p>	<p>ОК-1</p>

<p>шумом в ушах, мельканием «мушек» перед глазами, «онемением» пальцев рук. Считает себя больной на протяжении последнего года, когда в связи с тяжелой работой и семейными неурядицами стала отмечать раздражительность и головную боль.</p> <p>У больной при обследовании обнаружено стабильное повышение артериального давления.</p> <p>Клинический диагноз - ?</p> <p>Вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какие значения артериального давления можно считать гипертензией? 2. Назовите виды гипертензий. 3. Какова этиология гипертонической болезни? 4. Объясните патогенез гипертонической болезни. 5. Что такое атеросклероз, и какие факторы способствуют его развитию? <p>Ответы: Клинический диагноз: Гипертоническая болезнь, атеросклероз.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Систолическое - 160 мм рт. ст., диастолическое - 95 мм рт. ст.; 2) Нейроенные, эндокринные, метаболические, гемические, смешанные; 3) Функциональные нарушения высшей нервной деятельности; 4) Невроз, перенапряжение и нередко «срыв» корковых нервных процессов, возбуждения и торможения, нарушение их сбалансирования, образование корково-подкоркового комплекса возбуждения; 5) Отложение в интима артерий холестерина, липидов, их скле-розирование и кальцификация. Гипертензия, гиподинамия, курение, гормональный дисбаланс, стрессы 	<p>ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>
«Сердечные аритмии»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача №1.</p> <p>Синусовая тахикардия</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>



Вопросы:

1. Назовите ЭКГ-признаки данной патологии
2. Назовите электропатофизиологические механизмы данной патологии.
3. Дайте определение аритмии.

Ответы:

1. ЭКГ-признаки:

- Уменьшение продолжительность интервалов P-P ($<0,60$ с);
- Частота сердечных сокращений больше 90-100 в 1 мин;
- Ритм предсердий и желудочков одинаковый (все интервалы 3-3 и R-R одинаковой продолжительности);
- Интервал P-Q не более 0,18-0,19 с, постоянный. Если не считать учащения ритма, то при синусовой тахикардии ЭКГ мало изменено по сравнению с нормальной.

2. Электропатофизиологические механизмы:

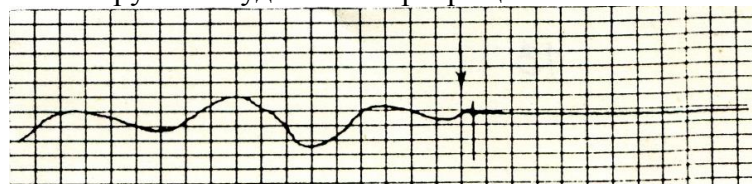
Вызванное усилением симпатических или (и) ослаблением холинергических влияний на сердце повышение автоматизма P-клеток синусового узла, связанное с увеличением скорости диастолической деполяризации в клетках синусового узла, что способствует более быстрому достижению уровня порогового потенциала.

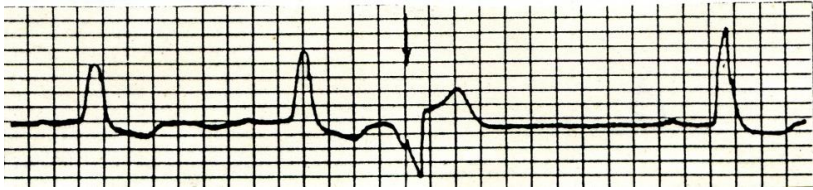
3. Аритмия – типовая форма патологии сердца, характеризующаяся нарушением частоты и периодичности генерации возбуждения или последовательности возбуждения предсердий и желудочков.

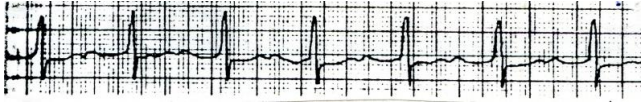
Задача № 2.

Мерцание желудочков, перешедшее в асистолию. Стрелкой обозначен момент электрической дефибриляции сердца (7 кВ).

Это терминальное нарушение ритма с асинхронной электрической активностью отдельных мышечных групп желудочков и прекращением систолы желудочков.



<p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Назовите ЭКГ-признаки данной патологии 2. Назовите электропатофизиологические механизмы данной патологии. 3. Назовите виды аритмий, связанных с нарушением автоматизма. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ЭКГ-признаки: <ul style="list-style-type: none"> – Запись имеет форму нерегулярной, неритмичной, зазубренной синусоиды (беспорядочные волны различной амплитуды и формы); – Частота волн мерцания обычно больше 250 в мин. 2. Электропатофизиологические механизмы: <ul style="list-style-type: none"> – Механизм повторного входа возбуждения в желудочках (macro-re –entry или micro-entry); – Сверхчастотная импульсация эктопического желудочкового очага. 3. В зависимости от места (топографии) генерации аномального импульса возбуждения, выделяют нотопные и гетеротопные аритмии. 	
2. Задачи реконструктивного уровня	
<p>Задача № 1.</p> <p>Желудочковая экстрасистола.</p>  <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Назовите ЭКГ-признаки данной патологии 2. Назовите электропатофизиологические механизмы данной патологии. 3. Какие могут быть расстройства гемодинамики при нарушениях проводимости? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ЭКГ-признаки: <ul style="list-style-type: none"> – Уширенный преждевременный желудочковый комплекс ($QRS > 0.11c$); – Отсутствие зубца Р перед экстрасистолическим комплексом QRS; – Дискордантность укороченного сегмента ST и зубца Т по отношению к главному зубцу комплекса QRS экстрасистолы; – Компенсаторная пауза, как правило, полная. 2. Электропатофизиологические механизмы: <ul style="list-style-type: none"> – Механизм повторного входа возбуждения (micro-re-entry); – Механизм пусковой (триггерной) активности, который заключается в образовании волны замедленной постдеполяризации в 4-й фазе ПД; – Асинхронная реполяризация мембраны миокардиальных клеток. 3. Расстройства гемодинамики при нарушениях проводимости зависят от длительности эпизода нарушения, характера основного заболевания и уровня повреждения проводящей системы сердца. Происходит уменьшение сердечного выброса вследствие брадикардии (хотя ударный выброс, как правило, увеличен), снижение АД, развитие недостаточности кровообращения и коронарной недостаточности. 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>
3. Задачи творческого уровня	

<p>Задача № 1.</p> <p>АВ-блокада 1 степени. Интервал P-Q (P-R)=0.35с.</p>  <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Назовите ЭКГ-признаки данной патологии. 2. Назовите электропатофизиологические механизмы данной патологии. 3. Назовите предшествующие изменения в миокарде, способствующие развитию аритмий. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ЭКГ-признаки: <ul style="list-style-type: none"> - Постоянное удлинение интервала P-Q, одинаковое во всех отведениях (P-Q >0,21 с); - P и QRS не изменены, интервал R-R стабильный. 2. Электропатофизиологические механизмы: Замедление проводимости по межпредсердному пути – пучку Бахмана, возникающее, по-видимому, вследствие метаболических нарушений в миокарде. 3. Увеличение внеклеточного калия, накопление в кардиомиоцитах избытка цАМФ, повышение содержания высших жирных кислот в клетках миокарда. Степень и сочетание этих нарушений при различных видах аритмий различны. 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>
«Сердечная недостаточность»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача № 1.</p> <p>Пациент 3. 40 лет, страдающий туберкулёзом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперёд), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений — 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Имеется ли у пациента сердечная недостаточность? Что свидетельствует об этом? 2. Какие дополнительные методы исследования необходимо использовать для уточнения формы патологии сердца? 3. Сделайте заключение о форме сердечной недостаточности. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. У пациента тотальная сердечная недостаточность. Об этом свидетельствуют: вынужденное положение, тахикардия, мелкопузырчатые хрипы в лёгких, набухание вен шеи, увеличение печени, отёки. 2. УЗИ сердца. При этом исследовании определяется выпот в полости перикарда. 	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>3. Тотальная сердечная недостаточность, развившаяся вследствие выпотного перикарда туберкулёзной этиологии.</p> <p>Задача № 2.</p> <p>Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.</p> <p>При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации — в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений — 28 в минуту, тоны сердца приглушены, ритм синусовый 100 ударов/мин, АД 100/70 мм рт.ст. На ЭКГ: подъём сегмента ST в I, AVL, V₁–V₆–отведениях, формирование патологического зубца Q. В анализе крови: лейкоциты $9,2 \times 10^9/\text{л}$, другие показатели в пределах нормы.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какая форма патологии сердца у пациента? 2. Перечислите типовые механизмы повреждения миокарда. 3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения повреждения миокарда? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Коронарная недостаточность, острый инфаркт миокарда. 2. Нарушение энергообеспечения кардиомиоцитов Повреждение мембран и ферментов кардиомиоцитов Дисбаланс ионов и жидкости Расстройства механизмов регуляции сердечной деятельности 3. Необходимо определение в крови содержания макромолекул, находящихся в норме в кардиомиоцитах: МВ фракции КФК, тропонины Т, I. 	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больная Б., 56 лет, предъявляет жалобы на одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, отеки на ногах, возникающие по ночам приступы удушья, чувство тяжести в правом подреберье. Объективно; кожные покровы к видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Печень значительно увеличена. В брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. Частота дыхания 43 мин^{-1}. Частота сердечных сокращений -142 мин^{-1}. Левая граница сердца смещена на 2,5 см от срединно-ключичной линии влево. Правая - смещена на 2,5 см вправо от правого края грудины.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какая форма недостаточности развилась у больной? 2. Какие виды сердечной недостаточности знаете? 3. Назовите основные причины недостаточности кровообращения. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. У больной развилась сердечная недостаточность 2. По происхождению – миокардиальная, перегрузочная, смешанная; по скорости развития – острая, хроническая; по первичности механизма развития – кардиогенная, некардиогенная; по преимущественно пораженному отделу 	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

<p>сердца – левожелудочковая, правожелудочковая, тотальная; по фазе преимущественного нарушения сердечного цикла – диастолическая, систолическая.</p> <p>Основными причинами недостаточности кровообращения являются расстройства сердечной деятельности, нарушения тонуса стенок кровеносных сосудов, изменения ОЦК или реологических свойств крови.</p> <p>Задача № 2.</p> <p>К больному К., 60 лет, страдающему атеросклерозом, после эмоционального стресса был вызван врач скорой помощи. Больной находился в неподвижном состоянии и жаловался на резкую давящую боль за грудиной, которая распространялась в левую руку, под левую лопатку и резко усиливалась при движении. Объективно: умеренная бледность кожных покровов, пульс частый, расширена левая граница сердца. Доставлен в стационар. Лабораторные данные: лейкоциты – $12 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 8 мм/ч, повышение активности лактатдегидрогеназы и креатинфосфокиназы на 50%. На ЭКГ – изменение сегмента ST и зубца T.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Признаки какого повреждения сердца есть у больного, каков механизм развития? 2. Дайте определение инфаркта миокарда. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Эмоциональный стресс вызывает возбуждение САС, выброс катехоламинов, что приводит к коронарному спазму и резкому повышению потребности сердца в кислороде. При наличии атеросклеротических изменений в коронарных сосудах возникает несоответствие между недостаточным увеличением коронарного кровотока и возросшей потребностью сердца в кислороде, что приводит к ишемии миокарда, длительная ишемия может закончиться некрозом миокарда. 2. Инфаркт миокарда – очаговый некроз сердечной мышцы в результате острого и значительного несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. 	
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>У больного М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке, появились сильные боли за грудиной, которые были купированы приемом нитроглицерина. Раньше боли давящего характера в области сердца возникали при физической нагрузке, но быстро проходили в покое. Вечером боли возобновились и не купировались нитроглицерином. Появилась одышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован с диагнозом – инфаркт миокарда. Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Дыхание частое 42 мин^{-1}. Частота сердечных сокращений -120 мин^{-1}. При аускультации над всей поверхностью правого и левого легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Минутный объем сердца составляет 2,8 л, АД 110/70 мм рт. ст. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови - 81 %, в венозной - 45%. Содержание эритроцитов в периферической крови $5,0 \times 10^{12} /\text{л}$, лейкоцитов - $19,0 \times 10^9/\text{л}$. Лейкоцитарная формула: Б-0, Э-1, Ю-2, П-16, С-62, Л-14, М-5.</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

<p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какова возможная причина инфаркта миокарда? 2. Назовите опасные для жизни осложнения, развитие которых возможно при инфаркте миокарда. 3. Чем характеризуется состояние гибернации миокарда? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Коронарная недостаточность с необратимыми изменениями вследствие атеросклероза коронарных артерий и патологического спазма пораженного участка. 2. К опасным для жизни осложнениям, развитие которых возможно при инфаркте миокарда относятся: острая сердечная недостаточность (кардиогенный шок, отек легких); разрыв или аневризма сердца; недостаточность клапанов; нарушения ритма сердца; тромбоэмболия. 3. Гибернированный миокард характеризуется стойким снижением его сократительной функции. 	
«Патофизиология эндокринной системы»	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p>Задача № 1.</p> <p>Мужчина К. 32 лет, в прошлом спортсмен-боксер высокого класса в тяжёлом весе, обратился к врачу с жалобами на быстро нарастающий вес тела (за 6 мес. прибавил 7 кг), мышечную слабость, появление «синяков» на коже после несильных ударов, головокружение, головную боль (чаще в области затылка), периодически — мелькание «мушек» и «спиралей» перед глазами; повышенную жажду (за сутки выпивает 5–6 л жидкости), частое обильное мочеиспускание.</p> <p>При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (лунообразное лицо), шее (бизоний горб), над ключицами; на животе — пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине; большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Hb 130 г/л, эритроциты $5,1 \times 10^{12}/л$; лейкоциты $10 \times 10^9/л$, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ 5 мм/час; ГПК 210 мг%; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1,035, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте. 2. Если Вы предполагаете наличие нескольких форм эндокринопатий, то какова между ними патогенетическая связь? 3. Если форм эндокринопатий несколько, то какая из них является первичной? Какова её причина и механизмы развития? 4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, имеющих у пациента? <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. У больного парциальная гиперфункция передней доли гипофиза и вторичная гиперфункция коркового слоя надпочечников. 2. Гиперпродукция АКТГ приводит к активации корковой части надпочечников (болезнь Иценко-Кушинга). 	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

3. Первоначально развилась гиперфункция аденогипофиза (в результате её гипертрофии или роста опухоли). В связи с увеличением содержания в крови АКТГ повысилась продукция минерало- и глюкокортикоидов корой надпочечников.

4. Артериальная гипертензия и гипернатриемия является следствием повышенной активности клубочковой зоны (гиперпродукция альдостерона); гипергликемия— результат усиления процесса гликонеогенеза в связи с повышением выработки и высвобождения глюкокортикоидов пучковой зоной коры надпочечников. Появление стрий – следствие активации катаболизма белков и угнетение протеосинтеза кожи. Частое обильное мочеиспускание в связи с развитием глюкозурии.

Задача № 2.

У больной 5 лет, обнаружены выраженные явления вирилизации: преждевременное оволосение на лобке, в подмышечных впадинах, на лице, туловище, незначительное увеличение наружных половых органов. При лабораторном исследовании: увеличение концентрации андростендиона, снижение уровня тестостерона в крови. Резко повышена экскреция прегнантриола с мочой. Концентрация 17-гидроксипрогестерона в плазме крови увеличена, тогда как содержание кортизола в крови и экскреция 17-ОКС- на нижних границах нормы. Содержание АКТГ в крови повышено. Уровень ренина в плазме и скорость секреции альдостерона повышена. Проба с дексаметазоном и АКТГ- положительная.

Вопросы:

1. Предполагаемая патология?
2. Какие особенности стероидогенеза в надпочечниках определяет развитие этой патологии?
3. Какие формы развития этой патологии Вы знаете?

Ответы:

1. Адено-генитальный синдром.
2. В основе врожденного АГС лежат дефициты ферментов 21-гидроксилазы, 11 β- гидроксилазы и 3β-дегидрогеназы, участвующих в многоэтапном синтезе кортикостероидов. В результате дефекта гена, кодирующего один из ферментов, происходит нарушение образования кортизола, дефицит которого в крови опосредованно через гипоталамус, а также непосредственно через гипофиз вызывает избыточное (компенсаторное) образование кортикотропина, гиперфункцию и гипертрофию коры надпочечников. Резко возрастает образование андрогенов, в синтезе которых вышеуказанные ферменты участия не принимают.
3. Различают четыре клинические формы заболевания: 1) простая вирилизирующая форма (наиболее частая); 2) вирилизм с гипотоническим синдромом («сольтеряющая» форма, гипоминералокортицизм); 3) вирилизм с гипертензивным синдромом (встречается редко); 4) смешанная.

Задача № 3.

Больная, 50 лет, длительное время получала глюкокортикоиды по поводу бронхиальной астмы. После резкой отмены ГКС стала отмечать утомляемость, резкую слабость, бессоницу. У больной снизился аппетит, наблюдалась тошнота, рвота, запоры сменились поносами, резкие боли в животе и похудание. Кожа приобрела бронзовую окраску, особенно на лице и шее, тыльной поверхности кистей, в области сосков, половых органов, белой линии живота, АД – 70/40 мм.рт.ст. Содержание 17-ОКС и 17-КС в моче резко снижено, эозинопеническая проба положительная, содержание АКТГ в плазме повышено.

Вопросы:

1. Назовите форму патологии, имеющуюся у больной?
2. Назовите причины, которые могут вызывать этот вид нарушений.
3. Объясните механизм системных нарушений при данной патологии.

Ответы:

1. Хроническая недостаточность коры надпочечников.
2. Длительное применение глюкокортикоидов, туберкулёз, метастазы, токсические повреждения, амилоидоз.
3. Снижение продукции глюкокортикоидов, минералокортикоидов корой надпочечников приводит к нарушению всех видов обмена в организме: мышечная слабость, утомляемость, вследствие дисбаланса ионов в биологических жидкостях и мышцах, гипогликемии, дистрофических изменений в миоцитах; артериальная гипотензия вследствие снижения тонуса ГМК артериол, уменьшения чувствительности рецепторов ГМК артериол, снижения сократительной функции миокарда; полиурия, вследствие гипоальдостеронизма, приводящего к снижению реабсорбции жидкости в канальцах почек; гипогидратация организма, гиповолемия, гемоконцентрация вследствие полиурии; нарушение полостного и мембранного пищеварения и всасывания вследствие недостаточной секреции пищеварительных соков и повышения осмоляльности кишечного содержимого; гипогликемия вследствие недостаточности ГКС; гиперпигментация кожи вследствие повышения АКТГ и меланоцитостимулирующего гормона.

Задача № 4.

На диспансерном учёте у эндокринолога — две женщины (мать в возрасте 50 лет [М.], дочь в возрасте 26 лет [Д.]). У обеих щитовидная железа увеличена до степени 2–3, клиническая картина тиреотоксикоза. На основании клинических и лабораторных исследований обеим больным был поставлен диагноз «Диффузный токсический зоб». Больная Д. после проведённого лечения отметила улучшение самочувствия.

При повторном осмотре эндокринолога после проведённой терапии тиреостатическими препаратами через 8 мес М. предъявила жалобы, которые не отмечала ранее: вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. М. отметила появление указанных симптомов после перенесённой вирусной инфекции. Врач заподозрил тиреоидит Хасимото и изменил лекарственную терапию, назначив больной М. ЛС другой группы.

Вопросы:

1. Какие синдромы характерны для тиреотоксикоза и можно ли рассматривать появление новых симптомов у больной М. как осложнение лечения тиреостатиками?
2. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения диагноза больной М.?
3. Имеются ли общие механизмы в развитии диффузного токсического зоба и тиреоидита Хасимото?

Ответы:

1. Для тиреотоксикоза характерны: сердечно-сосудистые расстройства, синдром поражения ЦНС и вегетативной нервной системы, катаболический синдром, проявляющийся: похуданием, субфебрилитетом, миопатиями,

<p>остеохондрозом; поражение ЖКТ, признаки поражения других желёз внутренней секреции: надпочечниковая недостаточность, дисфункция яичников, формирование фиброзно-кистозной мастопатии; Нерациональный приём тиреостатиков может вызвать картину, характерную для гипотиреоза.</p> <p>2. Для уточнения диагноза следует определить в крови больной М. Т₃, Т₄, ТТГ, провести иммунологические исследования (АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецепторам ТТГ), сделать пункционную биопсию щитовидной железы (она может выявить гистологические признаки аутоиммунного тиреодита).</p> <p>3. Общим является участие иммунопатологических механизмов. Так, при тиреодите Хасимото в крови обнаруживаются АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецептору ТТГ; образуются иммунные комплексы, которые вызывают деструктивные изменения в тиреоцитах. Следствием этого сначала (за счёт большого поступления в кровь йодсодержащих гормонов) может быть тиреотоксикоз, а по мере нарастания деструкции и инфильтрации лимфоцитами фолликулов щитовидной железы гиперфункция переходит в гипофункцию с характерной для неё клинической картиной.</p>	
<p>2. Задачи реконструктивного уровня</p>	
<p>Задача № 1. Больная Н., 25 лет, обратилась к врачу гинекологу с жалобами на отсутствие месячных. Из анамнеза: роды 3 года назад, кормление грудью до 3-х лет, менструальная функция после родов отсутствует. Объективно: нормального телосложения, повышенного питания, молочные железы гипертрофированы. Из лаб.исследований: пролактин- 2000мкМЕ/мл (N-75-450МЕ/мл), ФСГ- 1,5 мкМЕ/мл(N-2,45-15 мкМЕ/мл). Проводилось ЯМР: в области гипофиза визуализируется кистозные образование d - 2-3 мм. УЗИ матки: гипоплазия матки. <u>Вопросы:</u> 1. Как называется синдром, имеющийся у пациентки? 2. Какова причина его развития? 3. Каковы современные представления о механизмах возникновения данной патологии? <u>Ответы:</u> 1. Синдром персистирующей галактореи-аменореи. 2. Повышенная продукция пролактина. В основе СПГА, обусловленного первичным поражением гипоталамо-гипофизарной системы, лежит нарушение тонического допаминэргического ингибирующего контроля секреции пролактина. Концепция первично-гипоталамического генеза предполагает, что снижение или отсутствие ингибирующего влияния гипоталамуса на секрецию пролактина приводит сначала к гиперплазии пролактофоров, а затем к формированию пролактином гипофиза. Длительное кормление грудью (в анамнезе) приводит к стойкому повышению уровня пролактина и риску развития пролактином. Задача № 2. Пациент М., 36 лет, на приёме у врача предъявил жалобы на эпизоды сильной головной боли, мелькание "мушек" и появление «сетки» перед глазами; приливы</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

крови к лицу: повышенную потливость; головокружение, выраженное сердцебиение и боль в области сердца, крупную дрожь тела, чувство страха при выполнении им тяжелой физической работы или во время психоэмоционального перенапряжения. В покое: АД - 136/85 мм рт.ст., Пульс - 80 уд. в мин, данные анализов крови и мочи без изменений. При физической нагрузке: АД - 230/165 мм рт.ст., пульс - 188 уд. в мин; в анализе крови - глюкоза 7,5 ммоль/л; в анализе мочи, собранной после этого эпизода нагрузки, повышен уровень катехоламинов и их метаболитов. Для уточнения диагноза выполнена рентгенография поясничной области, выявившая существенное увеличение размеров правого надпочечника.

Вопросы:

1. Какой вид нарушения функции надпочечников имеется у больного?
2. Назовите причины данных нарушений.
3. Объясните механизмы системных нарушений при данной патологии.

Ответы:

1. Гиперпродукция гормонов мозгового слоя надпочечников.
2. Феохромоцитома- доброкачественная опухоль, происходящая из хромоаффинных клеток мозговой части надпочечников.
3. Артериальная гипертензия, вследствие прессорных центральных эффектов катехоламинов, острые гипотензивные реакции с обмороками из-за периферического вазоконстрикторного действия, опосредованного через α -рецепторы, нарушения со стороны сердца, обусловленные положительными инотропным, хронотропным и дромотропным эффектами, гипергликемия вследствие стимуляции гликогенолиза и глюконеогенеза, гиперлипидемия вследствие стимуляции липолиза и т.д.

Задача № 3.

Ребёнок, 10 лет, проживающий в горной местности, поступил в клинику по поводу узлового зоба IV степени. Из анамнеза: в возрасте 5 лет родители обнаружили отставание в физическом и психическом развитии ребёнка, замкнутость, угрюмость, раздражительность. Данные обследования: брахицефалическая форма черепа, широкое лицо с низким лбом, широкий рот и толстые губы, глубокие глазные впадины, сухая морщинистая кожа, зубы кариозные, плоскостопие. Пульс 42 в минуту, ритм его правильный. АД 85/55 мм рт.ст. При радиоизотопном исследовании обнаружено значительное уменьшение выведения ^{131}I с мочой.

Вопросы:

1. При каком заболевании щитовидной железы наблюдаются указанные симптомы?
2. Каковы возможные причины развития данной патологии?
3. Механизмы увеличения щитовидной железы?

Ответы:

1. Эндемический кретинизм.
2. Дефицит йода; возможно при достаточном содержании йодидов в пище, щитовидная железа не может в достаточной степени поглощать и концентрировать ион йода или тиреоциты лишены способности окислять йодид.
3. Снижение концентрации тиреоидных гормонов в крови при недостатке йода влечёт за собой увеличение секреции ТТГ, направленное на активацию железы, а в дальнейшем к гиперплазии тиреоидных клеток и образованию одной из разновидностей зоба щитовидной железы.

Задача № 4.

Больная В., 43 года, обратилась с жалобами на приступы судорог в мышцах верхних и нижних конечностей, мышцах лица, нарушение дыхания, боли в

<p>животе, периодически возникающие приступы удушья. В прошлом перенесла операцию струмэктомии по поводу диффузного токсического зоба.</p> <p>При осмотре: трофические нарушения в виде сухости кожи, выпадение волос, ломкости ногтей, множественный кариес и пародонтит. В биохимическом анализе крови снижен уровень кальция и повышен уровень фосфора.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какой вид патологии эндокринной системы имеется у больной? 2. Какие причины вызывают данную патологию? 3. Объясните механизмы нарушений и изменения лабораторных показателей. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Гипофункция паращитовидной железы. 2. Избыточная резекция щитовидной железы, инфекции и интоксикации. 3. Снижение синтеза и секреции паратгормона приводит к гипокальциемии. <p>Удушье и нарушение дыхания обусловлено тоническими судорогами дыхательной мускулатуры. Нарушение белкового и фосфорно-кальциевого обмена при гипопаратирioзе приводит к развитию кариеса и пародонтита.</p>	
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p>Задача № 1.</p> <p>Больной А., 50 лет, предъявляет жалобы на общую слабость, похудание, жажду, боли в костях и суставах, расшатывание и выпадение зубов, частые переломы костей, тошноту, рвоту, выделение большого количества мочи.</p> <p>При обследовании: кожа сухая, мышцы атрофичны, грудная клетка бочкообразная, рёбра утолщены, перкуссия костей скелета и черепа болезненна. В биохимическом анализе крови повышен уровень кальция, снижено содержание фосфора, повышены: активность щелочной фосфатазы, содержание мочевины и креатинина. При рентгенографии костей обнаружен диффузный остеопороз. При УЗИ почек выявлен нефрокальциноз.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какой вид патологии эндокринной системы имеется у больного? 2. Какие причины вызывают данную патологию? 3. Объясните механизмы нарушений и изменения лабораторных показателей. <p><u>Ответы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперфункция паращитовидной железы. 2. Опухоль или гиперплазия паращитовидной железы. <p>Повышение выделения паратгормона приводит к резорбции костной ткани и гиперкальциемии. Остеопороз развивается вследствие потери солей кальция и проявляется деформацией костей, расшатыванием и выпадением зубов. Нарушение выделительной функции почек в связи с развитием нефрокальциноза. Мышечная слабость и гипотрофия за счет снижения нервно-мышечной передачи (из-за увеличения содержания Ca ++ во внеклеточной среде).</p> <p>Задача № 2.</p> <p>Пациент М., 70 лет, страдает сахарным диабетом. С целью экономии препарата, назначенного ему эндокринологом, больной самостоятельно изменил режим его дозирования (уменьшил дозу лекарства и принимал его нерегулярно). В течение 10 дней отмечал незначительное ухудшение самочувствия: слабость, вялость, сонливость, сухость во рту, кожный зуд. Далее присоединились специфический запах изо рта, неврологическая симптоматика. Больной потерял</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

сознание.

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у пациента?
2. Чем осложнилось данное состояние?
3. Классифицируйте состояние, развившееся у данного пациента. Каково его ключевое звено патогенеза?
4. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения патологии?
5. Назовите принципы терапии данного состояния.

Ответы:

1. Прекома.
2. Кома.
3. Диабетическая гиперосмолярная кома. Резкое повышение концентрации глюкозы в крови и увеличение её осмолярности, что приводит к обезвоживанию нейронов коры головного мозга.
4. Определение глюкозы, кетоновых тел, мочевины в крови и моче.
5. Патогенетическое (введение инсулина с глюкозой, коррекция кислотно-основного состояния), симптоматическое (улучшение мозгового кровотока).

Задача № 3.

Больная Л., 52 лет, работница кондитерской фабрики обратилась к дерматологу с жалобами на кожный зуд и появление гнойничков. Считает себя больной в течение 2 лет. Больная повышенного питания. Из дополнительных жалоб отмечает повышенную утомляемость, сухость во рту. Врач назначил местное лечение, которое оказалось неэффективным.

Вопросы:

1. К специалисту какого профиля надо направить больную на консультацию?
2. О каком заболевании следует думать в данном случае? Обоснуйте.
3. Какие исследования необходимы для подтверждения этого заболевания?
4. Объясните симптомы патологии у больной.
5. Какое лечение назначил врач с точки зрения принципов терапии данной патологии?

Ответы:

1. Эндокринологу.
2. Сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый). Возраст (52 года), женский пол, род деятельности (работница кондитерской фабрики), симптомы сахарного диабета беспокоят только последние 2 года, особенности диеты (повышенное питание, не исключая кондитерские изделия).
3. Определение глюкозы, кетоновых тел, мочевины в крови и моче; тест на определение толерантности к глюкозе; оценка кислотно-щелочного состояния крови; исследование уровня ЛПОНП в крови.
4. Повышение концентрации глюкозы в интерстициальной жидкости приводит к усиленному размножению в ней микроорганизмов и сухости кожи, что проявляется кожным зудом и гнойничками; в крови же – к повышению осмотического давления и поступлению воды из межклеточного пространства, что сопровождается сухостью во рту, утомляемостью (следствие обезвоживания).
5. Симптоматическое.

«ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ»

1. Задачи репродуктивного уровня

Задача №1

28-летняя женщина обратилась в клинику с жалобами на мышечную слабость, быструю утомляемость и диплопию (двоение предметов перед глазами), которая возникала обычно к концу дня. За неделю до обращения к врачу больная перенесла ОРЗ. После обращения была госпитализирована. Через 2 дня после госпитализации у нее развился левосторонний птоз (опущение века). *Неврологическое обследование* выявило: левосторонний птоз, ограничение движения глазного яблока "вверх-вниз", быстрое утомление мышц при нагрузке - ритмическом сжатии пальцев в кулак. Функциональная способность мышц руки восстанавливалась только после длительного отдыха. При биопсии вилочковой железы обнаружена ее фолликулярная гиперплазия. При биопсии скелетной мускулатуры выявлены некротические изменения мышечных волокон с признаками очагового воспаления, атрофия отдельных мышечных волокон. Электронная микроскопия выявила расширение синаптической щели, дистрофические изменения постсинаптической мембраны. В сыворотке крови обнаружены антитела к рецепторам ацетилхолина.

1. Назовите заболевание нервной системы, характеризующееся указанными признаками
2. Объясните патогенез данного заболевания
3. Объясните механизм симптомов

Ответы:

1. Тяжёлая миастения.
2. Появление аутоантител к рецепторам ацетилхолина на постсинаптической мембране скелетных мышечных волокон.
3. Уменьшение рецепторов для ацетилхолина на постсинаптической мембране, ослабление возбуждающего действия ацетилхолина на мышцу.

Задача №2

Больная К., 34 лет, поступила в клинику в тяжелом состоянии, которое развилось через 3 часа после обработки ее квартиры тиофосом с целью борьбы с бытовыми насекомыми. *Неврологическое обследование* выявило: больная бледна, сознание спутано, активные движения в нижних конечностях отсутствуют, мышечный тонус снижен. Сухожильные рефлексы отсутствуют.

1. Объясните происхождение неврологических расстройств.

Задача № 3.

Пациент Д. 59 лет, врач по профессии, утром накануне поступления в клинику, поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии (а). Спустя примерно час отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала её регургитация (в). При

ОК-1

ОПК-9

ПК- 17

ПК -18

неврологическом обследовании обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева, при взгляде в сторону— горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигиперестезия (е) лица и туловища, в левых конечностях — мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з), дискоординация движений при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах, тремор конечностей (и) слева; АД 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.

Вопросы:

1. Какая (какие) форма (формы) патологии развилась (развились) у пациента?

Ответ обоснуйте с учётом данных задачи.

2. Какова их наиболее вероятная причина? Имеются ли признаки нарушения пирамидной и экстрапирамидной систем?

3. Дайте определение симптомов, помеченных буквами. Каковы возможные причины возникновения этих симптомов?

Ответы:

1. Вероятнее всего, инсульт. Об этом свидетельствует выявленные при неврологическом обследовании признаки (парез мягкого нёба, нистагм, гемигиперестезия и др.).

2. Наиболее вероятная причина инсульта— расстройство мозгового кровообращения с развитием ишемии участка мозга или кровоизлияния в него. У пациента имеются признаки поражения проводящих путей пирамидной системы.

3. (а) афония — отсутствие голоса при сохранности шёпотной речи (наблюдается при опухолях, рубцах гортани, параличе её мышц, неврозах);

(б) парестезия — ощущение онемения, ползания «мурашек», покалывания при отсутствии раздражителя (имеет место при: местных поражениях чувствительных путей вследствие нарушения кровообращения, токсикозах, переохлаждениях);

(в) регургитация — перемещение содержимого полого органа в направлении, противоположном физиологическому (в данном случае — попадание пищи изо рта в нос) в связи с парезом мышц мягкого нёба;

(г) парез — уменьшение силы и (или) амплитуды произвольных движений (возникает вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц);

(д) нистагм — произвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленной фазами) движения глазных яблок (симптом полиэтиологичен, наблюдается, например, при центральном параличе, поражении структур пирамидной системы);

(е) гемигиперестезия — одностороннее снижение чувствительности (результат нарушения проводимости афферентных импульсов);

(ж) гипотония — снижение тонуса мышц (например, при вялых параличах);

(з) гипорефлексия — состояние, характеризующееся понижением рефлексов (в основном спинальных в связи с нарушением проведения нервных импульсов);

(и) тремор — произвольные, стереотипные, ритмичные колебательные низкоамплитудные движения всего тела или его частей (наблюдается при алкоголизме, истерии, паркинсонизме, поражении мозжечка).

2. Задачи реконструктивного уровня	
<p><u>Задача №1</u></p> <p>Больная Е., 28 лет, поступила в неврологическую клинику с жалобами на мелкое дрожание конечностей и головы в покое. Больная малоподвижна: целыми часами лежит, не меняя позы. Мимика и жесты отсутствуют. Взгляд устремлен в одну точку. Произвольные движения совершаются медленно. Речь быстро угасает и переходит в неясное бормотание. Передвигается больная, как манекен, мелкими шажками, без сопутствующих ходьбе движений туловища и рук, угнетена, быстро утомляется.</p> <p>1. Какой синдром развился у больной? 2. Объясните механизмы, лежащие в его основе.</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>
3. Задачи творческого уровня	
<p><u>Задача №1</u></p> <p>Больной К., 12 лет, родился в срок, развивался нормально. Заболел в трехлетнем возрасте, когда после введения противокоревой сыворотки возник приступ тонико-клонических судорог. В последующем подобные приступы повторялись 1-2 раза в месяц. Поступил в клинику для обследования.</p> <p><i>Объективно:</i> со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Признаков очагового поражения нервной системы нет. Глазное дно не изменено. В клинике наблюдался припадок, длившийся около 3 минут. Во время припадка лицо стало багровым с цианотичным оттенком, изо рта выделялась кровянистая пена, зрачки широкие, на свет не реагировали, наблюдались тонические и клонические судороги конечностей. После припадка уснул. На следующий день отмечены следы прикуса бокового края языка. На ЭЭГ во время приступа обнаружены единичные острые волны в обоих полушариях. На краниограммах патологии не обнаружено.</p> <p>1. Какой синдром развился у больного? 2. Что явилось провоцирующим фактором для его возникновения?</p> <p><u>Задача № 2.</u></p> <p>У больного в раннем периоде после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения выраженность неврологической симптоматики продолжала нарастать, несмотря на восстановление кровотока в поврежденном церебральном сосуде.</p> <p><u>Вопросы:</u></p> <p>1. Предложите возможную причину усугубления неврологической симптоматики. 2. Объясните механизмы острой и отсроченной гибели нейронов после гипоксии/ишемии головного мозга. 3. Понятие «кальциевая смерть».</p> <p><u>Ответы:</u></p> <p>1. Повреждение нейрона происходит не только во время ишемии, но и после ее. Эти повреждения связаны с реперфузией мозга и возобновлением циркуляции крови. 2. Острая фаза поражения нейрона связана с входом ионов натрия, что</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>

<p>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.</p> <p>3. «Кальциевая смерть» - необратимые повреждения и гибель нейрона, вследствие индуцированных кальцием внутриклеточных повреждений: альтерация внутриклеточных белков, усиленный фосфолипидный гидролиз и протеолиз, разрушение внутриклеточных структур, повреждение цитоплазматической и внутриклеточных мембран, набухание нейронов, нарушение деятельности генома.</p>	
ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ, ИХ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ГОЛОВЫ И ШЕИ.	
1. Задачи репродуктивного уровня	
<p><u>Задача № 1.</u></p> <p>На приеме у стоматолога у больного В. в полости рта наблюдается полная атрофия сосочков языка и его слизистой, язык выглядит «лакированным». При усилении процесса появляются болезненность, ярко-красные участки воспаления по краям и кончику языка. Отмечаются множественные эрозии вследствие травм. В периферической крови выявлена гиперхромная анемия с выраженным мегалоцитозом.</p> <p>1. При каком заболевании системы красной крови наблюдаются вышеприведенные признаки и симптомы, проявляющиеся в ротовой полости?</p> <p>2. Обоснуйте механизмы развившихся изменений в полости рта.</p> <p>3. Назовите специфические изменения в крови при данной патологии.</p> <p>Ответы:</p> <p>1. В₁₂-дефицитная (фолиеводефицитная) анемия.</p> <p>2. Уменьшение кровенаполнения сосудов кожи и слизистых оболочек, отложение желчных пигментов вследствие гемолиза эритроцитов; отложение в коже железосодержащего пигмента.</p> <p>3. Появление эритроцитов с кольцами Кабо и тельцами Жоли, лейкопения с нейтропенией, тромбоцитопения.</p>	<p>ОК-1</p> <p>ОПК-9</p> <p>ПК- 17</p> <p>ПК -18</p>
2. Задачи реконструктивного уровня	
<p><u>Задача № 1</u></p>	<p>ОК-1</p>

<p>После осмотра врачом-стоматологом больного С., 25 лет, пациент был госпитализирован. Из анамнеза известно, что С. в последнее время в связи с головными болями часто употреблял амидопирин. Объективно: инфекционный процесс в полости рта, вялотекущее воспаление без нагноения, преобладание некроза; признаки язвенно-некротической ангины. Анализ крови: уровень гемоглобина - 135г/л, эритроцитов - $4,5 \times 10^{12}$/л, ретикулоцитов - 0,6%, тромбоцитов - 195×10^9/л, лейкоцитов - $1,2 \times 10^9$/л. Лейкоцитарная формула: базофилов - 0, эозинофилов - 1, нейтрофилов: метамиелоцитов - 0, палочкоядёрных - 3, сегментоядерных - 11; лимфоцитов - 68, моноцитов - 15. В костном мозге соотношение жира и клеточных элементов нормальное.</p> <p>1. При каком заболевании системы белой крови наблюдаются вышеприведенные признаки и симптомы, проявляющиеся в ротовой полости?</p> <p>2. Обоснуйте механизм развившихся изменений в полости рта.</p>	<p>ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>
<p>3. Задачи творческого уровня</p>	
<p><u>Задача № 1</u></p> <p>На приеме стоматолога пациент М.с жалобами на боли в зубах. При осмотре выявлено: размеры нижней челюсти увеличены, диастема в переднем отделе челюстей, зубы колбообразной формы, множественный кариес. Слизистая оболочка полости рта утолщена, плотная на ощупь, в складку не собирается. Гиперплазия десны, в некоторых участках десна покрывает всю коронковую часть зубов. Язык увеличен, на языке складки и борозды, с трудом умещается во рту, его сосочки гипертрофированы. Речь затруднена, произнесение звуков невнятное. При рентгенологическом исследовании выявлено сочетание остеосклероза с остеопорозом челюстных костей.</p> <p>1. При каком заболевании наблюдаются вышеприведенные признаки и симптомы, проявляющиеся в ротовой полости?</p> <p>2. Опишите внешний вид пациента.</p>	<p>ОК-1 ОПК-9 ПК- 17 ПК -18</p>

Методические рекомендации по выполнению разно - уровневых задач (заданий):

Решение задачи - это отчет о самостоятельных занятиях студента, это также показатель знаний учебного материала, специальных исследований, научных источников. Как должна быть построена работа студента при решении задачи? В первую очередь студенту рекомендуется ознакомиться с

условиями задачи, изучить конспект лекции, соответствующую тему учебника, а также нормативный материал к указанной в задаче теме. После этого следует возвратиться к условиям задачи и, выяснив значение каждого положения, решить задачу по существу в соответствии с поставленными вопросами в задаче или исходя из логической сути. Важное значение придается формированию у студента умения применять теоретические знания на практике. При подготовке к практическим занятиям рекомендуется изучать публикации в периодических научных журналах и других средствах массовой информации, расширяющих подходы в изучении путей решения проблемных ситуаций практического характера.

На практических занятиях студентам предстоит решать ситуационные задания, которые разрабатываются преподавателем с учетом сложившихся методов, подходов и приемов практической работы.

Шкалы и критерии оценивания:

оценка **«отлично»** выставляется обучающемуся если: ответ на вопрос задачи дан правильный. Объяснение хода ее решения подробное, последовательное, грамотное, с теоретическими обоснованиями (в т. ч. из лекционного курса), с необходимым схематическими изображениями, с правильным и свободным владением физиологической терминологией; ответы на дополнительные вопросы верные, четкие.

- оценка **«хорошо»** выставляется обучающемуся, если: ответ на вопрос задачи дан правильный. Объяснение хода ее решения подробное, но недостаточно логичное, с единичными ошибками в деталях, некоторыми затруднениями в теоретическом обосновании (в т.ч. из лекционного материала), в схематических изображениях, ответы на дополнительные вопросы верные, но недостаточно четкие.

- оценка **«удовлетворительно»** выставляется обучающемуся если: ответ на вопрос задачи дан правильный. Объяснение хода ее решения недостаточно полное, непоследовательное, с ошибками, слабым теоретическим обоснованием (в т.ч. лекционным материалом), со значительными

затруднениями и ошибками в схематических изображениях, ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в деталях.

- оценка «**неудовлетворительно**» выставляется обучающемуся если: ответ на вопрос задачи дан не правильный. Объяснение хода ее решения дано неполное, непоследовательное, с грубыми ошибками, без теоретического обоснования (в т.ч. лекционным материалом), без умения схематических изображений или с большим количеством ошибок, ответы на дополнительные вопросы неправильные или отсутствуют.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
(наименование кафедры)

Перечень практических навыков

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

« 31. 05. 03 - Стоматология»

(код и наименование направления подготовки (специальности))

1. Тема дисциплины:

1. Эритроцитозы. Анемии.

Вид практического навыка: По данным гемограммы формулировать заключение о наличии и виде типовой формы патологии системы крови

2. Тема дисциплины:

1. Сердечная недостаточность

2. Аритмии.

Вид практического навыка: Определять по данным ЭКГ основные виды аритмии, признаки ишемии и инфаркта миокарда

3. Тема дисциплины:

1. Лейкоцитозы, лейкопении.

Вид практического навыка: Подсчитывать и анализировать лейкоцитарную формулу.

4. Тема дисциплины:

1. Типовые нарушения гемостаза.

Вид практического навыка: Регистрировать и анализировать показатели коагулограммы;

5. Тема дисциплины:

1. Патофизиология системы внешнего дыхания.

Вид практического навыка:

1. Определять типовые формы нарушения газообменной функции легких;

2. Дифференцировать патологические типы дыхания;

3. Анализировать результаты спирометрии

6. Тема дисциплины:

1. Типовые нарушения функции почек.

Вид практического навыка: По данным анализа мочи давать характеристику типовых нарушений функций почек; Оценивать общий анализ мочи .

7. Тема дисциплины:

1. Нарушение кислотно-щелочного равновесия.

Вид практического навыка: Оценивать показатели кислотно-основного состояния (КОС) и определять различные виды его нарушений

8. Тема дисциплины:

1. Гипоксия.

Вид практического навыка: Дифференцировать различные типы гипоксии

9. Тема дисциплины:

Типовые нарушения пищеварения.

Вид практического навыка: По данным анализа желудочного сока определять типовые нарушения секреторной функции желудка.

10. Тема дисциплины:

Ответ острой фазы. Лихорадка.

Вид практического навыка: По характеру температурной кривой определять тип лихорадочной реакции

11. Тема дисциплины:

1. Типовые формы патологии системы кровообращения. Артериальные гипер- и гипотензии.

2. Лейкозы.

3. Патопатология печени.

4. Патопатология эндокринной системы

5. Типовые формы патологии нервной системы.

6. Типовые нарушения органов и систем, их влияние на состояние головы и шеи.

Вид практического навыка: Обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных патологических процессов и заболеваний. Проводить патопатологический анализ клинико-лабораторных данных и формулировать на их основе заключение о возможных патологических процессах

(болезней).

Методические рекомендации по освоению практических навыков

Формирование практических умений и навыков - процесс сложный. Необходимо, чтобы этот процесс протекал не стихийно, а планомерно. Обучающиеся постепенно должны переходить от низшего к более высокому уровню сформированности практических умений. Для успешного формирования практических навыков и умений у студентов необходимо, чтобы они совершали действия осмысленно, а не механически.

В большинстве случаев освоение практических навыков происходит на практических занятиях и поэтому большую помощь в формировании практических умений и навыков оказывают подробные инструкции к выполняемым лабораторным работам.

На практических занятиях необходимо обучать студентов правилам обращения с простейшим лабораторным оборудованием (препаровальный набор, гемометр, тонометр, аудиометр, весы, ростометр и др.), а также проводить различные химические и физические манипуляции (нагревание, фильтрование, приготовление растворов).

Для развития умений и навыков необходимо предусматривать их использование в разных сферах медицины: проведение опытов полезно сочетать с расчетами, расчеты - с практическим подтверждением получаемых данных. Контроль за сформированностью умений следует проводить неоднократно, добиваясь того, чтобы каждый учащийся был оценен за умение проводить то или иное измерение и исследование.

Критерии оценки практических навыков и умений:

- «отлично» - обучающийся обладает системными теоретическими знаниями – знает методику выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и т.д.; без ошибок самостоятельно демонстрирует выполнение практических умений;

- «хорошо» - обучающийся обладает системными теоретическими знаниями – знает методику выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и т.д.; самостоятельно демонстрирует выполнение практических умений, допуская некоторые неточности (малосущественные ошибки), которые самостоятельно обнаруживает и быстро исправляет;

- «удовлетворительно» - обучающийся обладает удовлетворительными теоретическими знаниями – знает основные положения методики выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и т.д.; демонстрирует выполнение практических умений, допуская некоторые ошибки, которые может исправить при коррекции их преподавателем;

- «неудовлетворительно» - обучающийся не обладает достаточным уровнем теоретических знаний – не знает методики выполнения,

практических навыков, показаний и противопоказаний, возможных осложнений, нормативы и т.д.; и/или не может самостоятельно продемонстрировать практические умения или выполняет их допуская грубые ошибки.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
(наименование кафедры)

Темы докладов, сообщений

по дисциплине "Патофизиология, патофизиология головы и шеи"

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

« 31. 05. 03 - Стоматология»

(код и наименование направления подготовки (специальности))

Тема дисциплины: Предмет и методы патофизиологии.

1. . В.В. Пашутин – основоположник отечественной патологической физиологии.
2. И.П. Павлов и патологическая физиология.
3. Клиническая патофизиология и пути ее развития.
4. Роль философии в развитии теории медицины.
5. Здоровье и болезнь в философском и естественнонаучном аспекте.

Тема дисциплины: Повреждение клетки.

1. Перекисное окисление липидов (ПОЛ). Значение ПОЛ в развитии отдельных заболеваний человека (атеросклероз)
2. Про- и антиоксидантные системы клетки. Значение в норме и патологии.
3. Особенности реакции клеток пульпы, слизистых оболочек и костной ткани на острое и хроническое повреждение.

Тема дисциплины: Реактивность и резистентность.

1. Конституция. Понятие, значение для развития патологии человека.
2. Особенности реактивности и резистентности в стоматологии.
3. Методы оценки специфической и неспецифической реактивности.

Тема дисциплины: Типовые нарушения углеводного обмена.

1. Нарушение углеводного обмена при наследственных ферментопатиях.
2. Механизмы нарушений противомикробной резистентности организма при сахарном диабете.
3. Механизмы инсулинорезистентности.
4. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы.
5. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы.
6. Патогенетическое значение гипергликемии.
7. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете.
8. Сахарный диабет, его виды.
9. Виды нарушения углеводного обмена.
10. Осложнения сахарного диабета., их механизмы.

Тема дисциплины: Типовые нарушения липидного обмена.

1. Ожирение, причины, механизмы развития, последствия.
2. механизмы развития и последствия гиперхолестеринемии.
3. Наследственный фактор в патогенезе атеросклероза.
4. Современные концепции атерогенеза
5. Механизмы положительных эффектов и возможных осложнений лечебного голодания.
6. Атеросклероз, факторы риска, патогенез, последствия.

Тема дисциплины: Типовые нарушения водно- электролитного обмена.

1. Значение ионов K^+ , Na^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} и микроэлементов в организме. Причины и механизмы нарушения ионного гомеостаза.
2. Патогенез отдельных видов отека (сердечный, почечный, токсический).
3. Патогенез отдельных видов отека (воспалительный, аллергический, эндокринный).
4. Особенности водно-солевого обмена при повышенной температуре окружающей среды.
5. Местные и общие нарушения при отеках.
6. Патогенетические факторы развития отеков.

Тема дисциплины: Нарушение кислотно-щелочного равновесия.

1. Механизмы регуляции кислотно-щелочного равновесия. Химические буферные системы. Физиологические механизмы.
2. Роль КОС в развитии кариеса и воспалительных заболеваний пародонта.
3. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС при ацидозах.
4. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС при алкалозах.

Тема дисциплины: Патологическая физиология периферического кровообращения.

1. Этиология, патогенез и профилактика тромбоэмболических осложнений в клинике.
2. Этиология и патогенез ишемии.
3. Этиология, патогенез, виды и последствия эмболии.
4. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы.
5. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах.

Тема дисциплины: Воспаление.

Тематика докладов, сообщений:

1. Простагландины и их роль в патогенезе воспаления.
2. Окружающая среда и сопротивляемость организма к инфекциям.
3. Местные и общие признаки воспаления.
4. Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности.
5. Воспаление. Формирование в эволюции, острая воспалительная реакция и иммунитет.
6. Виды и механизмы нарушений репаративных процессов в различных тканях зубочелюстного аппарата.
7. Гнойная рана в стоматологии.

Тема дисциплины: Ответ острой фазы. Лихорадка.

1. Гипертермия, ее отличие от лихорадки.
2. Лихорадка как лечебное средство, современные принципы пиротерапии.
3. Роль простагландинов в лихорадочной реакции.
4. Гипертермический синдром в стоматологии.
5. Лихорадка как часть ответа острой фазы.
6. Тепловой и солнечный удар, этиология, патогенез, последствия.

Тема дисциплины: Патофизиология опухолевого роста.

Тематика докладов, сообщений:

1. Теории опухолевого роста.
2. Противоопухолевая защита организма.
3. Иммунные реакции антибластомной резистентности организма, причины и механизмы подавления их активности при развитии злокачественных опухолей.
4. Естественные антибластомные механизмы организма и перспективы их активации с целью профилактики и лечения злокачественных опухолей.
5. Возможные механизмы спонтанной регрессии ("самоизлечения") злокачественных опухолей

Тема дисциплины: Нарушения иммуногенной реактивности организма: аллергия.

Тематика докладов, сообщений:

1. Иммунодефициты с нарушением клеточного звена иммунитета.
2. Иммунодефициты с нарушением продукции антител.
3. Нарушение иммунобиологической реактивности при СПИДе.
4. Лекарственная аллергия.
5. Аутоиммунные болезни.
6. Иммунологические аспекты трансплантации.
7. Анафилактический шок.
8. Значение иммунопатологических механизмов в развитии соматических болезней.
9. Специфичность и фагоцитоз.

Тема дисциплины: Экстремальные состояния.

1. Причины и патогенез болевого шока

2. Этиология и патогенез геморрагический шока
3. Кардиогенный шок.
4. Травматический шок.

Тема дисциплины: Эритроцитозы, анемии.

Тематика докладов, сообщений:

Эритроцитозы этиология, патогенез.

1. Этиология и патогенез мегалобластической анемии.
2. Промышленные яды как этиологические факторы анемий
3. . Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов.

4. Роль Fe^{2+} в организме. Железодефицитные состояния.

5. Острая постгеморрагическая анемия, этиология, патогенез.

Тема дисциплины: Лейкоцитозы, лейкопении.

Тематика докладов, сообщений:

1. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов
2. Виды лейкомоидных реакций, их этиология, патогенез

Тема дисциплины: Гемобластозы. Лейкозы.

Тематика докладов, сообщений:

1. Этиология, патогенез и лабораторная диагностика лейкозов.
2. Иммунология и иммунотерапия лейкозов.
3. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы.
4. Изменения состояния слизистой полости рта при лейкозах.
5. Патогенез снижения противоинфекционной резистентности организма при лейкозах.

Тема дисциплины: Типовые формы нарушений системы гемостаза.

Тематика докладов, сообщений:

1. Значение тромбоцитов, нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, причины, патогенез геморрагического синдрома.
2. Нарушение коагуляционного гемостаза, причины, патогенез геморрагического синдрома.
3. Роль эндотелия, причины, патогенез кровоточивости при геморрагических васкулитах.
4. ДВС-синдром.

Тема дисциплины: Типовые нарушения внешнего дыхания. Дыхательная недостаточность.

1. Дыхательная недостаточность. Понятие, принципы классификации, патогенез основных симптомов.
2. Бронхобструктивный синдром, причины и патогенез дыхательной недостаточности.
3. Причины и патогенез дыхательной недостаточности при рестриктивных нарушениях.
4. Причины и патогенез дыхательной недостаточности при смешанных нарушениях.

Тема дисциплины: Типовые нарушения функции почек.

1. Острая почечная недостаточность. Понятие, принципы классификации, патогенез основных симптомов.
2. Хроническая почечная недостаточность. Понятие, принципы классификации, патогенез основных симптомов.
3. Тубулопатии.
4. Роль иммуноаллергических механизмов в возникновении и развитии патологии почек.

Тема дисциплины: Типовые нарушения пищеварения.

1. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка.

2. Роль патологии зубочелюстной системы в этиологии заболеваний системы пищеварения.

3. Патогенез язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

4. Роль гастроинтестинальных гормонов в патогенезе расстройств пищеварения.

5. Патогенез, основные проявления и последствия наследственных энтеропатий.

Тема дисциплины: Патофизиология печени.

1. Поражение печени при болезни Боткина.

2. Холециститы, этиология и патогенез.

3. Влияние промышленных ядов на функцию печени.

4. Печеночная недостаточность. Понятие, патогенез основных симптомов.

5. Желтухи: этиология, патогенез, проявления, дифференциальная диагностика.

Тема дисциплины: Артериальные гипер- и гипотензии.

1. Прессорные и антипрессорные факторы организма. Значение для патогенеза артериальных гипертензий.

2. Роль ионов кальция в патогенезе артериальных гипертензий.

3. Система "ренин-ангиотензин-альдостерон-АДГ"; функционирование в норме, при адаптивных реакциях организма и в процессе развития почечных артериальных гипертензий

4. Артериальные гипотензии, причины, патогенез, последствия.

Тема дисциплины: Типовые нарушения сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность.

Тематика докладов, сообщений:

1. Ишемическая болезнь сердца: основные причины, патогенез, проявления, принципы и методы диагностики, лечения и профилактики.

2. Значение феномена реперфузии при острой коронарной недостаточности.
3. Адаптация сердца к гипоксии при острой коронарной недостаточности.
4. Понятие о реперфузионном кардиальном синдроме при обратимой коронарной недостаточности.
5. Миокардиопатии: виды, этиология и патогенез, проявления и последствия.
6. Перегрузочная форма сердечной недостаточности.
7. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.

Тема дисциплины: Сердечные аритмии.

Тематика докладов, сообщений:

1. Угрожающие жизни аритмии (желудочковые тахиаритмии): причины и механизмы развития.
2. Угрожающие жизни аритмии (нарушения проводимости): причины и механизмы развития
3. Комбинированные сердечные аритмии: виды, этиология, патогенез, последствия, принципы лечения.

Тема дисциплины: Патофизиология эндокринной системы.

Тематика докладов, сообщений:

1. Гиперфункция передней доли гипофиза
2. Гипофункция передней доли гипофиза
3. Избыточная секреция АДГ. Этиология и патогенез
4. Тотальный гипопитуитаризм Гигантизм и акромегалия
5. Аденогенитальный синдром, этиология, патогенез.
6. Тотальный гиперкортицизм
7. Тотальный гипокортицизм

8. Гиперфункция мозгового слоя
9. гипофункция мозгового слоя
10. Роль факторов внешней среды в патогенезе заболеваний щитовидной железы.

Тема дисциплины: Типовые формы патологии нервной системы.

1. Боль. Причины, механизмы восприятия боли, значение в патологии.
2. Спинальный шок.
3. Роль факторов внешней среды в возникновении судорожного приступа.
4. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы.

Тема дисциплины: Типовые нарушения органов и систем, их влияние на состояние области головы и шеи

1. Патофизиология воспалительных и дистрофических заболеваний парадонта: гингивит, этиология, патогенез, проявления, профилактика развития.
2. Патофизиология воспалительных и дистрофических заболеваний парадонта: парадонтит, этиология, патогенез, проявления, профилактика развития.
3. Патофизиология воспалительных и дистрофических заболеваний парадонта: парадонтоз; этиология, патогенез, проявления, профилактика развития.

Методические рекомендации по подготовке докладов, сообщений

Подготовка научного доклада выступает в качестве одной из важнейших форм самостоятельной работы студентов. Научный доклад представляет собой исследование по конкретной проблеме, изложенное перед аудиторией слушателей и может быть подготовлен для выступления на семинарском занятии, конференции научного студенческого общества или для отчета по выполнению самостоятельной работы.

Работа по подготовке научного доклада включает не только знакомство с литературой по избранной тематике, но и самостоятельное изучение определенных вопросов. Она требует от студента умения провести анализ изучаемых физиологических процессов, их статистической обработки и формулировки выводов. Подготовка научного доклада требует определенных навыков и включает несколько этапов работы:

- 1.Выбор темы научного доклада
- 2.Подбор материалов
- 3.Составление плана доклада и работа над текстом.
- 4.Оформление материалов
- 5.Подготовка к выступлению.

Не следует выбирать слишком широкую тему научного доклада. Это связано с ограниченностью докладчика во времени. Студенческий доклад должен быть рассчитан на 10 – 15 минут. За такой промежуток времени докладчик способен достаточно полно и глубоко рассмотреть не более одного - двух вопросов. Важное значение имеет подбор материалов, начинающийся с просмотра нескольких учебников, монографий, научных сборников, справочников, журнальных и газетных статей. При представлении материала надо придерживаться принципа -

От частного к общему и от общего к частному. Общим правилом для любого научного доклада является доказательность высказываемых утверждений, нельзя перегружать доклад избытком цифр. При презентации доклада желательно использование возможностей компьютерных технологий.

Критерии оценки доклада, сообщения

«Отлично» - Обучающийся обладает системными теоретическими знаниями

по теме доклада. Использовал при подготовке доклада материал из различных источников: лекций, учебной, специальной и научной литературы. Показал умение обрабатывать изучаемый материал, использовал при этом технические и мультимедийные возможности. Аргументировано отвечает на заданные вопросы.

«хорошо» - Обучающийся обладает системными теоретическими знаниями по теме доклада. Всесторонне подготовился к обсуждаемым вопросам. Использовал компьютерные технологии, но при этом допускал некоторые неточности. Не умеет аргументировано отвечать на заданные вопросы.

«Удовлетворительно» - Обучающийся обладает удовлетворительными теоретическими знаниями. Во время выступления допускает некоторые ошибки. Не использовал компьютерные технологии.

«Неудовлетворительно» - Практически не подготовился к теме доклада. Не раскрыл основные вопросы темы. Не использована дополнительная литература. При изложении доклада допускает грубые неточности и ошибки.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
(наименование кафедры)

Экзаменационные материалы

(примерный перечень вопросов и заданий к экзамену)

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

« 31. 05. 03 - Стоматология»

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Перечень вопросов к устному экзамену:

1. Предмет и содержание патофизиологии. Место патофизиологии среди других медико- биологических наук. Моделирование как основной метод патофизиологии: его виды, возможности и ограничения.
2. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, предболезнь, болезнь, патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние.
3. Термин и содержание понятия нозология, патология. Основные формы возникновения и течения болезни. Исходы болезни. Механизмы выздоровления.
4. Терминальные состояния, их характеристика. Патофизиологические основы реанимации.
5. Этиология: термин; определение понятия, классификации причинного фактора. Роль причинного фактора в возникновении, развитии и исходе заболевания. Теоретическое и практическое значение изучения этиологии.
6. Условие: определение понятие, классификации условий. Роль условий в возникновении, развитии и исходе заболеваний.
7. Шок: понятие, этиология и общий патогенез шоковых состояний. Сходство и различия отдельных видов шока. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока.
8. Общий патогенез: термин, определение понятия. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения и их проявления.

9. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Ведущее звено патогенеза, "порочные круги". Категории местного и общего, структурного и функционального, специфического и неспецифического реакции в патогенезе.
10. Реактивность организма: определение понятия. Виды реактивности. Важнейшие факторы, обуславливающие реактивность.
11. Иммунологическая реактивность: определение понятия, классификация. Неспецифическая и иммунологическая резистентность тканей полости рта.
12. Иммунологическая толерантность: виды и их характеристика.
13. Аллергия: термин, определение понятия, классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу.
14. Аллергены: определение понятия, классификации.
15. Общий патогенез аллергических реакций I типа по Джеллу и Кумбсу.
16. Атопические заболевания: общая характеристика, этиология, патогенез и клинические проявления.
17. Псевдоаллергия: проявления, патогенетические отличия от истинной аллергии.
18. Анафилаксия: термин, определение понятие, активная и пассивная анафилаксия. Методы выявления анафилаксии, виды и механизмы гипосенсибилизации при аллергических реакциях I типа по Джеллу и Кумбсу.
19. Сывороточная болезнь: этиология, патогенез, виды, проявления, профилактика.
20. Общий патогенез аллергических реакций IV типа по Джеллу и Кумбсу. Аллергические реакции IV типа у человека: краткая характеристика и проявления.
21. Аутоаллергия: понятие, этиология, патогенез, принципы диагностики.
22. Патофизиология непереносимости пластмассовых и металлических зубных протезов.
23. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: причины, механизмы, последствия. Сладж: определение понятия, механизмы формирования, виды.
24. Нарушения периферического кровообращения: артериальная и венозная гиперемии, стаз. Этиология, патогенез, проявления, последствия для организма.
25. Ишемия: этиология, патогенез, основные проявления, последствия. Микроциркуляция при ишемии. Значение шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии.
26. Тромбоз: причины и механизмы тромбообразования, исходы и значение тромбоза для организма.
27. Эмболия: определение понятия, классификации. Механизмы развития и последствия эмболии большого и малого кругов кровообращения, системы воротной вены.
28. Отек и водянка: определения понятий, виды. Роль местных

сосудисто-тканевых факторов в развитии отеков. Значение отеков и водянок для организма.

29. Причины и механизмы развития основных видов общих и местных отеков.
30. Воспаление: термин, определение понятия, причины, местные признаки и их патогенез. Биологическое значение воспаления.
31. Патогенез воспалительного процесса: первичная и вторичная альтерация, расстройства микроциркуляции в очаге воспаления, процессы экссудации, эмиграции и пролиферации.
32. Нарушения обмена веществ в очаге воспаления. Медиаторы и модуляторы воспаления. Изменения реологических свойств крови в очаге воспаления.
33. Лихорадка: термин, определение понятия, этиология, патогенез. Патофизиологическое обоснование применения пиротерапии и жаропонижающей терапии.
34. Характеристика процессов теплопродукции и теплоотдачи при лихорадке (по стадиям). Типы лихорадочных реакций. Биологическое значение лихорадки для организма.
35. Нарушения обмена веществ, функций органов и систем при лихорадке. Отличия лихорадки от перегревания.
36. Характеристика понятий "опухолевый рост", "опухоль", "опухолевая прогрессия". Опухоли головы и шеи.
37. Этиология опухолей: виды и характеристика бластомогенных факторов. Понятие о коканцерогенах и проканцерогенах.
38. Патогенез опухолей: молекулярные механизмы канцерогенеза.
39. Антибластомная резистентность организма: понятие, механизмы.
40. Взаимодействие опухоли и организма. Метастазирование опухоли: понятие и механизмы. Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.
41. Гипергликемии и гипогликемии: виды, механизмы развития, значение для организма.
42. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез сахарного диабета 1 и 2 типа. Стоматологические проявления сахарного диабета.
43. Осложнения сахарного диабета: ангиопатии, нейропатии, комы при сахарном диабете. Механизмы развития и проявления.
44. Гиперлипидемии и общее ожирение: этиология, патогенез. Значение ожирения для организма, меры борьбы с ожирением.
45. Атеросклероз: этиология, патогенез, принципы профилактики и лечения. Изменения в пародонте при атеросклерозе.
46. Гипоксия: определение понятия, классификация, причины и механизмы развития отдельных видов гипоксий. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.
47. Функциональные и метаболические нарушения при гипоксии. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии.

48. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления острой постгеморрагической и приобретенных гемолитических анемий. Принципы диагностики и лечения.
49. Гемоглобинопатии, мембранопатии и энзимопатии: этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления.
50. Этиология, патогенез, клинико-гематологическая характеристика В12-, фолиеводефицитных анемий. Особенности стоматологических проявлений при В12-, фолиеводефицитных анемиях.
51. Этиология, патогенез, клинико-гематологическая характеристика железодефицитных анемий. Особенности стоматологических проявлений при железодефицитных анемиях.
52. Эритроцитозы: определение понятия, виды, этиология, патогенез, клинико-гематологическая характеристика.
53. Лейкоцитозы: определение понятия, виды, причины и механизмы развития, гематологическая характеристика. Лейкемоидные реакции: определение понятия, их отличия от лейкоцитозов и лейкозов.
54. Лейкопении: определение понятия, виды, причины и механизмы развития. Агранулоцитоз: виды, клинико-гематологическая характеристика. Особенности стоматологических проявлений при агранулоцитозе.
55. Лейкозы: определение понятия, этиология, патогенез, классификации, гематологическая характеристика, принципы диагностики. Особенности стоматологических проявлений при лейкозах.
56. Сердечная недостаточность: определение понятия, причины, виды и их характеристика.
57. Патогенез хронической сердечной недостаточности: механизмы компенсации и декомпенсации. Понятие о ремоделировании сердца при хронической сердечной недостаточности.
58. Патогенез основных клинических проявлений сердечной недостаточности: тахикардии, одышки, цианоза, отеков. Изменения основных гемодинамических показателей при сердечной недостаточности.
59. Острая сердечная недостаточность: виды, причины и механизмы развития.
60. Коронарная недостаточность: определение понятия, виды, причины развития. Характеристика основных ишемических синдромов: стенокардии, огушенного миокарда, инфаркта миокарда, гибернирующего миокарда.
61. Сердечные аритмии: этиология, патогенез, классификация ВОЗ.
62. Сердечные аритмии, вызванные нарушением автоматизма: виды, механизмы развития, ЭКГ-характеристика, гемодинамические нарушения.
63. Сердечные аритмии, вызванные нарушением возбудимости: виды, механизмы развития, ЭКГ-характеристика, гемодинамические

нарушения.

64. Сердечные аритмии, вызванные нарушением проводимости: виды, механизмы развития, ЭКГ-характеристика, гемодинамические нарушения.
65. Этиология, патогенез гипертонической болезни. Понятие об органах-мишенях при гипертонической болезни.
66. Симптоматические артериальные гипертензии: понятие, виды, причины, механизмы развития.
67. Артериальные гипотензии: виды, причины, механизмы развития.
68. Дыхательная недостаточность: причины, виды, распознавание. Нарушение механики дыхания и вентиляции легких (патогенетические варианты легочной недостаточности).
69. Нарушение соотношения вентиляции и перфузии легких. Нарушение диффузионной способности легких. Понятие о респираторном дистресс-синдроме.
70. Нарушения структуры дыхательного акта: виды, их характеристика, причины и механизмы развития.
71. Недостаточность пищеварения: понятие, причины. Нарушения аппетита, обработки пищи в полости рта и ее прохождения по пищеводу
72. Расстройства пищеварения в желудке: причины, механизмы, последствия. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: этиология и патогенез.
73. Расстройства пищеварения в кишечнике: причины, механизмы, последствия для организма. Влияние алкоголя на пищеварение.
74. Недостаточность печени: определение понятия, этиология, патогенез основных проявлений. Изменения в пародонте при заболеваниях печени. Алкогольное поражение печени.
75. Печеночная кома: этиология, патогенез, проявления.
76. Желтухи: понятие, виды, причины, механизмы развития, клинко-лабораторные проявления.
77. Острая почечная недостаточность: этиология, патогенез, проявления. Изменения в пародонте при заболеваниях почек.
78. Хроническая почечная недостаточность: этиология, патогенез, проявления. Уремия: этиология, патогенез, проявления. Понятие о гемодиализе.
79. Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Изменения в пародонте при эндокринных заболеваниях.
80. Патофизиология щитовидной железы: виды расстройств, этиология, патогенез основных проявлений.
81. Патофизиология гипопаратиреоза: виды расстройств, этиология, патогенез основных проявлений.
82. Патофизиология надпочечников: виды расстройств, этиология, патогенез основных проявлений.

83. Общий адаптационный синдром: общая характеристика, стадии, значение для организма. Патогенетическое обоснование кортикостероидной терапии: показания, противопоказания, осложнения.
84. Общая этиология и патогенез повреждений нервной системы. Системные патологические феномены.
85. Двигательные расстройства при нарушении нервно-мышечной передачи: виды, механизмы формирования, характеристика.
86. Нарушение чувствительности: виды, механизмы формирования, характеристика.
87. Патофизиология боли. Боль в стоматологии.

Шкалы и критерии оценивания:

5 баллов: обучающийся показывает полное освоение планируемых результатов обучения по пройденным темам, правильно отвечает на вопросы с привлечением лекционного материала, основной и дополнительной литературы;

4 балла: обучающийся показывает полное освоение планируемых результатов обучения по пройденным темам, но допускает неточности при его обосновании и несущественные ошибки при ответах на вопросы;

3 балла: обучающийся показывает частичное освоение планируемых результатов обучения по пройденным темам, ориентирован в заболевании, но не может сделать заключение с учетом принятой классификации. Допускает существенные ошибки при ответе на вопросы, демонстрируя поверхностное знание предмета;

2 балла: обучающийся не показывает освоение планируемых результатов обучения по пройденным темам, не может сделать заключение. Не может правильно ответить на большинство дополнительных вопросов.

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 1

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Предмет и содержание патофизиологии. Место патофизиологии среди других медико- биологических наук. Моделирование как основной метод патофизиологии: его виды, возможности и ограничения.
2. Гипергликемии и гипогликемии: виды, механизмы развития, значение для организма.
3. Патофизиология боли. Боль в стоматологии.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 2

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, предболезнь, болезнь, патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние.
2. Осложнения сахарного диабета: ангиопатии, нейропатии, комы при сахарном диабете. Механизмы развития и проявления.
3. Нарушение чувствительности: виды, механизмы формирования, характеристика.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 3

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Термин и содержание понятия нозология, патология. Основные формы возникновения и течения болезни. Исходы болезни. Механизмы выздоровления.
2. Атеросклероз: этиология, патогенез, принципы профилактики и лечения. Изменения в пародонте при атеросклерозе.
3. Нарушение чувствительности: виды, механизмы формирования, характеристика.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 4

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "
для студентов 2,3 курса
направления подготовки (специальности)
31.05.03- Стоматология
(код и наименование направления подготовки (специальности))
экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Терминальные состояния, их характеристика. Патофизиологические основы реанимации.
2. Гипоксия: определение понятия, классификация, причины и механизмы развития отдельных видов гипоксий. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.
3. Нарушение чувствительности: виды, механизмы формирования, характеристика.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 5

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Этиология: термин; определение понятия, классификации причинного фактора. Роль причинного фактора в возникновении, развитии и исходе заболевания. Теоретическое и практическое значение изучения этиологии.
2. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления острой постгеморрагической и приобретенных гемолитических анемий. Принципы диагностики и лечения.
3. Двигательные расстройства при нарушении нервно-мышечной передачи: виды, механизмы формирования, характеристика.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 6

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Условие: определение понятие, классификации условий. Роль условий в возникновении, развитии и исходе заболеваний.
2. Гемоглобинопатии, мембранопатии и энзимопатии: этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления.
- 3 Общая этиология и патогенез повреждений нервной системы. Системные патологические феномены.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 7

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Шок: понятие, этиология и общий патогенез шоковых состояний. Сходство и различия отдельных видов шока. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока.
2. Этиология, патогенез, клинико-гематологическая характеристика железодефицитных анемий. Особенности стоматологических проявлений при железодефицитных анемиях.
3. Общий адаптационный синдром: общая характеристика, стадии, значение для организма. Патогенетическое обоснование кортикостероидной терапии: показания, противопоказания, осложнения.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 8

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Общий патогенез: термин, определение понятия. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения и их проявления.
2. Лейкоцитозы: определение понятия, виды, причины и механизмы развития, гематологическая характеристика. Лейкемоидные реакции: определение понятия, их отличия от лейкоцитозов и лейкозов.
3. Патофизиология надпочечников: виды расстройств, этиология, патогенез основных проявлений.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 9

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2.3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Ведущее звено патогенеза, "порочные круги". Категории местного и общего, структурного и функционального, специфического и неспецифического реакции в патогенезе.
2. Лейкозы: определение понятия, этиология, патогенез, классификации, гематологическая характеристика, принципы диагностики. Особенности стоматологических проявлений при лейкозах.
3. Патофизиология гипофиза: виды расстройств, этиология, патогенез основных проявлений.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 10

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Реактивность организма: определение понятия. Виды реактивности. Важнейшие факторы, обуславливающие реактивность.
2. Сердечная недостаточность: определение понятия, причины, виды и их характеристика.
3. Патофизиология щитовидной железы: виды расстройств, этиология, патогенез основных проявлений.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 11

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Иммунологическая реактивность: определение понятия, классификация. Неспецифическая и иммунологическая резистентность тканей полости рта.
2. Острая сердечная недостаточность: виды, причины и механизмы развития.
3. Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Изменения в пародонте при эндокринных заболеваниях.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 12

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Иммунологическая толерантность: виды и их характеристика. Понятие об иммунодефицитах.
2. Сердечные аритмии: этиология, патогенез, классификация ВОЗ.
3. Хроническая почечная недостаточность: этиология, патогенез, проявления. Уремия: этиология, патогенез, проявления. Понятие о гемодиализе.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 13

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Аллергия: термин, определение понятия, классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу.
2. Сердечные аритмии, вызванные нарушением возбудимости: виды, механизмы развития, ЭКГ-характеристика, гемодинамические нарушения.
3. Острая почечная недостаточность: этиология, патогенез, проявления. Изменения в пародонте при заболеваниях почек.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 14

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Аллергены: определение понятия, классификации.
2. Сердечные аритмии, вызванные нарушением проводимости: виды, механизмы развития, ЭКГ-характеристика, гемодинамические нарушения.
3. Желтухи: понятие, виды, причины, механизмы развития, клинико-лабораторные проявления.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 15

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Общий патогенез аллергических реакций I типа по Джеллу и Кумбсу.
2. Артериальные гипотензии: виды, причины, механизмы развития.
3. Печеночная кома: этиология, патогенез, проявления.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 16

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Атопические заболевания: общая характеристика, этиология, патогенез и клинические проявления.
2. Дыхательная недостаточность: причины, виды, распознавание. Нарушение механики дыхания и вентиляции легких (патогенетические варианты легочной недостаточности).
3. Недостаточность печени: определение понятия, этиология, патогенез основных проявлений. Изменения в пародонте при заболеваниях печени. Алкогольное поражение печени.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 17

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Псевдоаллергия: проявления, патогенетические отличия от истинной аллергии.
2. Недостаточность пищеварения: понятие, причины. Нарушения аппетита, обработки пищи в полости рта и ее прохождения по пищеводу
3. Расстройства пищеварения в кишечнике: причины, механизмы, последствия для организма. Влияние алкоголя на пищеварение.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 18

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Анафилаксия: термин, определение понятие, активная и пассивная анафилаксия. Методы выявления анафилаксии, виды и механизмы гипосенсибилизации при аллергических реакциях I типа по Джеллу и Кумбсу.
2. Патогенез опухолей: молекулярные механизмы канцерогенеза.
3. Расстройства пищеварения в желудке: причины, механизмы, последствия. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: этиология и патогенез.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 19

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Сывороточная болезнь: этиология, патогенез, виды, проявления, профилактика.
2. Взаимодействие опухоли и организма. Метастазирование опухоли: понятие и механизмы. Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.
3. Нарушения структуры дыхательного акта: виды, их характеристика, причины и механизмы развития.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 20

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Общий патогенез аллергических реакций IV типа по Джеллу и Кумбсу. Аллергические реакции IV типа у человека: краткая характеристика и проявления.
2. Гиперлипидемии и общее ожирение: этиология, патогенез. Значение ожирения для организма, меры борьбы с ожирением.
3. Нарушение соотношения вентиляции и перфузии легких. Нарушение диффузионной способности легких. Понятие о респираторном дистресс-синдроме.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 21

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Аутоаллергия: понятие, этиология, патогенез, принципы диагностики.
2. Функциональные и метаболические нарушения при гипоксии. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии.
3. Симптоматические артериальные гипертензии: понятие, виды, причины, механизмы развития.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 22

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Патофизиология непереносимости пластмассовых и металлических зубных протезов.
2. Этиология, патогенез, клинико-гематологическая характеристика В12-, фолиеводефицитных анемий. Особенности стоматологических проявлений при В12-, фолиеводефицитных анемиях.
3. Этиология, патогенез гипертонической болезни. Понятие об органах-мишенях при гипертонической болезни.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 23

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: причины, механизмы, последствия. Сладж: определение понятия, механизмы формирования, виды.
2. Лейкопении: определение понятия, виды, причины и механизмы развития. Агранулоцитоз: виды, клинико-гематологическая характеристика. Особенности стоматологических проявлений при агранулоцитозе.
3. Сердечные аритмии, вызванные нарушением автоматизма: виды, механизмы развития, ЭКГ-характеристика, гемодинамические нарушения.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»

наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 24

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1. Нарушения периферического кровообращения: артериальная и венозная гиперемии, стаз. Этиология, патогенез, проявления, последствия для организма.
2. Характеристика процессов теплопродукции и теплоотдачи при лихорадке (по стадиям). Типы лихорадочных реакций. Биологическое значение лихорадки для организма.
3. Коронарная недостаточность: определение понятия, виды, причины развития. Характеристика основных ишемических синдромов: стенокардии, оглушенного миокарда, инфаркта миокарда, гибернирующего миокарда.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

Оформление экзаменационного билета

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
наименование кафедры

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № 25

по дисциплине " Патофизиология, патофизиология головы и шеи "

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

31.05.03- Стоматология

(код и наименование направления подготовки (специальности))

экзаменационная сессия 20__ - 20__ уч. года

Вопросы:

1.Ишемия: этиология, патогенез, основные проявления, последствия.
Микроциркуляция при ишемии. Значение шунтирования и
коллатерального кровообращения в исходе ишемии.

2.Характеристика понятий "опухоль", "опухоль", "опухольная
прогрессия". Опухоли головы и шеи.

3.Патогенез основных клинических проявлений сердечной
недостаточности: тахикардии, одышки, цианоза, отеков. Изменения
основных гемодинамических показателей при сердечной
недостаточности.

Заведующий кафедрой _____ К.С. Ахмедова

(подпись)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Чеченский государственный университет»

Кафедра «Нормальная и патологическая физиология»
(наименование кафедры)

Темы рефератов

по дисциплине "Патофизиология, патофизиология головы и шеи"

для студентов 2,3 курса

направления подготовки (специальности)

« 31. 05. 03 - Стоматология»

(код и наименование направления подготовки (специальности))

1. Проблемы причинности в патологии.
2. Критика «теории факторов» и диалектико-материалистическое понимание теории причинности в патологии.
3. Высотная болезнь.
4. Горная болезнь.
5. Кессонная болезнь.
6. Значение ПОЛ в развитии ИБС.
7. Гипербарическая оксигенация.
8. Взаимоотношение реактивности и резистентности.
9. Роль нарушений неспецифической (естественная резистентность) и специфической (иммунитет) резистентности в возникновении и развитии стоматологических заболеваний.
10. Особенности нарушения водно-солевого обмена развивающегося организма.
11. Этиология и патогенез отеков слизистой верхних дыхательных путей.
12. Влияние эндокринной системы на течение воспалительного процесса в организме.

13. Инфекционно-токсический шок, сепсис.
14. Теории опухолевого роста.
15. Противоопухолевая защита организма.
16. Паранеопластические синдромы.
17. Аутоиммунные болезни.
18. Иммунологические аспекты трансплантации.
19. Значение иммунопатологических механизмов в развитии соматических болезней.
20. Причины и патогенез отдельных видов шока (болевого, геморрагический, кардиогенный, травматический и др.)
21. Нейроэндокринные синдромы.
22. Гипо-, гиперфункция надпочечников.
23. Гипо-, гиперфункция щитовидной железы.
24. Гипо-, гиперфункция паращитовидных желез.
25. Нарушение функции половых желез.
26. Опухолевые вирусы и вирусный канцерогенез.
27. Значение тромбоцитов, нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, причины, патогенез геморрагического синдрома.
28. Нарушение коагуляционного гемостаза, причины, патогенез геморрагического синдрома.
29. Роль эндотелия, причины, патогенез кровоточивости при геморрагических васкулитах.
30. ДВС-синдром.
31. Причины и патогенез дыхательной недостаточности при рестриктивных нарушениях.
32. Бронхиальная астма, причины и патогенез дыхательной недостаточности.

33. Тромбоэмболия легочной артерии, причины и патогенез дыхательной недостаточности.
34. Значение инфекционного фактора в развитии патологии пищеварительной системы.
35. Язвенная болезнь. Современный взгляд на причины и механизмы развития.
36. Нарушение мембранного пищеварения. Наследственные ферментопатии.
37. Почечная гипертензия.
38. Нефротический синдром.
39. Почечнокаменная болезнь.
40. Особенности патогенеза гипо- и гипергликемической комы.
41. Аденогенитальный синдром, этиология, патогенез.
42. Роль факторов внешней среды в патогенезе заболеваний щитовидной железы.
43. Значение иммунных аутоагрессивных механизмов в хронизации острых патологических процессов.
44. Характеристика факторов, вызывающих аллергические реакции и условий, предрасполагающих к их возникновению.
45. Характеристика факторов, способствующих хронизации острых инфекционных заболеваний.
46. Механизмы нарушений противoinфекционной резистентности организма при сахарном диабете.
47. Иммунные реакции антибластомной резистентности организма, причины и механизмы подавления их активности при развитии злокачественных опухолей.
48. Возможные механизмы спонтанной регрессии ("самоизлечения") злокачественных опухолей
49. Патогенез снижения противoinфекционной резистентности организма при лейкозах.
50. Роль иммуноаллергических механизмов в возникновении и развитии патологии почек.
51. Значение иммунных аутоагрессивных механизмов в возникновении гипо- и гипертиреоза.

52. Основные причины, механизмы и последствия нарушений проницаемости сосудистой стенки.
53. Основные причины, механизмы развития и последствия расстройств гемостаза.
54. Физиологическая сущность воспаления.
55. Анализ факторов, определяющих особенности течения и исход воспалительного процесса.
56. Этиология, общие звенья патогенеза и клиническое значение иммунопатологических состояний.
57. Осложнения, вызываемые лихорадкой (виды, причины, механизмы, проявления, пути предупреждения).
58. Пиротерапия: патофизиологическое обоснование и применение в современной медицине.
59. Патогенез гипоксии.
60. Причины возникновения, механизмы развития, основные проявления и принципы профилактики высотной болезни.
61. Патофизиологический анализ осложнений гипербарической оксигенации.
62. Причины возникновения, механизмы развития и последствия гиперхолестеринемии.
63. Современные концепции атерогенеза.
64. Патогенез коматозных состояний и судорожных синдромов при тяжелых формах ацидоза и алкалоза.
65. Механизмы положительных эффектов и возможных осложнений лечебного голодания.
66. Синтез онкобелков как механизм формирования опухолевого атипизма.
67. Современные концепции канцерогенеза.
68. Естественные антибластомные механизмы организма и перспективы их активации с целью профилактики и лечения злокачественных опухолей.
69. Гемолиз эритроцитов: виды, причины и механизмы развития, основные проявления и последствия.

70. Сердечная недостаточность: этиология, патогенез, проявления, методы диагностики, принципы профилактики и лечения.
71. Ремоделирование миокарда при сердечной недостаточности: характеристика процесса, его основные причины, механизмы формирования, последствия, методы медикаментозной коррекции.
71. Аритмии сердца: виды, этиология, патогенез, последствия, принципы и методы лечения и профилактики.
72. Ишемическая болезнь сердца: основные причины, патогенез, проявления, принципы и методы диагностики, лечения и профилактики.
73. Значение феномена реперфузии при острой коронарной недостаточности.
74. Адаптация сердца к гипоксии при острой коронарной недостаточности.
75. Система "ренин-ангиотензин-альдостерон-АДГ"; функционирование в норме, при адаптивных реакциях организма и в процессе развития почечных артериальных гипертензий
76. Роль ионов кальция в патогенезе артериальных гипертензий.
77. Причины, механизмы и роль ремоделирования сердца и стенок сосудов в развитии артериальных гипертензий.
78. Значение наследственного фактора в патогенезе атеросклероза.
79. Роль сурфактантной системы в патологии легких.
80. Значение гипо- и гиперкапнии в патологии.
81. Этиология, патогенез и принципы терапии отека легких.
82. Патогенез язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка.
83. Этиология, патогенез и проявления "панкреатического коллапса".
84. Роль гастроинтестинальных гормонов в патогенезе расстройств пищеварения.
85. Патогенез, основные проявления и последствия наследственных энтеропатий.
86. Гепатотропные яды: виды, химическая характеристика, механизмы действия на гепатоциты.

87. Патогенез нарушений гемостаза при патологии печени.
88. "Ядерная желтуха": этиология, патогенез, возможные неблагоприятные последствия и пути их предупреждения.
89. Компенсаторные процессы в почках при хроническом диффузном гломерулонефрите.
90. Значение нарушений механизмов транспорта, экскреции и периферического метаболизма гормонов в происхождении эндокринопатий
91. Аллергия в стоматологии.
92. Проблема гомотрансплантации в стоматологии.
93. Изменения состояния слизистой оболочки полости рта при анемиях.
94. Геморрагические диатезы в стоматологии.
95. Общий адаптационный синдром в стоматологии.
96. Гемофилия в стоматологии.
97. Возможности провоцирования судорожного приступа в стоматологической практике.
98. Патогенез изменений слизистой полости рта при лейкозах.
99. Значение эндокринных нарушений в патогенезе стоматологических заболеваний.
100. Принципы диагностики и коррекции острого воспаления в тканях полости рта.
101. Нарушение распределения электролитов в челюстно-лицевой хирургии, ортопедии и терапевтической стоматологии.

Методические рекомендации по написанию рефератов

Реферат - это самостоятельная научно-исследовательская работа студента, где автор раскрывает суть исследуемой проблемы; приводит различные точки зрения, а также собственные взгляды на нее. Содержание материала должно быть логичным, а изложение материала носить проблемно-поисковый характер.

Этапы работы над рефератом:

- подбор и изучение основных источников по теме (как правило, не менее 8-10); составление библиографии;

- обработка и систематизация информации, выделение наиболее существенных положений;
- разработка плана реферата;
- написание реферата;
- публичное выступление с результатами исследования.

Содержание работы должно отражать знание современного состояния проблемы и обоснование выбранной темы, при написании реферата должны быть использованы только известные результаты и факты и ссылки на работы ученых, занимающихся данной проблемой. В заключении реферата желательно выразить отношение к рассматриваемой теме.

Шкалы и критерии оценивания


«Отлично» - Студент показывает высокий уровень теоретических знаний по теме реферата. Подготовлен широкий обзор соответствующих литературных и других источников. Студентом проведена самостоятельная научно-исследовательская работа, раскрыта суть исследуемой проблемы, приведены различные точки зрения, а также собственные взгляды на нее. Содержание материала является логичным, изложение материала носит проблемно-поисковый характер.

«Хорошо» - Достаточное знание программного материала, грамотное изложение, без существенных неточностей в ответе на вопросы, правильное применение теоретических знаний. Использование при подготовке реферата достаточного числа учебной, специальной и дополнительной литературы.

«Удовлетворительно» - Демонстрирует усвоение основного материала, но при изложении материала допускаются неточности. При ответах на дополнительные вопросы дает недостаточно правильные формулировки, имеет место нарушение последовательности в изложении подготовленного материала.

«Неудовлетворительно» - Слабое знание основного материала по теме, при изложении материала допущены грубые ошибки. Реферат оформлен небрежно. Недостаточно использовано основной и дополнительной литературы

Разработчик


(подпись)

Хатуев А.Г.

(инициалы, фамилия)

