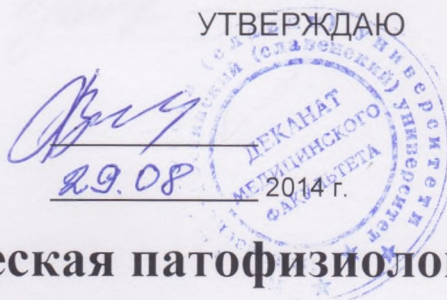


УТВЕРЖДАЮ



Патофизиология, клиническая патофизиология

рабочая программа дисциплины (модуля)

Закреплена за кафедрой **Патологической физиологии**

Учебный план 31050250_14_56ПД.plx
31.05.02 Педиатрия

Квалификация **Специалист**

Форма обучения **очная**

Общая трудоемкость **8 ЗЕТ**

Часов по учебному плану 288
в том числе:
аудиторные занятия 198
самостоятельная работа 72
экзамены 18

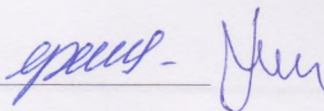
Виды контроля в семестрах:
экзамены 6
зачеты 5

Распределение часов дисциплины по семестрам

Семестр (<Курс>.<Семес тр на курсе>)	5 (3.1)		6 (3.2)		Итого	
	уп	рпд	уп	рпд	уп	рпд
Неделя	18		20			
Лекции	18	18	54	54	72	72
Практические	54	54	72	72	126	126
Итого ауд.	72	72	126	126	198	198
Контактная	72	72	126	126	198	198
Сам. работа	36	36	36	36	72	72
Часы на контроль			18	18	18	18
Итого	108	108	180	180	288	288

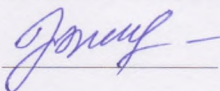
Программу составил(и):

к.м.н., доцент, Раимов Б.Р.; к.м.н., доцент, Филипченко Е.Г.



Рецензент(ы):

к.м.н., доцент, заведующий кафедрой химии и биохимии, Кучук Э.М.



Рабочая программа дисциплины

Патофизиология, клиническая патофизиология

разработана в соответствии с ФГОС 3+:

Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования по специальности 31.05.02 Педиатрия (приказ Минобрнауки России от 17.08.2015г. №853)

составлена на основании учебного плана:

31.05.02 Педиатрия

утвержденного учёным советом вуза от 29.08.2014 протокол № 1.

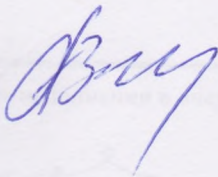
Рабочая программа одобрена на заседании кафедры

Патологической физиологии

Протокол от 22.05 2014 г. № 9

Срок действия программы: 2014-2020 уч.г.

Зав. кафедрой к.м.н., профессор Зарифьян А.Г.




Визирование РПД для исполнения в очередном учебном году

Председатель УМС

16.11 2016 г.

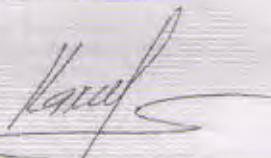
Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для
исполнения в 2016-2017 учебном году на заседании кафедры
Патологической физиологии

Протокол от 08.09 2016 г. № 2Зав. кафедрой к.м.н., профессор А.Г.Зарифьян **Визирование РПД для исполнения в очередном учебном году**

Председатель УМС

06.11 2017 г.


Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для
исполнения в 2017-2018 учебном году на заседании кафедры
Патологической физиологии

Протокол от 12.09 2017 г. № 2Зав. кафедрой д.м.н., профессор Б.А. Какеев **Визирование РПД для исполнения в очередном учебном году**

Председатель УМС

11.10 2018 г.


Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для
исполнения в 2018-2019 учебном году на заседании кафедры
Патологической физиологии

Протокол от 01.06 2018 г. № 12Зав. кафедрой д.м.н., профессор Б.А. Какеев **Визирование РПД для исполнения в очередном учебном году**

Председатель УМС

04.09 2019 г.

Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для
исполнения в 2019-2020 учебном году на заседании кафедры
Патологической физиологии

Протокол от 28.08 2019 г. № 1Зав. кафедрой д.м.н., профессор Б.А. Какеев 

1. ЦЕЛИ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ	
1.1	Общая цель преподавания патофизиологии, клинической патофизиологии заключается в формировании у студента научных знаний об общих закономерностях и конкретных механизмах возникновения, развития и исходов патологических процессов, реакций, отдельных болезней и болезненных состояний, о принципах их выявления, терапии и профилактики.
1.2	Задачами данной дисциплины являются: обучение студентов основным понятиям и современным концепциям общей нозологии; обучение студентов этиологии, патогенезу, принципам выявления, лечения и профилактики наиболее социально значимых заболеваний и патологических процессов с учетом возрастных особенностей; обучение студентов общим закономерностям и механизмам возникновения, развития и исходов патологических процессов, состояний, реакций и заболеваний у детей и подростков; обучение студентов проведению патофизиологического анализа данных о патологических синдромах, патологических процессах, формах патологии и отдельных болезнях у детей и подростков; приобретение студентами знаний и умений формулировать принципы (алгоритмы, стратегию) и методы выявления, лечения и профилактики патологических процессов, состояний, реакций и заболеваний у детей и подростков; приобретение студентами знаний и умений проводить анализ научной литературы и официальных статистических обзоров, готовить обзоры научной литературы или рефераты по современным медицинским научным проблемам; приобретение студентами знаний и умений проводить статистический анализ и подготовку докладов по выполненному исследованию; обучение студентов соблюдению основных требований информационной безопасности; приобретение студентами навыков методологической, методической и практической базы клинического мышления и эффективного профессионального действия врача; приобретение студентами знаний и умений решать отдельные научно-исследовательские и научно-прикладные задачи в области здравоохранения по исследованию этиологии и патогенеза, диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний человека, в том числе у детей и подростков.

2. МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ООП	
Цикл (раздел) ООП:	Б1.Б
2.1	Требования к предварительной подготовке обучающегося:
2.1.1	«Философия». Знания: методов и приемов философского анализа проблем; формы и методы научного познания, их эволюцию. Умения: грамотно и самостоятельно анализировать и оценивать социальную ситуацию в Кыргызской Республике, России и за их пределами и осуществлять свою деятельность с учетом результатов этого анализа. Навыки: изложения самостоятельной точки зрения, анализа и логического мышления, публичной речи, морально-этической аргументации, ведения дискуссий и круглых столов.
2.1.2	«Физика, математика». Знания: математических методов решения интеллектуальных задач и их применение в медицине; основных физических явлений и закономерностей, лежащих в основе процессов, протекающих в организме человека; характеристики воздействия физических факторов на организм; физические основы функционирования медицинской аппаратуры. Умения: пользоваться физическим оборудованием. Навыки: владение методами математического, статистического анализа медико-биологических данных о пациентах.
2.1.3	«Биология». Знания: общих закономерностей происхождения и развития жизни; антропогенеза и онтогенеза человека; законов генетики ее значение для медицины; закономерности наследственности и изменчивости в индивидуальном развитии как основы понимания патогенеза и этиологии наследственных и мультифакторных заболеваний у детей и подростков. Умения: пользоваться медико-биологическим лабораторным оборудованием. Навыки: владения методами изучения наследственности у человека (цитогенетический метод, генеалогический метод, близнецовый метод).
2.1.4	«Биохимия». Знания: химико-биологической сущности процессов, происходящих в живом организме на молекулярном и клеточном уровнях; строения и биохимических свойств основных классов биологически важных соединений, основные метаболические пути их превращения; роль клеточных мембран и их транспортных систем в обмене веществ в организме детей и подростков. Умения: интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной диагностики для выявления патологических процессов в органах. Навыки: владение понятием ограничения в достоверности и специфике наиболее часто встречающихся лабораторных тестов; постановки предварительного диагноза на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей человека.
2.1.5	«Анатомия человека». Знания: анатомо-физиологических, возрастно-половых и индивидуальных особенностей строения и развития здорового и больного организма. Умения: пальпировать на человеке основные костные ориентиры, обрисовать топографические контуры органов и основных сосудистых и нервных стволов. Навыки: владения медико-анатомическим понятийным аппаратом.
2.1.6	«Гистология, эмбриология, цитология». Знания: основных закономерностей развития и жизнедеятельности организма детей и подростков на основе структурной организации клеток, тканей и органов; гистофункциональных особенностей тканевых элементов; методов их исследования. Умения: работать с увеличительной техникой (микроскопами, оптическими и простыми лучами); анализировать гистофизиологическую структуру клеток, тканей и органов. Навыки: микроскопирования и анализа гистологических препаратов и электронных микрофотографий.

2.1.7	«Патологическая анатомия». Знания: основных закономерностей развития заболеваний на основе изменения структурной организации клеток, тканей и органов; гистофункциональных особенностей тканевых элементов при патологии у детей и подростков; методов их исследования. Умения: работать с увеличительной техникой (микроскопами, оптическими и простыми лупами); анализировать гистопатологическую оценку состояния различных клеточных, тканевых и органных структур при патологии у детей и подростков. Навыки: микроскопирования и анализа гистологических препаратов и электронных микрофотографий.
2.1.8	«Нормальная физиология». Знания: функциональных систем организма детей и подростков, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой в норме. Умения: интерпретировать результаты наиболее распространенных методов функциональной диагностики, термометрии для выявления патологических процессов в органах и системах. Навыки: умение планировать и проводить физиологический эксперимент, анализировать его результаты.
2.1.9	«Микробиология, вирусология». Знания: классификации, морфологии и физиологии микроорганизмов и вирусов, их влияние на здоровье, методы микробиологической диагностики; правил техники безопасности и работы в биологических лабораториях, с реактивами, приборами, животными. Умения: проводить статистическую обработку экспериментальных данных. Навыки: использования информации о принципах стерилизации, дезинфекции и антисептической обработки инструментов и оборудования во избежание инфицирования врача и пациента.
2.1.10	«Иммунология». Знания: структуры и функции иммунной системы у детей и подростков, ее возрастных особенностей, механизмов развития и функционирования, основные методы иммунодиагностики, методы оценки иммунного статуса и показания к применению иммуноотропной терапии. Умения: обосновать необходимость клинико-иммунологического обследования больного человека. Навыки: постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного и инструментального обследования детей и подростков.
2.2	Дисциплины и практики, для которых освоение данной дисциплины (модуля) необходимо как предшествующее:
2.2.1	Педиатрия, терапия, хирургия, акушерство и гинекология, а также все другие специальности, связанные с диагностикой и лечением больных.

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

ОПК-9: способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач

Знать:

Уровень 1	механизмы действия патогенных факторов на организм, закономерности зарождения и развития патологических процессов, условия перехода компенсаторных и приспособительных реакций в разряд патологических, роль ответной реакции организма на повреждение, в возникновении болезни.
Уровень 2	основные понятия, закономерности и тенденции возникновения и развития, концепции и подходы объяснения и изучения, а также возможные взаимосвязи взаимоотношения типовых патологических процессов; индивидуальные, возрастные и половые особенности общих патологических процессов в пато- и саногенезе отдельных заболеваний.
Уровень 3	этиологию, патогенез, симптоматику проявления патологических состояний в эксперименте; в экстремальных условиях окружающей среды и клинике. Общие и отличительные черты экспериментальной патологии от клинического аналога.

Уметь:

Уровень 1	анализировать, синтезировать, оценить механизмы действия этиологических патогенных факторов, физического, химического и биологического происхождения на организм, а также возникновения, развития повреждения и условия перехода повреждения в болезнь. Уметь отличать механизмы саногенеза от закономерностей развития патогенеза. Уметь отличать особенности пато- и саногенеза модели болезни у животных от человека.
Уровень 2	интерпретировать этиологические, патогенетические и клинические проявления типовых патологических процессов. Уметь воспроизводить на животных отдельные экспериментальные методики.
Уровень 3	понимать, анализировать, синтезировать, оценивать основные положения и детали учения об этиологии и исходе патологических состояний в условиях эксперимента и клиники. Раскрыть смысл установленных фактов при моделировании болезней на животных. Провести сравнение результата эксперимента с клиническими данными.

Владеть:

Уровень 1	навыками анализа, синтеза, оценки и применения информации о пато- и саногенезе, которые достаточны для решения теоретических задач и практических проблем в эксперименте. Владеть способностью моделировать болезни на животных и интерпретировать полученные результаты.
Уровень 2	навыками дифференцированного объяснения возникновения, развития и исхода типовых патологических процессов, навыками синтеза отдельных симптомов типовых патологических процессов. Владеть основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий.

Уровень 3	навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний. Владеть навыками выражения и обоснования собственной позиции относительно полученной информации.
-----------	--

В результате освоения дисциплины обучающийся должен

3.1	Знать:
3.1.1	основные понятия общей нозологии; роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний; причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний;
3.1.2	причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений функций органов и физиологических систем организма;
3.1.3	этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых форм патологии органов и физиологических систем, принципы их этиологической и патогенетической терапии;
3.1.4	значение физического и формализованного (не физического) моделирования болезней и болезненных состояний, патологических процессов, состояний и реакций для медицины и биологии в изучении патологических процессов;
3.1.5	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;
3.1.6	значение патофизиологии для развития медицины и здравоохранения; связь патофизиологии с другими медико-биологическими и медицинскими дисциплинами.
3.2	Уметь:
3.2.1	решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа конкретных данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях; проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней), принципах и методах их выявления, лечения и профилактики; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин в последующей лечебно-профилактической деятельности;
3.2.2	анализировать проблемы патофизиологии и критически оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине; 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; интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики;
3.2.3	решать ситуационные задачи различного типа;
3.2.4	регистривать ЭКГ и определять по ее данным основные виды аритмий, признаки ишемии и инфаркта миокарда;
3.2.5	оценивать клеточный состав воспалительного экссудата и фагоцитарной активности лейкоцитов;
3.2.6	анализировать лейкоцитарную формулу и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней;
3.2.7	формулировать заключение по гемограмме о наличии и виде типовой формы патологии системы крови; определять типовые формы нарушения газообменной функции легких по показателям альвеолярной вентиляции, газового состава крови и кровотока в легких;
3.2.8	дифференцировать патологические типы дыхания и объяснять механизмы их развития;
3.2.9	давать характеристику типовых нарушений функций почек по данным анализов крови, мочи и клиренс-тестов
3.2.10	дифференцировать различные виды желтух;
3.2.11	оценивать показатели кислотно-основного состояния (КОС) и формулировать заключения о различных видах его нарушений;
3.2.12	дифференцировать различные виды гипоксии;
3.2.13	определять типовые нарушения секреторной функции желудка и кишечника по данным анализа желудочного и кишечного содержимого;
3.2.14	обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.
3.3	Владеть:
3.3.1	навыками системного подхода к анализу медицинской информации;
3.3.2	элементами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений;
3.3.3	навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии;
3.3.4	основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий
3.3.5	навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний.

4. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)							
Код занятия	Наименование разделов и тем /вид занятия/	Семестр / Курс	Часов	Компетен-ции	Литература	Инте-ракт.	Примечание
	Раздел 1. «Общая нозология, патогенное влияние факторов внешней среды на организм. Патофизиология клетки. Роль реактивности, резистентности и наследственности в развитии патологии. Патофизиология аллергии».						
1.1	Предмет и задачи патофизиологии. Основные понятия нозологии. Общая этиология и патогенез, их взаимосвязь История отечественной и мировой патофизиологии. /Лек/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.2 Л3.3	0	
1.2	Роль реактивности и резистентности в развитии патологии. Патофизиология аллергии. Особенности формирования и течения аллергических реакций в детском организме. /Лек/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.3	0	
1.3	Введение в предмет. Предмет, задачи, методы и разделы патологической физиологии. Основные понятия нозологии. Общая этиология и патогенез, их взаимосвязь. Моделирование заболеваний. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.3	0	
1.4	Этиология и патогенез повреждающего действия факторов внешней среды на организм и их последствия: перегревание, переохлаждение, ожоги, ожоговая болезнь, кинетозы, действие	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.4	2	Ролевая ситуационная игра.
1.5	Патофизиология типовых повреждений клетки. Адаптация клетки к повреждению. Механизмы апоптоза и некроза. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.4 Л3.3	0	
1.6	Нарушение специфической и неспецифической реактивности и резистентности организма. Патология фагоцитоза: причины и последствия. Роль реактивности и резистентности организма в развитии патологии. Особенности возрастной реактивности. Диатезы. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.4 Л3.3	0	
1.7	Патофизиология аллергии. Классификация аллергических реакций. Стадии аллергических реакций, их патофизиологическая характеристика. Этиопатогенез и клинические проявления аллергических реакций. Особенности течения аллергических реакций у детей. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.3 Л3.4	2	Ролевая ситуационная игра.
1.8	Этиология и патогенез наследственных и врожденных	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.4 Л3.3	0	
1.9	Введение в предмет. Предмет, задачи, методы и разделы патологической физиологии. Основные понятия нозологии. Общая этиология и патогенез, их взаимосвязь. Моделирование заболеваний. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.4 Л3.3	0	

1.10	Этиология и патогенез повреждающего действия факторов внешней среды на организм и их последствия: перегревание, переохлаждение, ожоги, ожоговая болезнь, кинетозы, действие электрического тока на организм. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.3 Л3.4	0	
1.11	Патофизиология типовых повреждений клетки. Адаптация клетки к повреждению. Механизмы апоптоза и некроза. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.4 Л3.3	0	
1.12	Нарушение специфической и неспецифической реактивности и резистентности организма. Патология фагоцитоза: причины и последствия. Роль реактивности и резистентности организма в развитии патологии. Особенности возрастной реактивности. Диатезы. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.3 Л3.4	0	
1.13	Патофизиология аллергии. Классификация аллергических реакций. Стадии аллергических реакций, их патофизиологическая характеристика. Этиопатогенез и клинические проявления аллергических реакций. Особенности течения аллергических реакций у детей. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.3 Л3.4	0	
1.14	Этиология и патогенез наследственных и врожденных заболеваний. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
1.15	Общая этиология и патогенез типовых форм повреждения клетки. /Лек/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.1 Л3.4	0	
	Раздел 2. «Типовые патологические процессы – типовые нарушения местного кровообращения, воспаление, лихорадка и инфекционный процесс».						
2.1	Воспаление. Отличие острого воспаления от хронического. Экссудат и транссудат. Особенности течения воспаления у детей. /Лек/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2	0	
2.2	Нарушения местного кровообращения: - артериальная и венозная гиперемия, ишемия, стаз. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.2 Л3.3	0	
2.3	Причины, механизмы развития и исходы тромбоза и эмболии. /Пр/	5	3		Л1.1 Л2.2 Л3.4 Л3.3	0	
2.4	Этиология и патогенез воспаления. Сосудистые реакции в очаге воспаления. Местные и общие признаки воспаления. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.2 Л3.4 Л3.3	0	
2.5	Воспаление, механизмы экссудации. Виды экссудата. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления. Особенности воспалительной реакции у детей. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.4 Л3.3	0	
2.6	Нарушения местного кровообращения: - артериальная и венозная гиперемия, ишемия, стаз. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.2 Л3.3 Л3.4	0	
2.7	Этиология и патогенез воспаления. Сосудистые реакции в очаге воспаления. Местные и общие признаки воспаления. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.3 Л3.4	0	

2.8	Воспаление, механизмы экссудации. Виды экссудата. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления. Особенности воспалительной реакции у детей. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.4 Л3.3	0	
2.9	Этиология и патогенез лихорадки. Особенности лихорадочной реакции у детей. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.3 Л3.4	0	
2.10	Патофизиология инфекционного процесса. Патофизиология сепсиса. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.4 Л3.3	0	
2.11	Этиология и патогенез лихорадки. Особенности лихорадочной реакции у детей. /Лек/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.3	0	
2.12	Этиология и патогенез лихорадки. Особенности лихорадочной реакции у детей. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.3 Л3.4	0	
2.13	Патофизиология инфекционного процесса. Патофизиология сепсиса. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л2.2 Л3.3 Л3.4	0	
2.14	Причины, механизмы развития и исходы тромбоза и эмболии. /Ср/	5	2		Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
	Раздел 3. «Типовые формы патологии системы внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы»						
3.1	Патофизиология недостаточности системы внешнего дыхания (СВД). Обструктивные и рестриктивные формы недостаточности внешнего дыхания и механизмы их развития. Особенности патологии СВД у детей. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4 Э1 Э2	0	
3.2	Патофизиология коронарной недостаточности. Виды, причины и механизмы развития коронарной недостаточности. Патогенез и основные клинические проявления инфаркта миокарда и кардиогенного шока. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
3.3	Патофизиология артериальных гипо – и гипертензий. Этиология и патогенез симптоматических артериальных гипертензий и гипертонической болезни (ГБ). /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
3.4	Этиология и патогенез врождённых и приобретённых пороков сердца. Механизм перехода компенсированных пороков сердца в декомпенсированные. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
3.5	Патофизиология хронической сердечной недостаточности. Патогенез основных клинических проявлений хронической сердечной недостаточности (ХСН). /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.4 Л3.3	0	
3.6	Патофизиология нарушений ритма и проводимости сердца. /Ср/	6	3	ОПК-9	Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
3.7	Патофизиология коронарной недостаточности. Патогенез кардиогенного шока. /Ср/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
3.8	Патофизиология недостаточности системы внешнего дыхания. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	

3.9	Патофизиология нарушений ритма и проводимости сердца. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
3.10	Патофизиология коронарной недостаточности. Патогенез кардиогенного шока. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
3.11	Патофизиология недостаточности системы внешнего дыхания. /Ср/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
3.12	Типовые нарушения сосудистого тонуса: артериальные гипо – и гипертензии. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	3	Ролевая ситуационная игра
3.13	Патофизиология хронической сердечной недостаточности (ХСН). /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
3.14	Типовые нарушения сосудистого тонуса: артериальные гипо – и гипертензии. /Ср/	6	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
3.15	Патофизиология хронической сердечной недостаточности (ХСН). /Ср/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
	Раздел 4. «Типовые нарушения обмена веществ – основного, белкового, углеводного, жирового, кислотно-основного состояния и водно-солевого обмена. Патофизиология опухолевого роста и гипоксических состояний».						
4.1	Типовые нарушения белкового обмена. Особенности возникновения и проявления нарушений белкового обмена у детей. Белково-калорийная недостаточность. Голодание. /Лек/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
4.2	Типовые нарушения углеводного обмена. Этиология и патогенез сахарного диабета I и II типа. Сахарный диабет у детей. /Лек/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
4.3	Типовые формы нарушения основного и белкового обменов. Голодание. Белково-калорийная недостаточность у детей. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
4.4	Типовые формы нарушения углеводного обмена. Этиопатогенез сахарного диабета. Особенности нарушения углеводного обмена и течения сахарного диабета у детей. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
4.5	Типовые нарушения липидного обмена. Этиология и патогенез алиментарного ожирения и атеросклероза. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.4 Л3.3	0	
4.6	Типовые формы нарушения кислотно-основного состояния и водно-солевого обмена. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.4 Л3.3	0	
4.7	Патофизиология опухолевого роста. Особенности опухолевого роста у детей. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
4.8	Патофизиология гипоксических состояний. Высотная и горная болезни. /Пр/	5	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
4.9	Типовые формы нарушения основного и белкового обменов. Голодание. Белково-калорийная недостаточность у детей. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	

4.10	Типовые формы нарушения углеводного обмена. Этиопатогенез сахарного диабета. Особенности нарушения углеводного обмена и течения сахарного диабета у детей. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
4.11	Типовые нарушения липидного обмена. Этиология и патогенез алиментарного ожирения и атеросклероза. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
4.12	Типовые формы нарушения кислотно-основного состояния и водно-солевого обмена. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
4.13	Патофизиология опухолевого роста. Особенности опухолевого роста у детей. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
4.14	Патофизиология гипоксических состояний. Высотная и горная болезни. /Ср/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1	0	
4.15	Патофизиология опухолевого процесса. Особенности опухолевого роста в детском организме. /Лек/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.4 Л3.3	0	
4.16	Патофизиология гипоксии. /Лек/	5	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.1 Л3.4 Л3.3	0	
Раздел 5. «Типовые формы патологии системы крови»							
5.1	Патофизиология анемического синдрома. Этиология и патогенез железодефицитной, В12 - и фолиеводефицитных анемий. Основные клинические проявления и механизмы их развития. Особенности патологии красной крови у детей. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
5.2	Изменения общего количества крови: норма-, гипо- и гиперволемии, их виды, причины и механизмы развития. Этиопатогенез постгеморрагической анемии. /Ср/	6	1	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
5.3	Патофизиология системы лейкоцитов. Этиопатогенез лейкоцитозов, лейкопений и лейкомоидной реакции. Агранулоцитоз. /Ср/	6	1	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
5.4	Этиология и патогенез лейкозов. /Ср/	6	1	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
5.5	Патофизиология гемостаза. ДВС – синдром. /Ср/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
5.6	Типовые формы патологии и реактивных изменений общего объема, соотношения плазмы и форменных элементов крови. Этиология и патогенез постгеморрагических и гемолитических анемий. Механизмы компенсации при острых кровопотерях. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.4 Л3.3	0	
5.7	Патофизиология системы белой крови. Лейкоцитозы и лейкопении. Агранулоцитоз. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
5.8	Этиология и патогенез лейкозов и лейкомоидных реакций. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
5.9	Типовые формы нарушений в системе гемостаза. Патофизиология ДВС – синдрома. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	

5.10	Патофизиология гемостаза. ДВС – синдром. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
5.11	Изменения общего количества крови: нормо-, гипо- и гиперволемии, их виды, причины и механизмы развития. Этиопатогенез постгеморрагической анемии. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
5.12	Этиология и патогенез железодефицитной, вит В12-фолиеводефицитных и гемолитической анемий. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
5.13	Патофизиология системы лейкоцитов. Этиопатогенез лейкоцитозов, лейкопений и лейкомоидной реакции. Агранулоцитоз. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.4 Л3.3	0	
5.14	Этиология и патогенез лейкозов. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
	Раздел 6. «Типовые формы патологии печени и желудочно-кишечного тракта»						
6.1	Патофизиология печени. Желтухи. Причины и признаки печёночной недостаточности. Патогенез печёночной комы. Особенности патологии печени у детей. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
6.2	Патофизиология печени. Желтухи, виды. Этиология и патогенез. Печеночная недостаточность. Признаки последствия. Механизмы развития портальной гипертензии и печеночной комы и основные его проявления. /Ср/	6	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
6.3	Типовые формы патологии желудочно-кишечного тракта. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка двенадцатиперстной кишки. /Ср/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
6.4	Патофизиология системы пищеварения. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Особенности патологии органов ЖКТ у детей. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
6.5	Патофизиология печени. Желтухи, виды. Этиология и патогенез. Печеночная недостаточность. Признаки последствия. Механизмы развития портальной гипертензии и печеночной комы и основные его проявления. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
6.6	Типовые формы патологии желудочно-кишечного тракта. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка двенадцатиперстной кишки. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
	Раздел 7. «Типовые формы патологии почек»						
7.1	Патофизиология почек. Патофизиологическая характеристика хронического диффузного гломерулонефрита (ХДГ) и пиелонефрита. Особенности патологии почек у детей. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.4 Л3.3	0	

7.2	Патофизиология почечной недостаточности: ОПН и ХПН. Этиология и патогенез уремии и уремической комы. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
7.3	Патофизиология почек. Механизмы нарушение основных процессов образование и выделение мочи. Изменение количества и состава мочи. Нефротический и нефритический синдром. Этиология и патогенез острого и хронического диффузного гломерулонефрита. Пиелонефрит. /Ср/	6	0	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
7.4	Патофизиология почечной недостаточности. Этиология и патогенез острой почечной недостаточности (ОПН) и хронической почечной недостаточности (ХПН). Патогенез уремии и уремической комы. /Ср/	6	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
7.5	Патофизиология почек. Механизмы нарушение основных процессов образование и выделение мочи. Изменение количества и состава мочи. Нефротический и нефритический синдром. Этиология и патогенез острого и хронического диффузного гломерулонефрита. Пиелонефрит. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
7.6	Патофизиология почечной недостаточности. Этиология и патогенез острой почечной недостаточности (ОПН) и хронической почечной недостаточности (ХПН). Патогенез уремии и уремической комы. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.4 Л3.3	0	
Раздел 8. «Типовые формы патологии эндокринной и нервной систем»							
8.1	Этиология и патогенез железодефицитной, вит В12-фолиеводефицитных и гемолитической анемий. /Ср/	6	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
8.2	Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Патофизиологическая характеристика гипо- и гиперфункции гипоталамо-гипофизарной системы. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
8.3	Патофизиологическая характеристика гипо- и гиперфункции щитовидной железы, надпочечников и половых желёз. Эндемический зоб, этиология и патогенез. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.4 Л3.3	0	
8.4	Патофизиология нервной системы: общая этиология и патогенез нарушений функций нервной системы. Нарушения локомоторной, сенсорной и трофической функции нервной системы. Патофизиология боли. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
8.5	Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы, их виды и характеристика. /Лек/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.4 Л3.3	0	
8.6	Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Патофизиологическая характеристика гипо- и гиперфункции гипоталамо-гипофизарной системы. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	2	Ролевая ситуационная игра

8.7	Патофизиологическая характеристика гипо- и гиперфункции щитовидной железы. Патофизиологическая характеристика гипо- и гиперфункции надпочечников и половых желез. /Ср/	6	1	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
8.8	Патофизиология нервной системы. Общая этиология и патогенез структурных функциональных нарушений нервной системы. Типовые нарушения сенсорной, локомоторной трофической функции нервной системы. Патофизиология боли. /Ср/	6	1	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
8.9	Патофизиологическая характеристика гипо- и гиперфункции щитовидной железы. Патофизиологическая характеристика гипо- и гиперфункции надпочечников и половых желез. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
8.10	Патофизиология нервной системы. Общая этиология и патогенез структурных функциональных нарушений нервной системы. Типовые нарушения сенсорной, локомоторной трофической функции нервной системы. Патофизиология боли. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
8.11	Патофизиология ВНД. Неврозы. Виды и их характеристика. Этиология и патогенез. /Пр/	6	4	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
8.12	Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Патофизиологическая характеристика гипо- и гиперфункции гипоталамо-гипофизарной системы. /Ср/	6	3	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
8.13	Патофизиология ВНД. Неврозы. Виды и их характеристика. Этиология и патогенез. /Ср/	6	2	ОПК-9	Л1.1 Л2.1 Л3.3 Л3.4	0	
8.14	/Экзамен/	6	18			0	

5. ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

5.1. Контрольные вопросы и задания

Вопросы для промежуточного контроля (ПК)

Вопросы для проверки уровня обученности ЗНАТЬ

1. Основные исторические этапы развития патофизиологии в России и Кыргызстане.
2. Основные разделы патологической физиологии: общая нозология, типовые патологические процессы, патологическая физиология систем организма. Их характеристика.
3. Основные понятия и категории общей нозологии: здоровье, болезнь, периоды болезни.
4. Понятие о типовом патологическом процессе, патологическом состоянии, патологической реакции.
5. Этиологические факторы болезни: определение. Классификация причин и условий и их взаимосвязь.
6. Виды, этапы эксперимента.
7. Дать определение понятиям «патогенез», причинно-следственные отношения, основное звено патогенеза, порочный круг.
8. Адаптивные (защитно-приспособительные, компенсаторные) механизмы, как составная часть патогенеза. Механизмы выздоровления.
9. Основы этиотропной и патогенетической профилактики и терапии.
10. Причины и условия возникновения и механизм развития перегревания.
11. Причины и условия возникновения и механизм развития гипотермии.
12. Кинетозы: причины и клинические проявления. Виды ускорения, механизм действия ускорений на организм.
13. Факторы, от которых зависит повреждающее действие электрического тока. Механизм действие (местное и общее) электрического тока на организм.
14. Определения понятия «повреждение клетки». Основные виды повреждения клетки.
15. Типовые механизмы повреждения клетки (внутриклеточных органелл).
16. Виды клеточной гибели: некроз и апоптоз, сравнительная характеристика.
17. Определение понятия реактивность. Виды и формы реактивности, их характеристика.
18. Нарушение неспецифической реактивности (клеточной, гуморальной).
19. Нарушение специфической реактивности и её последствия для организма.

20. Определение понятия и общая характеристика аллергии. Аллергены. Виды аллергенов и их характеристика.
21. . Классификация аллергических реакций по поGell и Coombs.
22. Общий патогенез аллергических реакций.
23. Определение понятия наследственные болезни.
24. Артериальная гиперемия, виды, причины, механизмы развития. Признаки и последствия артериальной гиперемии.
25. Венозная гиперемия, основные причины и механизм развития. Признаки, последствия венозной гиперемии.
26. Ишемия, виды, причины, механизмы развития. Признаки и последствия ишемии.
27. Стаз, виды, основные причины и механизмы развития и последствия.
28. Определение понятия «тромбоз». Основные патогенетические факторы, обуславливающие тромбообразование (триада Вирхова). Физиологическое и патологическое значение тромбоза.
29. Эмболия, виды эмболов и эмболий их характеристика.
30. Патогенетические особенности воздушной и газовой эмболии.
31. Особенности этиологии, патогенеза и течения эмболии легочной артерии.
32. Особенности этиологии, патогенеза и течения эмболии воротной вены.
33. Этиология воспаления (экзогенные и эндогенные факторы).
34. Определение понятия и общая характеристика воспаления. Общие и местные признаки воспаления.
35. Компоненты воспаления (альтерация, экссудация, пролиферация), их характеристика.
36. Особенности нарушения обмена веществ и физико-химические изменения в очаге воспаления.
37. Определение понятия и общая характеристика лихорадки. Первичные и вторичные пирогенные вещества.
38. Стадии лихорадки. Взаимоотношение теплопродукции и теплоотдачи в различные стадии лихорадки. Критическое и литическое снижение температуры.
39. Особенности обмена веществ, изменение функции органов и систем в различные стадии лихорадки.
40. Отличие лихорадки от перегревания.
41. Инфекционный процесс, определение, виды инфекционного процесса.
42. Нарушение основного обмена при заболеваниях щитовидной железы сердечно-сосудистой системы и системы крови.
43. Гиперпротеинемия - причины и последствия.
44. Гипопротеинемия - причины и последствия.
45. Гиперазотемия – виды и механизмы развития.
46. Азотистый баланс и его нарушения при патологии. Белковый минимум и коэффициент изнашивания Рубнера.
47. Виды голодания и их характеристика. Нарушение обмена веществ и изменение функций органов и систем при голодании в зависимости от стадии и периодов.
48. Клинические формы белково-энергетической недостаточности – алиментарная дистрофия (алиментарный маразм) и квашиоркор.
49. Толерантность организма к углеводам, виды нарушения толерантности (сахарные кривые).
50. Гипергликемия - виды, причины, механизмы развития и основные клинические проявления.
51. Гипогликемия гипогликемический синдром - виды, причины, механизмы развития и основные клинические проявления.
52. Глюкозурия – виды, причины и механизмы развития. Почечный диабет.
53. Патогенез острых (ранних) осложнений сахарного диабета. Дифференциация ком при сахарном диабете.
54. Патогенез хронических (поздних) осложнений сахарного диабета.
55. Этиология, патогенез и основные проявления несахарного диабета.
56. Экспериментальные формы сахарного диабета (панкреатический, аллоксановый, стрептозотоциновый и флоридзиновый).
57. Причины и механизмы нарушения переваривания и всасывания жиров в кишечнике.
58. Нарушение транспорта жиров в крови и перехода их в ткани. Виды липемий.
59. Виды ожирения и механизмы их развития.
60. Нарушение межклеточного обмена жира. Гиперкетонемия (кетоз), причины и механизмы. Кетонурия.
61. Причины и механизмы развития жировой инфильтрации и дистрофии печени.
62. Роль нарушений жирового обмена в развитии атеросклероза. Атерогенные и липотропные факторы атеросклероза.
63. Основные формы нарушения КОС и их характеристика.
64. Газовый ацидоз. Причины и механизмы развития. Механизмы компенсации.
65. Газовый алкалоз. Причины и механизмы развития. Механизмы компенсации.
66. Негазовый алкалоз. Причины и механизмы развития. Механизмы компенсации.
67. Негазовый ацидоз. Причины и механизмы развития. Механизмы компенсации.
68. Виды отёков. Этиология и патогенез.
69. Определения понятия «опухольный рост» и общая характеристика опухолей. Классификация опухолей. Отличие доброкачественных опухолей от злокачественных.
70. Этиология опухолей – виды канцерогенов и их характеристика:
71. Стадии развития опухоли (канцерогенез) и их характеристика. Понятие о протоонкогенах, онкогенах, онкобелках и их роль в клеточных и молекулярных механизмах канцерогенеза.
72. Влияние опухоли на организм. Понятие о паранеопластическом синдроме. Патогенез раковой кахексии.
73. Понятие о метастазе. Этапы и пути метастазирования в организме.
74. Определение понятия и общая характеристика гипоксии и гипоксемии. Основные принципы классификации гипоксических состояний. Виды гипоксий.
75. Механизм гипоксического повреждения клетки.

76. Срочные и долговременные механизмы адаптации при гипоксии.
77. Гипоксическая гипоксия: гипобарическая и нормобарическая, гипербарическая – причины и механизмы развития.
78. Этиология и патогенез горной болезни. Отличие горной болезни от высотной.
79. Гипо- и гиперволеми: классификация, причины, механизмы, значение для организма.
80. Общая этиология и патогенез недостаточности внешнего дыхания.
81. Основные причины и механизмы нарушения альвеолярной вентиляции лёгких (альвеолярная гиповентиляция; альвеолярная гипервентиляция).
82. Этиология и патогенез нарушений дыхания и кровообращения при бронхиальной астме и эмфиземе легких.
83. Этиология и патогенез нарушений дыхания и кровообращения при пневмонии и отёке лёгких.
84. Этиология и патогенез нарушений дыхания и кровообращения при разных видах пневмоторакса.
85. Синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, виды и причины их возникновения.
86. Основные причины и виды коронарной недостаточности (относительная и абсолютная).
87. Стадии коронарной недостаточности и их характеристика.
88. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда. Патогенез кардиогенного шока, клинические проявления.
89. Современное представление о патогенезе атеросклероза.
90. Гипертоническая болезнь. Этиология и патогенез, факторы риска гипертонической болезни.
91. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития.
92. Патогенез почечной артериальной гипертензии.
93. Патофизиологическая характеристика хронических артериальных гипотензий: первичные, вторичные (симптоматические). Этиология и патогенез.
94. Обморок, коллапс, шок. Виды и механизмы развития, проявления и последствия.
95. Определение понятия и классификация форм недостаточности кровообращения.
96. Основные (кардиальные и экстракардиальные) причины хронической сердечной недостаточности (ХСН).
97. Основные показатели гемодинамики и их изменения при ХСН.
98. Анемия, определение понятия, принципы классификации.
99. Эритроцитозы: виды, причины, механизмы, основные проявления.
100. Лейкоцитозы, лейкопении, агранулоцитоз. Виды, причины, механизмы, проявления в периферической крови и органах лейкопоза. Значение для организма.
101. Нейтрофильный лейкоцитоз. Причины и механизмы развития.
102. Эозинофильный и базофильный лейкоцитоз. Причины и механизмы развития.
103. Моноцитоз и лимфоцитоз (абсолютный и относительный). Причины и механизмы развития.
104. Лейкозы. Классификация, этиология, патогенез. Морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая, иммунологическая характеристика лейкозных клеток.
105. Нарушения гемостаза: виды, причины, механизмы развития.
106. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: классификация, этиология, патогенез, стадии, основные проявления.
107. Вазопатии, обусловленные поражением микрососудов (геморрагический васкулит или болезнь Шенлейн-Геноха);
108. Геморрагические диатезы и синдромы, обусловленные нарушениями тромбоцитарного гемостаза (тромбоцитопеническая пурпура или болезнь Верльгофа);
109. Коагулопатии, обусловленные нарушением свёртывания крови (гемофилия А и В).
110. Гепатиты, виды. Этиология и основные проявления и последствия.
111. Циррозы печени, виды. Этиология и патогенез. Последствия развития циррозов печени.
112. Холецистит: этиология, патогенез, виды (калькулезный, не калькулёзный).
113. Холемиа. Изменение системы крови, нервной системы и сердечно-сосудистой системы при холемии.
114. Общая этиология и патогенез типовых форм патологии системы пищеварения.
115. Этиология и патогенез типовых форм расстройства вкуса, аппетита, жевания, глотания, слюноотделения.
116. Этиология и патогенез нарушений секреторной и моторной функций желудка. Основные формы, последствия.
117. Общая этиология и патогенез заболеваний кишечника: синдром мальабсорбции, хронический энтерит, хронический колит и синдром раздражённого кишечника.
118. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость: виды, причины, механизмы развития.
119. Этиология, патогенез острого и хронического панкреатитов.
120. Этиология и патогенез гемолитической желтухи новорожденных.
121. Общая этиология и патогенез расстройств функций почек Механизмы нарушений клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, секреции и экскреции.
122. Гломерулонефриты: определение понятия, виды, этиология, патогенез, исходы.
123. Патогенез развития экстраренальных синдромов при заболеваниях почек.
124. Почечнокаменная болезнь. Этиология и патогенез.
125. Этиология, основные механизмы, принципы классификации эндокринных расстройств: первичные, вторичные, третичные.
126. Этиология, патогенез, проявления гипер- и гипofункции передней доли гипофиза.
127. Этиология, патогенез, проявления гипер- и гипofункции задней доли гипофиза.
128. Тотальная недостаточность гипофиза (пангипопитуитаризм).
129. Патофизиология надпочечников: гипо- и гиперфункциональные состояния, их проявления.
130. Общая этиология, патогенез и основные проявления гипотиреозов: микседема, кретинизм.

131. Эндемический зоб. Этиология и патогенез, патофизиологическая характеристика основных проявлений. Роль аутоиммунных и экологических факторов в развитии эндемического зоба.
132. Этиология, патогенез, проявления гипертиреоидных состояний. Диффузный токсический зоб. Аутоиммунный тиреоидит.
133. Общая этиология и патогенез нарушений эндокринной функции половых желёз и основные их проявления: гипогонадизм, евнухоидизм, гипергонадизм.
134. Общая этиология и патогенез расстройств функций нервной системы.
135. Этиопатогенез расстройств двигательных функций нервной системы: гипо- и гиперкинезии, гиподинамии, атаксии.
136. Этиопатогенез расстройств чувствительности нервной системы: анестезия и гипестезия, гиперестезия и дизестезия.
137. Патофизиология боли. Понятие, общая характеристика, виды. Ноцицептивная и антиноцицептивная системы.
138. Нарушения функций вегетативной нервной системы: виды, механизмы.

Вопросы для проверки уровня обученности УМЕТЬ

1. Молекулярные механизмы повреждения клетки (дефицит АТФ, калициевые механизмы, повреждение свободными радикалами).
2. Механизм реперфузионного повреждения клетки.
3. Тромбоземболическая болезнь, этиология и патогенез.
4. Патогенетические основы профилактики и лечения тромбоза и эмболии.
5. Этиология и патогенез развития аллергических реакций I типа по Gell и Coombs. Клинические формы.
6. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития цитотоксических и цитолитических аллергических реакций II типа по Gell и Coombs, их роль в патологии. Клинические формы.
7. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития иммунокомплексных аллергических реакций III типа по Gell и Coombs, их роль в патологии. Клинические формы.
8. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития аллергических реакций IV типа по Gell и Coombs, их роль в патологии. Клинические формы.
9. Анафилаксия, стадии, характеристика. Сенсибилизация: активная и пассивная.
10. Патогенез анафилактического шока у человека.
11. Особенности течения экспериментального анафилактического шока у морских свинок, собак и кроликов.
12. Альтерация, виды. Медиаторы воспаления (клеточные и гуморальные) и их роль в развитии воспалительного процесса.
13. Фазы сосудистой реакции при воспалении и механизмы их развития. Причины перехода артериальной гиперемии в венозную при воспалении.
14. Экссудация. Механизм её развития и значение. Виды экссудатов и их характеристика. Адаптивное и патогенное значение экссудации в развитии воспаления.
15. Стадии и механизмы эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления. Роль эмиграции лейкоцитов в развитии воспалительного процесса.
16. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.
17. Влияние нервной и эндокринной систем на возникновение, развитие и течение воспаления.
18. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.
19. Влияние нервной и эндокринной систем на возникновение, развитие и течение воспаления.
20. Стадии и механизмы эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления. Роль эмиграции лейкоцитов в развитии воспалительного процесса.
21. Пиротерапия. Патогенетические принципы жаропонижающей терапии.
22. Механизм развития безбелкового отёка (схема Крога-Старлинга).
23. Этиология и патогенез сахарного диабета 1-го типа.
24. Этиология и патогенез сахарного диабета 2-го типа.
25. Нарушение обмена веществ при сахарном диабете.
26. Основные принципы и методы устранения расстройств КОС и водно-солевого обмена.
27. Уметь дифференцировать различные виды эндогенных гипоксий: респираторной, циркуляторной, гемической, тканевой, перегрузочной, смешанной.
28. Основные принципы профилактики и терапии гипоксических состояний.
29. Основные причины и механизмы нарушения диффузионной и перфузионной способности лёгких.
30. Этиология и патогенез обструктивных и рестриктивных типов нарушения внешнего дыхания.
31. Основные показатели недостаточности внешнего дыхания и их характеристика.
32. Одышка и её виды. Причины и механизмы их развития (рефлекс Геринга-Брейера).
33. Периодические и терминальные типы дыхания (Биота, Чейн-Стокса, Куссмауля и др.). Причины и механизм их развития.
34. Экстрасистолия (синусовая, предсердная, предсердно-желудочковая, желудочковая). Её причины и особенности изменения ЭКГ в зависимости от места возникновения.
35. Патогенез и последствия пароксизмальной тахикардии.
36. Блокады сердца, виды и механизмы развития. Период Венкенбаха-Самойлова и особенности IV степени атриовентрикулярной блокады.
37. Патогенез мерцательной аритмии (фибрилляция желудочков).
38. Инфаркт миокарда. Нарушения гемодинамики и особенности изменения ЭКГ в зависимости от зоны повреждения миокарда.
39. Патогенез основных клинических проявлений инфаркта миокарда: болевой и резорбтивно-некротический

синдром.

40. Стадии и основные клинические проявления гипертонической болезни, и механизмы их развития.
41. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
42. Патогенетическая классификация ХСН (перегрузка объём крови, перегрузка сопротивлением).
43. Пороки сердца, их виды и характеристика.
44. Механизмы компенсации при пороках сердца (срочные и несрочные).
45. Компенсаторная гиперфункция сердца: изотоническая и изометрическая, механизмы их развития.
46. Клинические (субъективные и объективные) проявления ХСН и механизмы их развития.
47. Механизмы развития сердечных отёков и их отличие от почечных.
48. Острая постгеморрагическая анемия: причины, механизмы, компенсаторно-приспособительные реакции. Изменение картины периферической крови в зависимости от срока кровопотери.
49. Железодефицитные анемии: этиология, патогенез, основные проявления, картина периферической крови.
50. Анемии при недостаточности витамина В12 и фолиевой кислоты. Этиология, патогенез, картина периферической крови.
51. Апластические анемии: этиология, патогенез, основные проявления, картина периферической крови.
52. Наследственные гемолитические анемии: классификация, этиология, патогенез, картина периферической крови. Серповидноклеточная анемия.
53. Сдвиги лейкоцитарной формулы влево и вправо при нейтрофильном лейкоцитозе, патофизиологическая характеристика и значение для понимания реактивности организма при патологии.
54. Лейкемоидные реакции: виды, причины, механизмы, картина периферической крови и проявления в органах лейкопоэза. Отличие от лейкозов. Значение для организма.
55. Острые лейкозы. Классификация, этиология, патогенез, основные проявления. Картина периферической крови. Лейкемический провал.
56. Хронические лимфо- и миелопролиферативные заболевания. Основные клинические проявления. Картина периферической крови при хроническом лимфолейкозе, хроническом миелолейкозе.
57. Механизм развития вторичных клинических проявлений при лейкозах: анемические, геморрагические, интоксикационные, инфекционные, метастатические синдромы. Принципы диагностики и терапии лейкозов.
58. Печёночная недостаточность, причины, патогенез и признаки её проявления.
59. Патогенез печёночной комы и основные её проявления.
60. Экспериментальное воспроизведение и изучение недостаточности функции печени (полное и частичное удаление печени, фистула Н. Экка – И.П. Павлова (прямая и непрямая)).
61. Надпечёночная (гемолитическая) желтуха. Этиология, патогенез и основные проявления.
62. Печёночная (гепатоцеллюлярная) желтуха. Этиология, патогенез и основные проявления.
63. Подпечёночная (механическая) желтуха. Этиология, патогенез и основные проявления.
64. Методы дифференциации желтух (прямой и непрямой билирубин, стеркобилин и уробилин).
65. Портальная гипертензия. Причины, механизм развития. Основные проявления и последствия.
66. Этиология, патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Роль *Helicobacter pylori*.
67. Острая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии, исходы.
68. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии, исходы. Уремия: механизмы развития основных проявлений.
69. Нефротический синдром. Виды, этиология, патогенез основных проявлений.
70. Уремия, причины, механизмы развития и основные проявления. Патогенез уремической комы.
71. Этиология и патогенез гиперкортицизма. Основные проявления синдрома и Болезни Иценко-Кушинга и механизмы их развития.
72. Этиология и патогенез хронической недостаточности коры надпочечников (Болезнь Аддисона), основные её проявления и механизмы развития.
73. Парезы и параличи. Причины и механизмы развития.
74. Нарушение трофической функции нервной системы. Нейродистрофия и денервационный синдром. Основные проявления и механизм развития.
75. Последствия полного и частичного удаления коры головного мозга.
76. Нарушения функций ВНС. Неврозы, понятие, этиология, виды, характеристика

Вопросы для проверки уровня обученности ВЛАДЕТЬ

1. Владеть методами патофизиологического анализа клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о механизмах развития патологических процессов при повреждающем действии факторов внешней среды.
2. Владеть основами патогенетической коррекции клеточных дисфункций.
3. Владеть основами методов изменения индивидуальной реактивности человека с целью улучшения лечения и профилактики заболеваний.
4. Владеть основами этиопатогенетических принципов противоаллергической терапии и профилактики.
5. Владеть методами воспроизведения отдельных экспериментов по изучению реактивности организма. Опыт Райта.
6. Владеть методами воспроизведения отдельных экспериментов по изучению аллергических реакций. Феномен Сахарова-Артюса.
7. Владеть принципами диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней.
8. Владеть основами принципов патогенетической терапии и профилактики нарушений регионарного кровообращения при различных заболеваниях.
9. Владеть основами патогенетической терапии разных видов эмболий и профилактики тромбообразования.

10. Владеть основами патогенетических принципов жаропонижающей терапии.
11. Владеть основами методов этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии инфекционных заболеваний.
12. Владеть методами воспроизведения отдельных экспериментов по изучению на подопытных животных отдельных звеньев патогенеза воспаления. Опыт Конгейма.
13. Воспроизвести пробу Ривольта (отличие экссудата от трансудата).
14. Владеть общими принципами противовоспалительной терапии.
15. Владеть методами анализа липидного спектра крови и дифференцировать нарушения липидного обмена по данным клинико-лабораторной диагностики.
16. Владеть основами патогенетической терапии и профилактики различных видов ожирения и атеросклероза.
17. Владеть основами анализа содержания белка в биологических жидкостях и тканях и дифференцировать нарушения белкового обмена по данным клинико-лабораторной диагностики.
18. Владеть патогенетическими принципами терапии и профилактики различных видов нарушений основного и белкового обменов.
19. Владеть методами анализа состояния углеводного обмена по клинико-лабораторным данным.
20. Владеть принципами патогенетической терапии нарушений углеводного обмена.
21. Владеть основами диагностики различных форм нарушений кислотно-щелочного состояния и водно-солевого обмена и объяснять возможные механизмы их развития по клинико-лабораторным данным.
22. Владеть основами патогенетической коррекции нарушений кислотно-щелочного состояния и водно-солевого обмена.
23. Владеть основами патогенетической терапии и профилактики опухолевого роста.
24. Сравнительная характеристика картины крови при различных формах анемий (постгеморрагической, дизэритропоэтических и гемолитических).
25. Сравнительная характеристика картины крови при различных видах лейкоцитозов и лейкопений.
26. Сравнительная характеристика картины крови при различных формах лейкозов и лейкомоидных реакциях.
27. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики анемий.
28. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики лейкозов.
29. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний печени.
30. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний органов дыхания.
31. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики нарушений сосудистого тонуса.
32. Экспериментальные модели артериальной гипертензии (ренопривная, центральная, солевая, адреналиновая, гипертония растормаживания).
33. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний сердца (хроническая ишемическая болезнь сердца).
34. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний сердца (инфаркт миокарда).
35. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний почек.
36. Этиопатогенетические принципы лечения почечной недостаточности. Гемодиализ и трансплантация почек.
37. Этиопатогенетические принципы терапии и профилактики заболеваний эндокринных желёз.
38. Принципы и методы воспроизведения экспериментальных неврозов, их проявления и патофизиологическая характеристика.
39. Патогенетические принципы лечения и профилактики заболеваний периферической нервной системы.
40. Этиопатогенетические принципы лечения и профилактики патологии высшей нервной деятельности.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ СТУДЕНТОВ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПЕДИАТРИЯ»

(вопросы для проверки уровня обученности ЗНАТЬ)

1. Особенности течения перегревания у детей.
2. Особенности течения ожогов и ожоговой болезни у детей.
3. Особенности регионарного кровообращения у детей.
4. Особенности электротравмы у детей.
5. Возрастная реактивность: взаимоотношение реактивности и резистентности в разные возрастные периоды.
6. Особенности течения аллергических реакций у детей.
7. Особенности воспалительной реакции у детей.
8. Особенности лихорадочной реакции у детей.
9. Особенности возникновения и проявления нарушения белкового обмена у детей.
10. Наследственные нарушения некоторых аминокислот, их патогенез и проявления.
11. Особенности течения голодания у детей.
12. Особенности патологии углеводного обмена и течение сахарного диабета у детей.
13. Особенности патологии липидного обмена и ожирение у детей.
14. Особенности нарушения КОС и ВСО у детей.
15. Респираторный дистресс-синдром новорожденных, и его отличие у взрослых.
16. Синдром внезапного апноэ у детей и взрослых.
17. Асфиксия новорожденных. Причины и механизм развития.
18. Особенности нарушения сердечного ритма у детей.
19. Общая этиология и патогенез врождённых пороков сердца и магистральных сосудов.
20. Виды врождённых пороков сердца (ВПС) и их характеристика.
21. Этиология и патогенез, особенности геморрагических диатезов и синдромов у детей:
а) вазопатии, обусловленные поражением микрососудов (геморрагический васкулит или болезнь Шенлейн-Геноха);

- б) геморрагические диатезы и синдромы, обусловленные нарушениями тромбоцитарного гемостаза (тромбоцитопеническая пурпура или болезнь Верльгофа);
- с) коагулопатии, обусловленные нарушением свёртывания крови (гемофилия А и В).
22. Особенности патогенеза железодефицитной анемии у детей.
23. Особенности лейкоцитозов и лейкопений у детей в зависимости от возраста.
24. Особенности течения лейкозов и лейкомоидных реакций у детей.
25. Этиология и патогенез желтух новорожденных.
26. Наследственные энзимопатические желтухи у детей.
27. Желтуха при гемолитической болезни новорожденных. Билирубиновая энцефалопатия у детей.
28. Патогенез диареи у детей. Нарушение пристеночного пищеварения у детей, их значение в развитии диспепсий.
29. Патогизиологические аспекты основных детских кишечных инфекций: сальмонеллёз, дизентерия и т.д.

5.2. Темы курсовых работ (проектов)

не предусмотрены

5.3. Фонд оценочных средств

1. Приложение 1. Тесты.
2. Приложение 2. Ситуационные задачи.
3. Доклад с презентацией.
4. Реферат.

Темы докладов с презентацией:

1. Основные исторические этапы развития патофизиологии в России и Кыргызстане. История становления и развития патологической физиологии в России и Кыргызской Республике. Вклад отечественных ученых, основоположников патофизиологии в России (Н.Н. Пашутин, П.М. Альбицкий, А.В. Репрев, Д.И. Тимофеевский) и в Кыргызстане (П. Мытник, Г.Л. Френкель, А.Ю. Тилис, М.А. Алиев). Роль И.Р. Петрова, Н.Н. Сиротинина, И.П. Павлова, А.Д. Сперанского, Н.Н. Аничкова, Е.С. Лондона, А.А. Богомольца, В.В., С.М. Лейтеса, Н.Н. Зайко, А.Д. Адо, Г.Н. Крыжановского) в развитии патофизиологии.
2. Основы этиотропной и патогенетической профилактики и терапии.
3. Основные особенности детского организма, определяющие специфику детской патологии (недоразвитие всех систем организма, в том числе слабость приспособительных реакций и ферментных систем, преобладание генерализованных процессов).
4. Роль свободнорадикальных и перекисных реакций в патогенезе повреждений клеток и болезней человека.
5. Основные причины, механизмы развития и последствия повреждений клеточных рецепторов.
6. Мутации и их роль в патологии человека.
7. Различные виды наследственной патологии обмена веществ и системы крови, проявления хромосомных болезней в период новорожденности и раннего возраста.
8. Хромосомные болезни, полиплоидии, анеуплоидии (синдромы: Шерешевского-Тернера, трисомии-X, Клайнфельтера, Дауна и др.), их проявления и патогенетические особенности.
9. Этиология, патогенез, принципы профилактики и лечения декомпрессионной патологии.
10. Основные причины, механизмы и последствия нарушений проницаемости сосудистой стенки.
11. Особенности воспаления в период новорожденности и грудных детей: особенности сосудистой реакции, эмиграции, фагоцитоза.
12. Причины генерализации инфекции у детей раннего возраста.
13. Особенности регионарного кровообращения у новорожденных.
14. Особенности гемостаза и гемореологии у новорожденных.
15. Биологическая сущность воспаления.
16. Анализ факторов, определяющих особенности течения и исход воспалительного процесса.
17. Этиология, общие звенья патогенеза и клиническое значение иммунопатологических состояний.
18. Значение иммунных аутоагрессивных механизмов в хронизации острых патологических процессов.
19. Характеристика факторов, вызывающих аллергические реакции и условий, предрасполагающих к их возникновению.
20. Характеристика факторов, способствующих хронизации острых инфекционных заболеваний.
21. Значение возраста в формировании реактивности и резистентности. Основные факторы, определяющие особенности патологии раннего периода онтогенеза.
22. Особенности реактивности в детском возрасте и их значение в патологии; понятие о диатезах.
23. Особенности биологических барьеров, иммунной, нервной и эндокринной систем.
24. Патология внутриутробного развития. Понятие об антенатальной патологии. Гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии, фетопатии.
25. Мертворождаемость, ее этиология.
26. Внутриутробная гипотрофия плода, этиология, патогенез.
27. Значение критических периодов в патологии эмбриона и плода.
28. Связь патологии плода с вредными влияниями на организм матери.
29. Дезадаптация материнского организма к беременности: патогенетическая роль расстройств общего и плацентарного кровообращения, гипоксии, гормональных и обменных нарушений, инфекций, производственных и бытовых интоксикаций; вред алкоголизма и курения.

30. Специфические фетопатии. Патология формирования плода. Иммунный конфликт плода и матери, его основные формы и последствия.
31. Наиболее важные этиологические факторы детской патологии (детский травматизм, «простуда», перегревание, переохлаждение, нарушения питания, детские инфекции).
32. Роль социальных факторов в патологии детского возраста и снижении детской смертности.
33. Особенности процессов компенсации и восстановления функций в детском организме.
34. Источники аллергизации у детей.
35. Проявления аллергии в детском возрасте.
36. Псевдоаллергия. Клинические проявления, патогенетические отличия от истинной аллергии.
37. Особенности лихорадочной реакции периода новорожденности.
38. Механизмы повышения температуры у детей первого года жизни.
39. Осложнения, вызываемые лихорадкой (виды, причины, механизмы, проявления, пути предупреждения).
40. Пиротерапия: патофизиологическое обоснование и применение в современной медицине.
41. Причины и патогенез острой асфиксии плода и ее особенности на фоне хронической антенатальной гипоксии.
42. Острая и хроническая гипоксия новорожденного.
43. Возрастная чувствительность организма к гипоксии.
44. Гипероксия.
45. Особенности течения заболеваний в условиях низко-, средне- и высокогорья.
46. Патогенез гипоксии при гипо- и авитаминозах.
47. Причины возникновения, механизмы развития, основные проявления и принципы профилактики высотной болезни.
48. Патофизиологический анализ осложнений гипербарической оксигенации.
49. Гипероксия: причины; механизмы ее адаптивных и патогенных последствий.
50. Механизмы нарушений противомикробной резистентности организма при сахарном диабете.
51. Роль промышленных и растительных гепатотропных ядов в патогенезе дистрофических и онкологических заболеваний печени.
52. Принципы патогенетической диагностики и лечения бронхиальной астмы.
53. Закономерности развития и клиничко-молекулярные основы заболеваний органов дыхания.
54. Роль наследственных факторов в развитии метаболических остеопатий.
55. Влияние факторов риска на развитие остеопороза.
56. Неврозы как состояние предболезни.
57. Патофизиологические основы обезболивания.
58. Общебиологическое значение общего адаптационного синдрома.
59. Понятие о синдроме длительного сдавления. Его причины и основные патогенетические механизмы.
60. Синдром мальбсорбции.
61. Роль сурфактантной системы в патологии легких.
62. Значение гипо- и гиперкапнии в патологии.
63. Этиология, патогенез и принципы терапии отека легких.
64. Патогенез язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.
65. Патогенез язвенной болезни желудка.
66. Этиология, патогенез и проявления "панкреатического коллапса".
67. Роль гастроинтестинальных гормонов в патогенезе расстройств пищеварения.
68. Патогенез, основные проявления и последствия наследственных энтеропатий.
69. Патогенез нарушений гемостаза при патологии печени.
70. "Ядерная желтуха": этиология, патогенез, возможные неблагоприятные последствия и пути их предупреждения.
71. Почечнокаменная болезнь.
72. Роль иммуноаллергических механизмов в возникновении и развитии патологии почек.
73. Компенсаторные процессы в почках при хроническом диффузном гломерулонефрите.
74. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.
75. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН.
76. Уремия. Патогенез. Принципы лечения.
77. Стресс. Адаптивное и патогенное значение стресса. Понятие о «болезнях адаптации».
78. Значение нарушений механизмов транспорта, экскреции и периферического метаболизма гормонов в происхождении эндокринопатий.
79. Этиология и патогенез "периферических" (внежелезистых) форм эндокринных расстройств.
80. Значение иммунных аутоагрессивных механизмов в возникновении гипо- и гипертиреоза.
81. Причины и механизмы развития нарушения функций половых желез: нарушение половой дифференцировки (синдром Кляйнфельтера, Синдром Шерешевского - Тернера).
82. Расстройства полового развития у девочек и половой функции у женщин (преждевременное половое созревание, задержка полового созревания, гипо- и гиперфункция яичников). Патогенез, основные клинические проявления.
83. Нарушения полового развития у мальчиков и половой функции у мужчин (преждевременное половое развитие, задержка полового развития). Патогенез, основные клинические проявления.
84. Гипоксическое и ишемическое повреждение мозга.
85. Альтерация ткани мозга при гипогликемии. Нарушения кислотно-основного состояния и функции мозга.
86. Расстройства функций ЦНС при изменениях электролитного состава крови, недостаточности других органов (почек, печени).
87. Судорожный синдром: этиология, патогенез, последствия, принципы терапии.
88. Последствия полного и частичного удаления коры головного мозга

89. Невроз, определение понятия. Этиология и патогенез.
 90. Формы неврозов (неврастения, истерия, невроз навязчивых состояний).
 91. Роль неврозов в развитии психосоматических заболеваний.
 92. Патофизиология боли. Физиологическая и патологическая боль. Медиаторы боли.
 93. Современные теории боли (нейрохимические механизмы, теория воротного контроля, теория генераторных и системных механизмов патологической боли).
 94. Эндогенные механизмы подавления боли. Патофизиологические основы обезболивания.
- Темы рефератов:
1. Нарушения углеводного обмена при наследственных ферментопатиях.
 2. Гипогликемические состояния новорожденных.
 3. Особенности течения диабетической комы у детей.
 4. Уратурия и гиперурикемия новорожденных, механизмы развития.
 5. Особенности нарушений пуриновых оснований у детей.
 6. Нервно-артритический диатез.
 7. Особенности развития детей с гиперурикемией.
 8. Особенности нарушений водного обмена у детей.
 9. Особенности нарушений липидного обмена у детей. 10. Гликофинголипидозы, их этиология и патогенез.
 11. Особенности этиологии и патогенеза рахита и гипервитаминоза Д у детей.
 12. Д-резистентные формы рахита. Принципы профилактики и терапии рахита.
 13. Особенности голодания у детей раннего возраста.
 14. Причины возникновения, механизмы развития и последствия гиперхолестеринемии - современные концепции атерогенеза.
 15. Патогенез коматозных состояний и судорожных синдромов при тяжелых формах алкалоза.
 16. Патогенез коматозных состояний и судорожных синдромов при тяжелых формах ацидоза.
 17. Смешанные разно- и однонаправленные изменения КОС.
 18. Этиология, патогенез, проявления и последствия гипервитаминозов.
 19. Этиология, патогенез и последствия нарушения обмена микроэлементов в организме.
 20. Механизмы положительных эффектов и возможных осложнений лечебного голодания.
 21. Синтез онкобелков как механизм формирования опухолевого атипизма.
 22. Современные концепции канцерогенеза.
 23. Естественные антибластомные механизмы организма и перспективы их активации с целью профилактики и лечения злокачественных опухолей.
 24. Иммунные реакции антибластомной резистентности организма, причины и механизмы подавления их активности при развитии злокачественных опухолей.
 25. Возможные механизмы спонтанной регрессии ("самоизлечения") злокачественных опухолей.
 26. Особенности и значение перинатального стресса.
 27. Механизмы стресса у детей раннего возраста.
 28. Особенности шока у новорожденных.
 29. Особенности течения токсического, септического, гиповолемического шока у детей.
 30. Железонасыщенная (сидероахристическая) анемия, этиология, патогенез, картина крови.
 31. Апластическая анемия. Синдром костномозговой недостаточности.
 32. Гемолитические анемии, этиология, патогенез, картина крови.
 33. В12-ахрестическая анемия, этиология, патогенез, картина крови.
 34. Гемобластозы у детей. Особенности патогенеза.
 35. Лейкемоидные реакции у детей, причина, патогенез.
 36. Гемолитические анемии: определение, причины, классификация, проявления, принципы терапии.
 37. Нарушение механизмов регуляции свертывающей системы крови. Роль свертывающей и противосвертывающей системы.
 38. Тромбоцитопении: определение, классификация, патогенез.
 39. Тромбоцитопатии: виды, этиология, патогенез.
 40. Коагулопатии: виды, этиология, патогенез.
 41. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Этиология, патогенез, проявления.
 42. Нормы основных функциональных показателей, используемых при исследовании ССС.
 43. Атеросклероз, его патогенетические механизмы и неблагоприятные последствия.
 44. Основные виды нарушений проводниковой системы сердца.
 45. Аритмии в результате нарушения автоматизма, этиология, патогенез.
 46. Аритмии в результате нарушения проведения возбуждения, этиология, патогенез.
 47. Аритмии в результате нарушений возбудимости сердечной ткани и проведения импульса возбуждения.
 48. Особенности ЭКГ у детей. Врожденные и приобретенные аритмии, функциональные и органические аритмии. Механизм их возникновения, различия и сходства.
 49. Основные виды аритмий, встречающиеся у детей.
 50. Механизмы формирования первичной артериальной гипертензии.
 51. Симптоматические артериальные гипертензии. Этиология, патогенез.
 52. Основные звенья патогенеза нейрогенных артериальных гипотензий (центрогенных и рефлекторных).
 53. Механизмы развития миокардитов у детей, роль инфекции в этиологии миокардитов, патогенез.
 54. Функциональные методы исследования при сердечно-сосудистых заболеваниях.
 55. Патология вилочковой железы: гипотимия, гипертимия, тимико-лимфатическое состояние.
 56. Шок: виды, этиология, патогенез.

57. Коллапс: этиология, патогенез.
58. Кома: виды, этиология, патогенез.
5.4. Перечень видов оценочных средств
Приложение 3. Перечень видов оценочных средств.

6. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)			
6.1. Рекомендуемая литература			
6.1.1. Основная литература			
	Авторы, составители	Заглавие	Издательство, год
Л1.1	Фролов В.А., Билибин Д.П.	Общая патофизиология: Электронный курс по патофизиологии и вступ. статьи к нему	М.: Медицинское информационное агентство 2006
6.1.2. Дополнительная литература			
	Авторы, составители	Заглавие	Издательство, год
Л2.1	Литвицкий, П.Ф	Патофизиология: Учебное пособие	2012
Л2.2	Зарифьян А.Г., Гурович Т.Ц., Убашева Ч.А.	Лекции по общей патофизиологии: Учебное пособие	Бишкек: Изд-во КРСУ 2010
6.1.3. Методические разработки			
	Авторы, составители	Заглавие	Издательство, год
Л3.1	Убашева Ч.А.	Патофизиология клетки. Гипоксия: Учебно-методическое пособие	Бишкек: Изд-во КРСУ 2014
Л3.2	Захаров Г.А., Тухватшин Р.Р., Филипченко Е.Г., Лемешенко В.А.	Развитие патофизиологической науки в Кыргызстане: монография	Бишкек: Изд-во КРСУ 2010
Л3.3	Абдумаликова И.А., Горохова Г.И., Шидаков Ю.Х.-М.	Практикум по патологической физиологии: Учебное пособие	Бишкек: КРСУ 2016
Л3.4	Шидаков Ю.Х.-М.	Практикум по патологической физиологии: Учеб. пособие	Бишкек: Изд-во КРСУ 2016
6.2. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети "Интернет"			
Э1	Общая нозология. Типовые патологические процессы.		http://dendrit.ru/page/show/mnemonic/patofiziologiya/
Э2	Типовые формы патологии органов и систем.		http://dendrit.ru/page/show/mnemonic/patofiziologiya/
6.3. Перечень информационных и образовательных технологий			
6.3.1 Компетентностно-ориентированные образовательные технологии			
6.3.1.1	Традиционные образовательные технологии - чтение лекций по потокам, практические занятия в группах.		
6.3.1.2	Инновационные образовательные технологии - лекции с мультимедийной презентацией информации. На практических занятиях: интерпретация данных клинических и лабораторных исследований на основе этиопатогенеза, решение ситуационных задач в виде дискуссии.		
6.3.1.3	Информационные образовательные технологии - самостоятельное использование студентом компьютерной техники и интернет-ресурсов для выполнения практических заданий и самостоятельной работы - подготовка рефератов, докладов, презентаций.		
6.3.2 Перечень информационных справочных систем и программного обеспечения			
6.3.2.1	Информационно-поисковые системы: Medline, PubMed, Web of Science.		
6.3.2.2	Информационная система "Единое окно доступа к образовательным ресурсам (http://window.edu.ru).		
6.3.2.3	Методические материалы на сайте кафедры (http://pathyz.krsu.edu.kg) на университетском сервере.		

7. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)	
7.1	Учебные аудитории. Лекционная аудитория 4.4, ул. Л. Толстого 1 А. для проведения лекций на 112 посадочных мест, в ней: мультимедийный комплекс (ноутбук, проектор, экран), интерактивная доска.
7.2	Учебные аудитории: 4.5, 4.9, 4.17, 3.22. на 14 посадочных мест каждая. ул. Л. Толстого 1 А.

7.3	Аудитория для экспериментальных работ "Лаборатория экспериментального моделирования патологических процессов".ул. Л. Толстого 1 А. В ней: холодильник, термостат, дистиллятор, весы лабораторные, микроскоп, электрокардиограф, шкаф сушильный, набор инструментов (ножницы хирургические, пинцеты разные, корнцанги, зажимы и др.), комплект химпосуды (пробирки, колбы, пипетки и др.), дощечки для фиксации животных,пульсоксиметр, барокамера, глюкометр, пламенный фотометр, коагулограф, термостат, коагулометр.
7.4	Видеофильмы.Видеофильмы по изучаемым темам:"Опыт Конгейма", "Действие электрического тока на организм животного", "Фагоцитоз", "Влияние температуры окружающей среды на реактивность крыс в условиях экзогенной гипоксии", "Гипогликемическая кома", "Анафилактический шок у животных".
7.5	Виварий.

8. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

1. Приложение 4. Технологические карты дисциплины.

При подготовке к практическим занятиям, выполнении лабораторных работ и для самостоятельной работы (СРС) по различным темам следует руководствоваться следующими учебниками и методическими пособиями.

Основная литература.

1.Зайко, Н.Н. Патологическая физиология/ Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атаман – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 640 с.

2.Фролов В.А, Билибин Д.П, Дроздова Г.А., Демуров. Общая патологическая физиология. – М.:ООО Изд. Дом «Высшее образования и наука», 2009. 568 с.: илл.

Дополнительная литература.

1.Баркова Э.Н. Руководство к практическому курсу патофизиологии, Ростов-на-Дону, 2007.

2.Лекции по общей патологической физиологии. Зарифьян А.Г., Гурович Т.Ц., Убашева Ч.А., 2010.

3.Практикум по патологической физиологии: учеб.пособие / И.А. Абдумаликова, Г.И.Горохова, М.Е.Калмурзаева, Ч.А.Убашева; под общ. Ред. Ю.Х-М. Шидакова. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2016. 328с.

4.Патофизиология клетки. Гипоксия: Учебно-методическое пособие / Сост. Ч.А. Убашева. Бишкек: КРСУ, 2014. – 63 с.

Развитие патофизиологической науки в Кыргызстане. Г.А. Захаров, Р.Р. Тухватшин, Е.Г. Филипченко, В.А. Лемешенко, В.М. Петров, Бишкек, 2013. – 5 экз.

5.Руководство к занятиям по общей патофизиологии: учебное пособие. Составители: И.В. Пак, Е.Г. Филипченко, Г.Ж. Суранова, Б.Р. Раимов – Бишкек: Издательство КРСУ, 2016. – 367 с. С грифом МОиН КР.

Самостоятельная работа студентов.

Самостоятельная работа студентов (СРС) с литературой, написание рефератов, публичные выступления формируют у обучающихся способность к системному анализу медицинской информации, к умению применять данные естественнонаучных, медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной деятельности, к восприятию инноваций, способность и готовность к самосовершенствованию, самореализации.

Главным принципом самостоятельной работы студентов должно быть с одной стороны – выполнение заданий, предложенных кафедрой, с другой – проявление инициативы самих студентов (составление презентаций, ситуационных задач, схем, рисунков и т.д.)

Выделяем аудиторную и внеаудиторную самостоятельную работу.

Аудиторная самостоятельная работа.

1. Обучение приемам и методам экспериментального исследования на животных.

2. Решение тестовых и ситуационных задач.

3. Обучение самостоятельному составлению ситуационных задач, тестов.

Внеаудиторная самостоятельная работа.

1. Выполнение предложенных к каждому занятию домашних заданий:

а) работа с конспектом, работа с конспектом лекций, решение ситуационных задач;

б) работа с литературой по теме к каждому занятию.

2. Работа с дополнительной литературой (монографии, руководства по патофизиологии) при подготовке реферативных докладов на занятиях и докладов к ежегодной студенческой конференции медицинского факультета.

3. Написание и публикация тезисов докладов, представленных на студенческую конференцию.

4. Участие в выполнении научно-исследовательской работы (НИРС) и учебно-исследовательской работы (УИРС) под руководством преподавателей-наставников.

5. Подготовка к участию в Олимпиаде по патологической физиологии и клинической патофизиологии.

Указания к реферату.

Титульный лист реферата

КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Медицинский факультет

Кафедра нормальной и патологической физиологии

(указывается тема в написании без кавычек)

Реферат по предмету «Патологическая физиология, клиническая патофизиология»

Реферат подготовил

(Ф.И.О. автора полностью, группа, специальность)

Руководство написанием реферата осуществлял

Ф.И.О. научного руководителя или преподавателя по патофизиологии с указанием ученой степени и звания)

Бишкек

201__

(указывается год представления реферата)

Указания к подготовке реферата

Предел длительности контроля: защита: 10 мин выступление и ответы на вопросы.

Содержание собственно текста реферата и защиты:

- информационная достаточность;
- соответствие материала теме и плану;
- наличие логической структуры построения текста (вступление с постановкой проблемы; основная часть, разделенная по основным идеям; заключение с выводами, полученными в результате рассуждения);
- стиль и язык изложения (целесообразное использование терминологии, пояснение новых понятий, лаконичность, логичность, правильность применения и оформления цитат, использование профессиональных терминов, цитат, стилистическое построение фраз и др.);
- адекватность и количество использованных источников;
- наличие выраженной собственной позиции;
- адекватность аргументов при обосновании личной позиции;
- эстетическое оформление работы (аккуратность, форматирование текста, выделение и т.д.)

Указания к подготовке презентации.

Рекомендации по содержанию презентаций и стендовых докладов.

Презентация.

1. Введение в проблему.
2. Актуальность.
3. Задачи.
4. Материалы.
5. Методы.
6. Описание хода исследования.
7. Результаты и выводы.
8. Практическая значимость.
9. Рекомендации.

Если вы не считаете нужным отразить всё вышперечисленное, то мы рекомендуем подготовить описание каждого из них. Это поможет при ответе на вопросы.

Требования к оформлению презентаций.

Цель презентации: повысить наглядность и доступность доклада.

1. Разрешается подготовка презентации в программе MPP в формате p.p.t.
2. Видеоролики должны быть сохранены в формате AVI.
3. На первом слайде должна присутствовать следующая информация:

- ВУЗ, факультет;
- кафедра;
- название работы;
- докладчики;
- научный руководитель;
- страна;
- город;
- год.

Используйте цвета фона и текста сильно различающиеся по контрасту (белый фон-чёрный текст; синий фон-жёлтый текст). Старайтесь использовать шрифт не менее 30 пт. Не загружайте анимацией. Используйте её для выделения самых главных моментов. На 1 элемент слайдов не более одного эффекта анимации. Используйте схемы, графики, фото и рисунки, таблицы и пр.

Стендовый доклад.

Размеры 125x80 мм (но может и на листах меньшего формата).

В структуре должны быть отражены: цель и задачи, материалы и методы, результаты и выводы.

Заголовок оформляется следующим образом:

Первая строка ПРОПИСНЫМИ БУКВАМИ

Вторая строка Ф.И.О. автора

Третья строка Факультет

Четвёртая строка Кафедра

Пятая строка Научный руководитель

Все сокращения (за исключением единиц измерения) могут быть использованы только после упоминания полных терминов. Стеновый доклад должен содержать иллюстративный материал. Размер шрифта не менее 20 пт.

Пример решения ситуационной задачи:

Тема: «Воспаление, механизмы экссудации. Виды экссудата. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления»

Задача №1.

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 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.

Пример выполнения экспериментальной самостоятельной работы студента:

Учебное задание № 1. Изучить влияние высокой температуры на живой организм животного.

Содержание и последовательность выполнения СРС.

1. Отмечают поведение здоровой мыши, цвет кожи (лапок и область носа), число дыханий.
2. Мышь помещают в банку, которую опускают в камеру с высокой температурой (термостат).
3. Наблюдают в динамике за изменением в поведении, дыхании и т.д. экспериментального животного.

Указание к выполнению СРС.

1. Определите время, в течение которого у мыши нет видимой реакции на высокую температуру - период «безразличия».
2. Определите время, в течение которого появляется и нарастает беспокойство, изменяется дыхание, окраска кожи и слизистых - период «возбуждения».
3. Определите время, в течение которого продолжается коматозное состояние – период «угнетения».

Оформите результаты по выполненному заданию для СРС:

Составьте протокол опыта, отмечая наблюдаемые изменения по периодам, с указанием времени каждого периода.

Сделайте заключение о механизмах наблюдаемых изменений в различные периоды перегревания.

**Приложение 1.
Перечень тестов (в количестве 1193).**

1)К аритмиям, возникающим вследствие нарушения проводимости, относится:

- 1) желудочковая экстрасистолия
- 2) пароксизмальная тахикардия
- 3) синусовая аритмия
- 4) AV – блокада

2)К аритмиям, возникающим вследствие нарушения возбудимости, относится:

- 1) синусовая брадикардия
- 2) пароксизмальная тахикардия
- 3) синусовая аритмия
- 4) AV – блокада

3)К аритмиям, возникающим вследствие нарушения автоматизма, относится:

- 1) синусовая брадикардия
- 2) пароксизмальная тахикардия
- 3) желудочковая экстрасистолия
- 4) AV – блокада

4)На ЭКГ желудочковая экстрасистолия проявляется:

- 1) отрицательным зубцом Р после внеочередного комплекса QRST
- 2) преждевременным, внеочередным появлением зубца Р и последующим за ним комплексом QRST
- 3) преждевременным, внеочередным появлением измененного желудочкового комплекса QRST
- 4) периодическим выпадением отдельных сердечных циклов

5)В основе развития экстрасистолии сердца лежит:

- 1) нарушение автоматизма сердца
- 2) нарушение возбудимости сердца
- 3) нарушение сократимости сердца
- 4) нарушение проводимости сердца

6)В основе развития блокады сердца лежит:

- 1) нарушение автоматизма сердца
- 2) нарушение проводимости сердца
- 3) нарушение сократимости сердца
- 4) нарушение возбудимости сердца

7)Синусовая аритмия - это нарушение:

- 1) возбудимости сердца
- 2) сократимости сердца
- 3) автоматизма сердца
- 4) проводимости сердца

8)Нарушение проводимости сердца приводит к:

- 1) экстрасистолии
- 2) AV – блокаде
- 3) синусовой брадикардии
- 4) пароксизмальной тахикардии

9.Причиной синусовой брадикардии является:

- 1) перегревание
- 2) повышение тонуса блуждающего нерва
- 3) повышение тонуса симпатической нервной системы
- 4) сердечная недостаточность

10.При полной предсердно-желудочковой блокаде:

- 1) происходит удлинение интервала P-Q
- 2) наблюдается выпадение восьмого или десятого сокращения
- 3) наблюдается выпадение второго и третьего сокращения
- 4) предсердия и желудочки сокращаются каждый в своем ритме

11. Причиной развития желудочковой экстрасистолии сердца является:

- 1) появление внеочередного импульса в миокарде желудочка
- 2) появление внеочередного импульса в S-A узле
- 3) появление внеочередного импульса в миокарде предсердий
- 4) нарушение проведения импульса по A-V узлу

12. Какой показатель изменяется при обструктивном типе нарушения дыхательной недостаточности?

- 1) дыхательный объем (ДО)
- 2) минутный объем дыхания (МОД)
- 3) индекс Тиффно
- 4) жизненная емкость легких (ЖЕЛ)

13. Какая форма патологии развивается при уменьшении синтеза в легких сурфактанта?

- 1) пневмония
- 2) отек легких
- 3) пневмофиброз
- 4) ателектаз легких

14. Какая форма патологии приводит к возникновению рестриктивного типа нарушения дыхательной недостаточности?

- 1) бронхиальная астма
- 2) бронхит
- 3) пневмофиброз
- 4) тонзиллит

15. Какой вид нарушения вентиляции развивается при одностороннем пневмотораксе?

- 1) обструктивный
- 2) рестриктивный
- 3) конструктивный
- 4) констриктивный

16. Основными ЭКГ признаками синусовой тахикардии является:

- 1) уменьшение числа сердечных сокращений менее 60 ударов в 1 минуту
- 2) увеличение числа сердечных сокращений от 90 до 160 ударов в 1 минуту
- 3) развитие неправильного синусового ритма
- 4) внезапно начинающийся и внезапно прекращающийся приступ учащения сокращений от 160 до 250 ударов в 1 минуту

17. Характерным ЭКГ- признаком синусовой брадикардии является:

- 1) увеличение числа сердечных сокращений от 90 до 160 ударов в 1 минуту
- 2) уменьшение числа сердечных сокращений менее 60 ударов в 1 минуту
- 3) неправильный синусовый ритм
- 4) внезапно начинающийся и внезапно прекращающийся приступ учащения сердечных сокращений от 160 до 250 в 1 минуту

18. К аритмиям, возникающим вследствие нарушения возбудимости, относятся:

- 1) экстрасистолия
- 2) AV – блокада
- 3) брадикардия
- 4) блокада ножки пучка Гисса

19. Нарушение проводимости сердца приводит к:

- 1) экстрасистолии
- 2) атриовентрикулярной блокаде
- 3) синусовой брадикардии
- 4) пароксизмальной тахикардии

20. Синусовая тахикардия может развиваться:

- 1) при повышении тонуса блуждающего нерва
- 2) при тиреотоксикозе
- 3) при приеме сердечных гликозидов
- 4) у тренированных спортсменов

- 21. Причиной развития предсердной экстрасистолии является:**
- 1) появление внеочередного импульса в миокарде желудочков
 - 2) появление внеочередного импульса в S-A узле
 - 3) появление внеочередного импульса в миокарде предсердий
 - 4) нарушение проведения импульса по A-V узлу
- 22. К аритмиям, возникающим вследствие нарушения проводимости, относится:**
- 1) желудочковая экстрасистолия
 - 2) пароксизмальная тахикардия
 - 3) синусовая аритмия
 - 4) блокада левой ножки пучка Гисса
- 23. К аритмиям, возникающим вследствие нарушения возбудимости, относится:**
- 1) экстрасистолия
 - 2) синусовая брадикардия
 - 3) синусовая аритмия
 - 4) AV – блокада
- 24. К аритмиям, возникающим вследствие нарушения автоматизма, относится:**
- 1) синусовая тахикардия
 - 2) пароксизмальная тахикардия
 - 3) желудочковая экстрасистолия
 - 4) AV – блокада
- 25. К аритмиям, возникающим вследствие нарушения автоматизма, относится:**
- 1) синусовая дыхательная аритмия
 - 2) пароксизмальная тахикардия
 - 3) желудочковая экстрасистолия
 - 4) AV – блокада
- 26. Нарушение проводимости сердца приводит к:**
- 1) экстрасистолии
 - 2) A-V блокаде
 - 3) синусовой брадикардии
 - 4) пароксизмальной тахикардии
- 27. Характерным ЭКГ признаком синусовой тахикардии является:**
- 1) уменьшение числа сердечных сокращений
 - 2) неправильный синусовый ритм
 - 3) число сердечных сокращений до 80 ударов в 1 минуту
 - 4) число сердечных сокращений выше 90 ударов в 1 минуту
- 28. Характерным ЭКГ признаком AV – блокады 1-й степени является:**
- 1) удлинение интервала P-Q
 - 2) выпадение 2-3 сокращения
 - 3) выпадение 8-10 сокращений
 - 4) тахикардия
- 29. Характерным признаком AV – блокады 2-й степени является:**
- 1) удлинение интервала P-Q
 - 2) выпадение отдельных сокращений
 - 3) тахикардия
 - 4) разобщение ритма работы предсердий и желудочков
- 30. Причиной компенсаторной паузы после желудочковой экстрасистолы является:**
- 1) абсолютная рефрактерность сердечной мышцы
 - 2) нарушение проводимости
 - 3) нарушение возбудимости
 - 4) нарушение автоматизма
- 31. Синусовая брадикардия развивается при:**
- 1) усилении парасимпатических влияний на сердце

- 2) повышении тонуса симпатической нервной системы
- 3) гипоксии
- 4) гипертиреозе.

32. Идиовентрикулярный ритм это нарушение, при котором:

- 1) роль водителя ритма берут на себя ножки пучка Гиса
- 2) нарушения ритма связаны с повышением возбудимости AV- узла
- 3) нарушение, при котором роль водителя ритма берет на себя AV- узел
- 4) сменяющие друг друга эпизоды синусовой тахикардии и брадикардии

33. Поперечная блокада сердца – это:

- 1) нарушение проведения возбуждения по левой ножке пучка Гиса
- 2) нарушение проведения возбуждения по правой ножке пучка Гиса
- 3) нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам через атриовентрикулярный узел
- 4) нарушение проведения возбуждения по предсердиям

34. Тяжелые нарушения гемодинамики развиваются при:

- 1) синусовой аритмии
- 2) экстрасистолии
- 3) мерцательной аритмии желудочков
- 4) атриовентрикулярной блокаде первой степени.

35. В патогенезе синусовой брадикардии имеет значение:

- 1) замедление спонтанной деполяризации мембраны кардиомиоцитов
- 2) ускорение спонтанной деполяризации мембраны кардиомиоцитов
- 3) появление токов повреждения в миокарде
- 4) механизм re-entry.

36. Узловой ритм – это нарушение, при котором:

- 1) роль водителя ритма берут на себя ножки пучка Гиса
- 2) нарушения ритма связаны с повышением возбудимости AV- узла
- 3) нарушение, при котором роль водителя ритма берет на себя AV- узел
- 4) сменяющие друг друга эпизоды синусовой тахикардии и брадикардии

37. В патогенезе синусовой (дыхательной) аритмии имеет значение:

- 1) колебания тонуса вагуса
- 2) нарушение проведения возбуждения от предсердий к желудочкам
- 3) механизм "re-entry"
- 4) нарушение процессов возбуждения.

38. Феномен электромеханической диссоциации сердца это:

- 1) отсутствие сокращения желудочков и их биомеханической активности
- 2) отсутствие сокращения желудочков при наличии их биоэлектрической активности
- 3) нарушение проведения возбуждения в AV- узле
- 4) преждевременные желудочковые сокращения

39. Асистолия желудочков это:

- 1) отсутствие сокращения желудочков и их биомеханической активности
- 2) отсутствие сокращения желудочков при наличии их биоэлектрической активности
- 3) нарушение проведения возбуждения в AV- узле
- 4) преждевременные желудочковые сокращения

40. При гетеротропных экстрасистолах источник внеочередного возбуждения:

- 1) локализуется в синусовом узле
- 2) исходит из любого участка проводящей системы, исключая синусовый узел
- 3) локализуется в миокард и проводящей системе
- 4) локализуется в миокарде за пределами проводящей системы

41. При эктопических экстрасистолах источник внеочередного возбуждения:

- 1) локализуется в синусовом узле

- 2) исходит из любого участка проводящей системы, исключая синусовый узел
 - 3) локализуется в миокард и проводящей системе
 - 4) локализуется в миокарде за пределами проводящей системы
- 42. Нарушение нормального автоматизма сердца – это нарушение пейсмекерной функции:**
- 1) атриовентрикулярного узла
 - 2) ножек пучка Гиса
 - 3) волокон Пуркинье
 - 4) синусового узла
- 43. К функциям сердца, нарушения которых не могут привести к возникновению сердечных аритмий, относятся:**
- 1) автоматизм
 - 2) возбудимость
 - 3) проводимость
 - 4) сократимость
- 44. Механизмом, обуславливающим развитие нодотопных аритмий, является:**
- 1) аномальный автоматизм гипополяризованных клеток миокарда
 - 2) изменение нормального автоматизма синоатриального узла
 - 3) повторный вход импульса и его круговое движение
 - 4) активация пейсмекерной функции атриовентрикулярного узла
- 45. Во время мерцания предсердий ритм возбуждения желудочков:**
- 1) правильный
 - 2) определяется клетками водителя ритма атриовентрикулярного узла
 - 3) определяется желудочковыми эктопическими очагами возбуждения
 - 4) определяется импульсами, поступающими из предсердий
- 46. Последствиями продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии являются:**
- 1) увеличение сердечного выброса
 - 2) уменьшение сердечного выброса
 - 3) увеличение коронарного кровотока
 - 4) повышение систолического артериального давления
- 47. К нодотопным аритмиям не относятся:**
- 1) синусовая тахикардия
 - 2) синусовая брадикардия
 - 3) синдром слабости синусового узла
 - 4) пароксизмальная тахикардия желудочков
- 48. Возникновение эктопических ритмов сердца может быть обусловлено:**
- 1) снижением автоматизма СА-узла
 - 2) увеличением возбудимости клеток СА-узла
 - 3) изменением порогового потенциала возбуждения кардиомиоцитов
 - 4) ослаблением тонуса блуждающего нерва
- 49. Гиперкалиемия вызывает:**
- 1) атриовентрикулярную блокаду проведения импульсов возбуждения
 - 2) формирование низкого зубца Т на ЭКГ
 - 3) артериальную гипертензию
 - 4) тахикардию
- 50. Возникновению фибрилляции желудочков способствуют:**
- 1) электрическая гомогенность миокарда
 - 2) повышение внеклеточной концентрации ионов K^+ в миокарде
 - 3) понижение внеклеточной концентрации ионов K^+ в миокарде
 - 4) возбуждение парасимпатической нервной системы
- 51. Атриовентрикулярная блокада III степени характеризуется:**
- 1) нарастающим удлинением интервала PQ
 - 2) периодическим выпадением желудочковых комплексов
 - 3) отсутствием зубца Р
 - 4) полным разобщением предсердного и желудочкового ритмов
- 52. Одной из причин подъема сегмента ST при ишемии и инфаркта миокарда являются:**

- 1) усиление парасимпатических влияний на сердце
- 2) усиление симпатических влияний на сердца
- 3) ослабление симпатических влияний на сердце
гипероксемия

53. Какой фактор играет ведущую роль в возникновении повышенной кровоточивости при лейкозах?

- 1) тромбоцитопения
- 2) снижение содержания прокоагулянтов в плазме крови
- 3) повышение активности фибринолитической системы
- 4) повышение активности антикоагулянтов в плазме крови.

54. Для какого лейкоза характерно образование филадельфийской хромосомы?

- 1) хронического моноцитарного
- 2) хронического мегакариоцитарного
- 3) хронического миелобластного лейкоза
- 4) хронического лимфолейкоза

55. Эозинофильно-базофильная ассоциация наблюдается при:

- 1) хроническом лимфолейкозе
- 2) хроническом миелолейкозе
- 3) остром миелолейкозе
- 4) остром лимфолейкозе

56. Чем отличается лейкоз от лейкомоидной реакции (выберите неверное утверждение)?

- 1) более высоким лейкоцитозом при лейкозе
- 2) лейкоз самостоятельное заболевание, а лейкомоидная реакция-симптом другого заболевания
- 3) при лейкозе в крови обязательно появляются бластные формы клеток, а при лейкомоидной реакции нет
- 4) лейкопенией

57. В мазках крови больных с острым миелобластным лейкозом в основном содержатся:

- 1) лимфобласты
- 2) эритробласты
- 3) мегакариобласты
- 4) миелобласты

58. Лейкозы чаще всего развиваются после действия:

- 1) гипоксического фактора
- 2) термического фактора
- 3) механической травмы
- 4) ионизирующей радиации

59. При острых лейкозах опухолевая ткань в основном состоит из:

- 1) зрелых клеток 6 класса
- 2) созревающих клеток 5 класса
- 3) полипотентной стволовой клетки 1 класса
- 4) «бластных» клеток 2-3-4 классов

60. «Лейкемический провал» наиболее характерен для:

- 1) острого лимфобластного лейкоза
- 2) острого миелобластного лейкоза
- 3) хронического миелобластного лейкоза
- 4) хронического лимфобластного лейкоза

61. При хроническом лимфобластном лейкозе в мазках крови наиболее часто встречаются:

- 1) миелобласты
- 2) монобласты
- 3) эритробласты
- 4) тени Боткина-Гумпрехта

62. Выраженный геморрагический синдром при лейкозах обусловлен:

- 1) недостатком витамина К
- 2) уменьшением в крови лейкоцитов

- 3) тромбоцитопенией
- 4) уменьшением ретикулоцитов

63.«Филадельфийская хромосома» - наиболее характерный признак:

- 1) острого лимфобластного лейкоза
- 2) острого миелобластного лейкоза
- 3) хронического лимфобластного лейкоза
- 4) хронического миелобластного лейкоза

64.Чаще всего причиной смерти при лейкозах является:

- 1) снижение питания
- 2) нарушение функции органов дыхания
- 3) нарушение функции сердечно-сосудистой системы
- 4) тотальное угнетение кроветворения

65. Главным признаком острого лейкоза является:

- 1) наличие большого количества бластных клеток в периферической крови и красном костном мозге
- 2) тени Боткина-Гумпрехта
- 3) эозинофильно-базофильная ассоциация
- 4) наличие филадельфийской хромосомы

66. Укажите изменение в организме при лейкозах:

- 1) инфаркт миокарда
- 2) вторичный иммунодефицит
- 3) повышение АД
- 4) ретинопатия

67.Преобладание в крови бластных форм гранулоцитов и отсутствие промежуточных форм созревания с небольшим количеством зрелых клеток («лейкемический провал») характерно для:

- 1) хронического лейкоза
- 2) острого лейкоза
- 3) лейкемоидной реакции
- 4) лейкоцитоза

68. Для лейкемоидных реакций характерным является:

- 1) базофильно-эозинофильная ассоциация
- 2) гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- 3) лейкемический провал
- 4) панцитопения

69.Укажите верное определение лейкозов:

- 1) увеличение количества лейкоцитов в единице объема крови
- 2) крайне выраженная степень активации иммунной системы следствием чего является массовый выход в кровь тех или иных форм лейкоцитов
- 3) активация пролиферации нормальных клеток лейкопоэтической ткани
- 4) опухоль из кроветворной ткани с первичной локализацией в костном мозге

70.Острый лейкоз – это:

- 1) опухоль, субстрат которой состоит из зрелых клеток, не утративших способность к дифференциации
- 2) опухоль, субстратом которой являются незрелые клетки, утратившие способность к дифференциации
- 3) опухоль, которая характеризуется появлением базофильно-эозинофильной ассоциации
- 4) опухоль, которая характеризуется появлением филадельфийской хромосомы

71.Общий патогенез лейкозов включает в себя следующие этапы (выберите неверное утверждение):

- 1) пролиферация
- 2) инициация
- 3) промоция
- 4) прогрессия

72. Лейкозная прогрессия характеризуется:

- 1) угнетением нормальных ростков кроветворной ткани с развитием анемии, тромбоцитопении, лейкопении

- 2) активацией пролиферации нормальных клеток лейкопоэтической ткани
- 3) повышенным выходом из органов кроветворения лейкоцитов, в том числе незрелых форм
- 4) отсутствием в периферической крови бластных клеток

73. Какие клетки наиболее характерны для острого миелобластного лейкоза?

- 1) миелобласты
- 2) миелоциты
- 3) метамиелоциты
- 4) палочкоядерные нейтрофилы

74. Термин «лейкемический провал» обозначает:

- 1) выраженную анемию
- 2) сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- 3) отсутствие в лейкоцитарной формуле созревающих нейтрофилов при наличии бластов
- 4) резкое повышение СОЭ

75. Значительное увеличение клеток в периферической крови характерно для:

- 1) лейкемической формы лейкоза
- 2) сублейкемической формы лейкоза
- 3) алейкемической формы лейкоза
- 4) хронического лейкоза

76. Тельца Боткина-Гумпрехта в мазке крови это:

- 1) гипохромные эритроциты
- 2) «оторванное плечо» филадельфийской хромосомы
- 3) разрушенные лимфоциты
- 4) нейтрофилы с токсической зернистостью

77. Разница между острым и хроническим лейкозом определяется:

- 1) степенью дифференцировки опухолевых клеток
- 2) длительностью заболевания
- 3) остротой клинических проявлений
- 4) причиной заболевания

78. Анемия при лейкозах связана с...

- 1) уменьшением объема циркулирующей крови
- 2) угнетением эритропоэза
- 3) угнетением функции селезенки
- 4) лейкопений

79. При остром лейкозе основным субстратом опухоли является:

- 1) малодифференцированные «бластные» элементы или клетки-предшественники 1 или 2 классов
- 2) созревающие клетки
- 3) более зрелые клетки, дифференцировавшиеся в направлении определенных ростков кроветворения
- 4) зрелые клетки

80. К клинко-лабораторным показателям хронического лимфолейкоза относится:

- 1) ретикулоцитоз
- 2) базофильно-эозинофильная ассоциация
- 3) «филадельфийская» хромосома
- 4) тельца Боткина-Гумпрехта

81. К хроническим лейкозам относятся:

- 1) лимфобластный лейкоз
- 2) эритремия
- 3) миелобластный лейкоз
- 4) все ответы верны

82. Какие изменения в периферической крови не характерны для хронического миелолейкоза?

- 1) наличие миелоцитов
- 2) «лейкемический провал»
- 3) тромбоцитопения
- 4) появление единичных миелобластов

83. При каком лейкозе в клетках крови и костного мозга обнаруживается филадельфийская хромосома?

- 1) при остром миелолейкозе
- 2) при хроническом миелолейкозе
- 3) при остром лимфолейкозе
- 4) при хроническом лимфолейкозе

84. Лейкозная прогрессия характеризуется:

- 1) угнетением нормальных ростков кроветворной ткани с развитием анемии, тромбоцитопении, лейкопении
- 2) активацией пролиферации нормальных клеток лейкопоэтической ткани
- 3) повышенным выходом из органов кроветворения лейкоцитов, в том числе незрелых форм
- 4) отсутствием в периферической крови бластных клеток

85. Для лейкемической формы лейкоза всегда характерно:

- 1) лейкопения
- 2) выраженный лейкоцитоз
- 3) эритроцитоз
- 4) исчезновение бластных клеток крови

85. Какие клетки белой крови чаще всего встречаются в мазке больного острым миелолейкозом?

- 1) пролимфоциты
- 2) лимфоциты
- 3) лимфобласты
- 4) миелобласты

86. Какой вид лейкоцитоза наиболее часто возникает при острых воспалительных процессах?

- 1) эозинофильный
- 2) лимфоцитарный
- 3) нейтрофильный
- 4) моноцитарный

87. Какой вид лейкоцитоза наиболее часто возникает при аллергических реакциях I типа?

- 1) эозинофильный
- 2) нейтрофильный
- 3) лимфоцитарный
- 4) моноцитарный

88. Причиной физиологического лейкоцитоза является:

- 1) действие УФ лучей
- 2) стресс
- 3) токсические метаболиты (уремия)
- 4) лейкоз

89. Причиной физиологического лейкоцитоза является:

- 1) прием пищи
- 2) острое воспаление
- 3) хроническое воспаление
- 4) опухоль

90. Нейтрофильный лейкоцитоз наблюдается при:

- 1) В₁₂-дефицитной анемии
- 2) сифилисе

- 3) инфаркте миокарда
- 4) вирусном гепатите

91. Лейкоцитоз – это:

- 1) увеличение количества лейкоцитов
- 2) опухоль кроветворной ткани
- 3) отсутствие лейкоцитов в периферической крови
- 4) уменьшение количества лейкоцитов

92. Лейкоцитоз - это:

- 1) болезнь
- 2) патологический процесс
- 3) патологическое состояние
- 4) симптом заболевания

93. Нейтрофильный лейкоцитоз наиболее характерен для:

- 1) атопических форм аллергии
- 2) острого гнойного воспаления
- 3) специфического хронического воспаления (туберкулез)
- 4) глистных инвазий

94. Эозинофильный лейкоцитоз наиболее характерен для:

- 1) паразитарных заболеваний
- 2) острого гнойного воспаления
- 3) вирусного гепатита
- 4) инфаркта миокарда

95. Для ядерного сдвига влево характерно увеличение в крови:

- 1) базофилов
- 2) лимфоцитов
- 3) моноцитов
- 4) палочкоядерных нейтрофилов

96. Для ядерного сдвига вправо характерно:

- 1) увеличение количества миелоцитов
- 2) нормальное количество палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов
- 3) увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов
- 4) увеличение количества зрелых гиперсегментированных нейтрофилов

97. Базофильный лейкоцитоз встречается при:

- 1) неспецифическом язвенном колите
- 2) туберкулезе
- 3) сифилисе
- 4) инфаркте миокарда

98. Ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы вправо наблюдается при:

- 1) эхинококкозе печени
- 2) атопической бронхиальной астме
- 3) гнойном аппендиците
- 4) В₁₂- дефицитной анемии

99. Ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево наблюдается при:

- 1) атопической бронхиальной астме
- 2) гнойном аппендиците
- 3) аскаридозе
- 4) В₁₂- дефицитной анемии

100. Ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево свидетельствует об:

- 1) активации эритропоэза
- 2) активации лейкопоэза
- 3) угнетении эритропоэза
- 4) угнетении лейкопоэза

101. Ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы вправо свидетельствует об:

- 1) активации гемопоэза
- 2) активации лейкопоэза
- 3) угнетении гемопоэза
- 4) угнетении лейкопоэза

102. Увеличение количества моноцитов наблюдается при:

- 1) В₁₂- дефицитной анемии
- 2) инфаркте миокарда
- 3) действии ионизирующего излучения
- 4) малярии

103. Лейкопения - это:

- 1) уменьшение количества эритроцитов
- 2) увеличение количества лейкоцитов
- 3) уменьшение количества лейкоцитов
- 4) опухоль кроветворной ткани

104. Лейкопения вследствие подавления лейкопоза наблюдается при:

- 1) уменьшении в крови лейкоагглютининов
- 2) дефиците витамина В₁₂
- 3) шоковых состояниях
- 4) системной красной волчанке

105. Лейкопения вследствие подавления лейкопоза наблюдается при:

- 1) увеличении в крови лейкоагглютининов
- 2) анафилактическом шоке
- 3) системной красной волчанке
- 4) увеличении продукции ингибиторов лейкопоза

106. Лейкопения вследствие подавления лейкопоза наблюдается при:

- 1) наследственной лейкопении
- 2) наличии лейкоцитарных антител
- 3) спленомегалии
- 4) шоковых состояниях

107. Причиной лейкопении вследствие перераспределения лейкоцитов в сосудистом русле является:

- 1) дефицит витамина В₁₂
- 2) наследственная лейкопения
- 3) анафилактический шок
- 4) применение цитостатиков

108. Причиной лейкопении вследствие повышенного разрушения лейкоцитов в крови является:

- 1) феномен «краевого стояния лейкоцитов» при воспалении
- 2) наличие лейкоцитарных антител
- 3) обширный ожог
- 4) В₁₂ - дефицитная анемия

109. Причиной лейкопении вследствие повышенной потери лейкоцитов является:

- 1) анафилактический шок
- 2) действие ионизирующей радиации
- 3) В₁₂ - дефицитная анемия
- 4) свищи лимфатических сосудов

110. Перераспределительные лейкопении встречаются при:

- 1) анафилактическом шоке
- 2) применении амидопиринов
- 3) применении цитостатиков
- 4) В₁₂ - дефицитной анемии

111. Агранулоцитоз - это:

- 1) резкое снижение вплоть до исчезновения лимфоцитов
- 2) увеличение в крови агранулоцитов
- 3) резкое снижение вплоть до исчезновения нейтрофилов
- 4) уменьшение в крови лимфоцитов

112. Укажите механизм развития лейкоцитоза:

- 1) снижение активности лейкопоза
- 2) увеличение активности лейкопоза
- 3) дефицит пластических факторов
- 4) избыток пластических факторов

113. Нейтрофильный лейкоцитоз наблюдается при:

- 1) аллергических реакциях
- 2) гнойно-септических процессах
- 3) глистных инвазиях
- 4) системной красной волчанке

114. Основным механизмом патологического лейкоцитоза является:

- 1) перераспределение крови в сосудистом русле
- 2) стимуляция лейкопоэза
- 3) эмиграция лейкоцитов
- 4) фагоцитоз лейкоцитов

115. Эозинофилия характерна:

- 1) для острого гнойного процесса
- 2) для бронхиальной астмы
- 3) для сепсиса
- 4) для кори

116. Лимфоцитоз характерен для:

- 1) туберкулеза
- 2) гнойно-септических заболеваний
- 3) кори
- 4) бронхиальной астмы

117. Ядерным нейтрофильным сдвигом влево называется увеличение процентного содержания в крови:

- 1) гранулоцитов
- 2) незрелых форм нейтрофилов
- 3) зрелых форм нейтрофилов
- 4) гиперсегментированных форм нейтрофилов

118. Агранулоцитоз – это:

- 1) увеличение числа лимфоцитов и моноцитов в крови
- 2) резкое снижение числа гранулоцитов в крови
- 3) увеличение числа агранулоцитов
- 4) увеличение в крови числа гиперсегментированных нейтрофилов

119. Для выраженной лейкопении характерно:

- 1) угнетение гемопоэтической активности костного мозга
- 2) снижение реактивности организма
- 3) активация иммунитета
- 4) снижение резистентности организма

120. Увеличение количества лимфоцитов и моноцитов наблюдается при:

- 1) остром инфаркте миокарда
- 2) бруцеллезе
- 3) аллергических реакциях
- 4) глистных инвазиях

121. Физиологический истинный лейкоцитоз наблюдается при:

- 1) гемолитической анемии
- 2) воспалении
- 3) травмах
- 4) у новорожденных

122. Моноцитоз развивается при:

- 1) крупозной пневмонии
- 2) фурункулезе
- 3) инфаркте миокарда
- 4) краснухе

123. Следствием длительной лейкоцитопении является:

- 1) усиление фагоцитоза
- 2) повышение неспецифической резистентности
- 3) анемия
- 4) снижение неспецифической резистентности и иммунитета

124. Эозинофильный лейкоцитоз наблюдается при:

- 1) крапивнице, поллинозе
- 2) остром аппендиците
- 3) инфаркте миокарда
- 4) пневмонии

125. Инфекционный лейкоцитоз наблюдается при:

- 1) острых кровопотерях
- 2) действии вредных веществ
- 3) распаде опухолей
- 4) пневмонии

126. К экспериментальным методам моделирования артериальной гипертензии относится:

- 1) ишемия обоих надпочечников
- 2) двусторонняя перевязка внутренней сонной артерии
- 3) феномен Сахарова-Артюса
- 4) фистула Экка-Павлова

127. АД в норме колеблется:

- 1) от 100/60 мм.рт.ст. до 140/90 мм.рт.ст.
- 2) от 90/60 мм. рт. ст. до 130/80 мм.рт.ст.
- 3) от 80/50 мм.рт.ст. до 120/70 мм.рт.ст.
- 4) от 120/80 мм.рт.ст до 160/110 мм.рт.ст.

128. Гипертензией называется состояние, когда АД выше:

- 1) 110/60 мм.рт.ст.
- 2) 120/70 мм.рт.ст.
- 3) 130/80 мм.рт.ст.
- 4) 140/90 мм.рт.ст.

129. Гипертоническая болезнь связана с патологией:

- 1) аорты
- 2) артерио-резистивных сосудов
- 3) капилляров
- 4) мелких вен

130. Гипотензией называется состояние, когда АД ниже:

- 1) 140/90 мм рт.ст.
- 2) 100/60 мм. рт.ст.
- 3) 80/50 мм.рт.ст.
- 4) 160/95 мм.рт.ст.

131. Геморрагический коллапс наблюдается при:

- 1) острой кровопотере
- 2) внезапной сердечной боли
- 3) внезапном снижении сосудистого тонуса
- 4) резком переходе из горизонтального положения в вертикальное

132. Ортостатический коллапс наблюдается при:

- 1) острой кровопотере
- 2) инфекционных заболеваниях
- 3) внезапном снижении сосудистого тонуса
- 4) при резком переходе из горизонтального положения тела в вертикальное

133. Вторичная симптоматическая форма артериальной гипотензии наблюдается при:

- 1) гиперальдостеронизме
- 2) микседеме
- 3) феохромоцитоме
- 4) тиреотоксикозе

134. Вторичная симптоматическая форма артериальной гипотензии наблюдается при:

- 1) анемии
- 2) тиреотоксикозе
- 3) гиперкортицизме
- 4) феохромоцитоме

135. Вторичная симптоматическая форма артериальной гипертензии наблюдается при:

- 1) анемии
- 2) туберкулезе легкого
- 3) язвенной болезни желудка и 12 п.кишки
- 4) гиперальдостеронизме (болезнь Конна)

136. Реноваскулярная гипертония развивается при:

- 1) тромбозе почечных артерий
- 2) патологии щитовидной железы
- 3) пиелонефрите
- 4) патологии гипоталамуса

137. Активная резистентность - это:

1. костно-мышечная система
2. кожа, слизистые
3. выработка антител
4. гистогематический и другие барьеры

138. Активная резистентность - это:

1. костно-мышечная система
2. выработка гормонов стресса
3. кожа, слизистые
4. гистогематический и другие барьеры

139. Укажите отличие доброкачественной опухоли от злокачественной:

- 1) растет, раздвигая здоровые ткани
- 2) метастазирует в ближайшие лимфоузлы
- 3) прорастает в окружающие ткани
- 4) нарушает обмен веществ в организме

140. Ренопривная гипертония развивается при удалении:

- 1) гипофиза
- 2) щитовидной железы
- 3) надпочечников
- 4) почек

141. Воспроизвести экспериментальную реноваскулярную артериальную гипертензию возможно:

- 1) введением в организм животного флоридзина
- 2) двусторонней перевязкой почечных артерий
- 3) двусторонней перевязкой сонных артерий
- 4) с помощью солей тяжёлых металлов

142. К прессорным веществам почек относится:

- 1) ацетилхолин
- 2) брадикинин
- 3) простагландин E
- 4) адреналин

143. К депрессорным веществам почек относится:

- 1) тироксин
- 2) адреналин
- 3) простагландин E
- 4) вазопрессин

144. К прессорным веществам почек относятся:

- 1) кинины
- 2) простагландины
- 3) ангиотензиназы
- 4) ренин

145. Назовите место образования ренина:

- 1) почки
- 2) печень
- 3) легкие
- 4) костный мозг

146. Начальное звено патогенеза гипертонической болезни:

- 1) увеличение продукции ренина

- 2) увеличение альдостерона
- 3) нарушение корковых механизмов регуляции АД
- 4) увеличение образование АКТГ

147. Фактор риска гипертонической болезни:

- 1) перенапряжение высшей нервной деятельности (хрон. психоэмоциональные стрессы)
- 2) физическая активность
- 3) недостаточное потребление соли
- 4) нормальный вес тела

148. Какая патология является фактором риска для артериальной гипертензии?

- 1) сахарный диабет
- 2) несахарный диабет
- 3) аллергия
- 4) анемия

149. Какие изменения нейрогуморальных систем способствует подъёму АД при артериальной гипертензии:

- 1) активация простагландин-кининовой системы в почках
- 2) активация ренин-ангиотензиновой системы в почках
- 3) угнетение ренин-ангиотензиновой системы в почках
- 4) увеличение продукции Na-уретического фактора

150. Патогенез гипертонической болезни предположительно включает следующее звено:

- 1) стойкое повышение возбудимости и реактивности симпатических нервных центров заднего отдела гипоталамуса
- 2) истощение функции коры надпочечников
- 3) генетически обусловленная гипопродукция минералокортикоидов
- 4) снижение уровня ангиотензина II в крови

151. К веществам, вырабатываемыми почками, обладающими прямым сосудорасширяющим эффектом, относятся:

- 1) простагландины A, E
- 2) ангиотензин II
- 3) ренин
- 4) вазопрессин

152. К факторам риска развития гипертонической болезни относится:

- 1) гиперэргия парасимпатической системы
- 2) гиподинамия
- 3) гипертиреоз
- 4) похудание

153. Острая артериальная гипотензия вызывает:

- 1) улучшение микроциркуляции
- 2) коронарную недостаточность
- 3) асцит
- 4) полиурию

154. Укажите вероятную причину симптоматической артериальной гипертензии:

- 1) хроническое психоэмоциональное перенапряжение
- 2) хронический нефрит
- 3) повторные затяжные отрицательные эмоции
- 4) генетические дефекты мембранных систем транспорта катионов, приводящие к накоплению кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток стенок сосудов

155. Укажите вещество, оказывающее прямое вазопрессорное действие:

- 1) АДГ
- 2) гистамин
- 3) серотонин
- 4) гепарин

156. Причина ренопривной артериальной гипертензии:

- 1) стеноз левой почечной артерии
- 2) нефрит
- 3) анемия
- 4) гастрит

- 157. Осложнением гипертонической болезни является:**
- 1) инсульт
 - 2) пневмония
 - 3) язва желудка
 - 4) гепатит
- 158. Сосудосуживающий эффект ангиотензина II обусловлен:**
- 1) увеличением секреции глюкокортикоидов
 - 2) стимуляцией секреции альдостерона
 - 3) прямым действием АТ II на гладкие мышцы артериол
 - 4) активацией синтеза простаглицина в клетках эндотелия
- 159. Артериальная гипотензия возникает при:**
- 1) доброкачественной кортикостероме
 - 2) поликистозе почек
 - 3) ишемии мозга
 - 4) травматическом шоке
- 160. Как в эксперименте воспроизвести артериальную гипертензию?**
- 1) введением аллоксана
 - 2) перевязкой сонных артерий
 - 3) перевязкой v. porta
 - 4) перевязкой коронарных артерий
- 161. Прессорным действием обладают:**
- 1) адреналин, ангиотензин-II
 - 2) калликреин
 - 3) простаглицин E
 - 4) предсердный натрийуретический гормон
- 162. Вторичная артериальная гипертензия является симптомом:**
- 1) хронической надпочечниковой недостаточности
 - 2) язвенной болезни желудка
 - 3) первичного альдостеронизма
 - 4) гипокортицизма
- 163. Решающее значение в патогенезе реноваскулярной почечной гипертензии имеет**
- 1) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
 - 2) повышение секреции глюкокортикоидов
 - 3) снижение выработки депрессорных веществ в почках
 - 4) повышение секреции адреналина
- 164. Для периода стабилизации первичной артериальной гипертензии характерным является:**
- 1) пониженная выработка эндотелина
 - 2) увеличение секреции ренина почками и пониженная выработка оксида азота
 - 3) активация калликреин-кининовой системы
 - 4) повышенная выработка натрийуретического гормона
- 165. Ортостатический коллапс возникает при:**
- 1) массивной кровопотере
 - 2) быстром снижении кислорода во вдыхаемом воздухе
 - 3) кишечных инфекциях
 - 4) резком переходе из горизонтального положения в вертикальное
- 166. Генетический дефект клеточных мембран при гипертонической болезни приводит к:**
- 1) увеличению содержания кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток
 - 2) увеличению электрического потенциала мембраны клеток
 - 3) увеличению скорости обратного захвата медиаторов нервными окончаниями
 - 4) подавлению АТФ-азной активности миозина
- 167. Транзиторная стадия гипертонической болезни характеризуется:**

- 1) непродолжительными эпизодами повышения А/Д
- 2) длительным повышением А/Д
- 3) гипертрофией левого желудочка
- 4) снижением А/Д

168. Токсико-инфекционный коллапс развивается при:

- 1) массивной кровопотере
- 2) разможжении поджелудочной железы
- 3) кишечных инфекциях
- 4) аноксии

169. Вазовагальный обморок возникает при:

- 1) перемене положения тела из горизонтального в вертикальное
- 2) отсутствии свежего воздуха
- 3) приступе кашля
- 4) нарушении сердечного ритма

170. Повышение А/Д при болезни и синдроме Иценко-Кушинга связано с:

- 1) повышением уровня глюкокортикоидов
- 2) тироксина и трийодтиронина
- 3) катехоламинов
- 4) оксида азота

171. Какие изменения характерны для подпеченочной (механической) желтухи:

- 1) в крови повышен прямой билирубин
- 2) в моче много уробилина
- 3) в кале много стеркобилина
- 4) в крови отсутствуют желчные кислоты

172. Какие изменения характерны для печеночной (паренхиматозной) желтухи:

- 1) в кале много стеркобилина
- 2) в крови повышен непрямо́й билирубин
- 3) в крови отсутствуют желчные кислоты
- 4) в моче много уробилина

173. Какие изменения характерны для надпеченочной (гемолитической) желтухи:

- 1) стеаторея
- 2) в моче отсутствует уробилин
- 3) в крови повышен непрямо́й билирубин
- 4) в крови много желчных кислот

174. Причиной гемолитической желтухи является:

- 1) расстройства кишечного пищеварения
- 2) анемии
- 3) усиление антитоксической функции печени
- 4) брадикардия и гипотония

175. При механической желтухе возникают следующие нарушения:

- 1) расстройства кишечного пищеварения
- 2) гиперволе́мия
- 3) нарушение антитоксической функции печени
- 4) тахикардия

176. При паренхиматозной желтухе возникает следующее нарушение:

- 1) расстройства кишечного пищеварения
- 2) анемия
- 3) нарушение антитоксической функции печени
- 4) тахикардия

177. Характерные изменения, развивающиеся при холемии:

- 1) повышение АД
- 2) снижение АД
- 3) АД не изменяется
- 4) тахикардия

178. Характерное изменение, развивающееся при холемии:

- 1) брадикардия
- 2) повышение АД

- 3) АД не изменяется
- 4) тахикардия

179. Характерные изменения, развивающиеся при холемии:

- 1) повышение АД
- 2) АД не изменяется
- 3) тахикардия
- 4) кожный зуд

180. Изменение состава крови, возникающее после полного удаления печени у экспериментальных животных:

- 1) увеличение содержания мочевины
- 2) увеличение содержания аммиака
- 3) гипергликемия
- 4) увеличение содержания протромбина

181. При хронической печеночной недостаточности наблюдаются следующие изменения белкового состава крови:

- 1) гипопроотеинемия
- 2) увеличение содержания мочевины
- 3) увеличение содержания протромбина
- 4) увеличение содержания мочевой кислоты

182. Изменение белкового состава плазмы крови соответствующее термину «парапротеинемия»:

- 1) изменение соотношения между белковыми фракциями
- 2) изменение общего содержания белков
- 3) появление качественно измененных глобулинов
- 4) увеличение количества альбуминов

183. Назовите нарушение углеводного обмена, наблюдающееся при недостаточности печени:

- 1) торможение гликогенеза
- 2) углеводный обмен не изменяется
- 3) гипергликемия
- 4) активация глюконеогенеза

184. Какое нарушение жирового обмена наблюдается при недостаточности печени?

- 1) увеличение образования липопротеидов печени
- 2) усиление образования триглицеридов
- 3) увеличение образования кетоновых тел
- 4) уменьшение образования кетоновых тел

185. Фактор, вызывающий развитие гемолитической желтухи:

- 1) обтурация камнями желчного протока
- 2) переливание несовместимой крови
- 3) нарушение иннервации желчевыводящих путей
- 4) изменение нейрогуморальной регуляции печени

186. Фактор, вызывающий развитие паренхиматозной желтухи:

- 1) переливание несовместимой по группе крови
- 2) введение аллоксана
- 3) отравление фторидином
- 4) отравление фосфором

187. Фактор, вызывающий развитие механической желтухи:

- 1) переливание несовместимой по группе крови
- 2) отравление фенилгидразином
- 3) обтурация камнями общего желчного протока
- 4) отравление фосфором

188. После полного удаления печени наступает:

- 1) увеличение сахара в крови
- 2) увеличение NH_3 в крови
- 3) гиперлипидемия
- 4) увеличение альбуминов в крови

189. При наложении прямой фистулы Экка-Павлова наблюдается:

- 1) прекращение поступления крови из сосудов кишечника в печень

- 2) ишемия печени
- 3) гипогликемическая кома
- 4) гипергликемия

190. Наложение обратной фистулы Экка-Павлова приводит к:

- 1) ишемии печени
- 2) полнокровию печени
- 3) гипогликемической коме
- 4) гипергликемии

191. При печеночной коме в крови накапливается:

- 1) NH₃
- 2) глюкоза
- 3) мочевины
- 4) альбумины

192. При печеночной недостаточности кровоточивость развивается из-за:

- 1) недостаточности вит. А
- 2) недостаточности вит. Е
- 3) недостаточности вит. К
- 4) недостаточности вит. Д

193. Какие пигменты придают темный цвет моче при подпеченочной желтухе

- 1) конъюгированный билирубин
- 2) неконъюгированный билирубин
- 3) уробилин
- 4) стеркобилин

194. При каком виде желтухи в моче может появиться непрямой билирубин?

- 1) при гемолитической
- 2) ни при одной из перечисленных
- 3) при гепатоцеллюлярной
- 4) при механической

195. Одним из способов предотвращения развития комы при печеночной недостаточности является ограничение в рационе:

- 1) углеводов
- 2) жидкости
- 3) белков
- 4) жиров

196. Для какой желтухи характерно появление в крови печеночных трансаминаз?

- 1) печеночно-клеточной
- 2) гемолитической
- 3) энзимопатической
- 4) для любого типа

197. В формировании асцита при портальной гипертензии печеночного происхождения принимают участие следующие факторы:

- 1) гипопротеинемия
- 2) увеличение белков в крови
- 3) уменьшение гидростатического давления в v. porta
- 4) угнетение системы ренин-ангиотензин-альдостерон

198. Брадикардия при обтурационной желтухе может быть связана с:

- 1) повышением внутричерепного давления
- 2) снижением внутричерепного давления
- 3) раздражением рецепторов тканей желчными кислотами
- 4) рефлексом Ашнера

199. Что вызывает изменение ритма сердечной деятельности при механической желтухе?

- 1) непрямой билирубин
- 2) прямой билирубин
- 3) желчные кислоты
- 4) холестерин

200. Для какого синдрома характерно увеличение в крови желчных кислот, зуд кожи, брадикардия, снижение АД?

- 1) холемии
- 2) гепатолиенального
- 3) ахолии
- 4) цитолитического

201. Для какого синдрома характерно снижение свертываемости крови, кишечная аутоинтоксикация, метеоризм, стеаторея:

- 1) холемии
- 2) гепатолиенального
- 3) ахолии
- 4) цитолитического

202. Какие этиологические факторы вызывают первичное поражение печени?

- 1) вирус болезни Боткина
- 2) недостаточность кровообращения
- 3) ионизирующая радиация
- 4) ожирение

203. Портальная гипертензия может возникнуть вследствие:

- 1) левожелудочковой сердечной недостаточности
- 2) правожелудочковой сердечной недостаточности
- 3) наложения порто-кавального анастомоза
- 4) гиповолемии

204. При обтурационной возникают желтухе возникают:

- 1) расстройства кишечного пищеварения
- 2) гиперволемиа
- 3) нарушение антитоксической функции печени
- 4) тахикардия

205. Характерные изменения, развивающиеся при холемии:

- 1) повышение АД
- 2) АД не изменяется
- 3) кожный зуд
- 4) гиповолемиа

206. Назовите нарушение углеводного обмена, наблюдающееся при недостаточности печени:

- 1) торможение гликогена
- 2) углеводный обмен не изменяется
- 3) гипергликемия
- 4) активация глюконеогенеза

207. Ведущим звеном патогенеза подпеченочных желтух является:

- 1) повреждение гепатоцитов
- 2) сиалолитиаз
- 3) усиленный гемолиз эритроцитов
- 4) нарушение оттока желчи

208. Ведущее звено патогенеза печеночной желтухи:

- 1) усиленный гемолиз эритроцитов
- 2) нарушение оттока желчи
- 3) повреждение гепатоцитов
- 4) нарушение оттока желчи

209. Какой процесс может привести к недостаточности внешнего дыхания?

- 1) снижение кислородной емкости крови
- 2) нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану
- 3) нарушение транспорта кислорода кровью из легких в ткани
- 4) нарушение тканевого дыхания

210. Какая система не участвует во внешнем дыхании?

- 1) дыхательная
- 2) кровообращения
- 3) центральная нервная система
- 4) выделительная

211. Чем вызваны рестриктивные нарушения альвеолярной вентиляции?

- 1) уменьшением дыхательной поверхности легких
- 2) сужением дыхательных путей
- 3) нарушением прохождения газов через альвеолярно-капиллярную мембрану
- 4) нарушением легочного кровотока

212. Что является причиной обструктивных нарушений альвеолярной вентиляции?

- 1) уменьшение дыхательной поверхности легких
- 2) нарушение проходимости дыхательных путей
- 3) нарушение прохождения газов через альвеолярно-капиллярную мембрану
- 4) нарушение легочного кровотока

213. Рестриктивные нарушения легочной вентиляции наблюдаются при:

- 1) легочной гипертензии
- 2) плевритах
- 3) заглочном абсцессе
- 4) бронхиальной астме

214. Рестриктивные нарушения легочной вентиляции наблюдаются при:

- 1) пневмонии
- 2) аспирации рвотными массами
- 3) эмфиземе легких
- 4) бронхиальной астме

215. Рестриктивные нарушения легочной вентиляции наблюдаются при:

- 1) западении языка
- 2) отеке Квинке
- 3) тонзиллите
- 4) перитоните

216. Обструктивные нарушения легочной вентиляции отмечаются при:

- 1) эмфиземе легких
- 2) пневмонии
- 3) туберкулезе
- 4) плевритах

217. Обструктивные нарушения легочной вентиляции отмечаются при:

- 1) перитоните
- 2) туберкулезе
- 3) пневмотораксе
- 4) утоплении

218. Обструктивные нарушения легочной вентиляции отмечаются при:

- 1) пневмотораксе
- 2) асбестозе
- 3) отеке Квинке
- 4) альвеококкозе

219. Как изменяется остаточный объем при обструктивном типе легочной недостаточности?

- 1) не изменен
- 2) увеличен
- 3) уменьшен
- 4) прогрессивно снижается

220. Как изменяется остаточный объем (ОО) при рестриктивном типе легочной недостаточности?

- 1) не изменен
- 2) увеличен
- 3) уменьшен
- 4) прогрессивно увеличивается

221. Как изменяется жизненная емкость легких (ЖЕЛ) при обструктивном типе легочной недостаточности?

- 1) не изменяется
- 2) уменьшается
- 3) увеличивается
- 4) меняется произвольно

- 222. Как изменяется жизненная емкость легких (ЖЕЛ) при рестриктивном типе легочной недостаточности?**
- 1) уменьшается
 - 2) не изменяется
 - 3) увеличивается
 - 4) сначала увеличивается, затем уменьшается
- 223. Что называют перфузионной легочной недостаточностью?**
- 1) недостаточность, обусловленная уменьшением кровотока через легкие
 - 2) недостаточность, обусловленная уменьшением вентиляции легких
 - 3) недостаточность, обусловленная увеличением кровотока через легкие
 - 4) недостаточность, обусловленная снижением газообмена между альвеолярно-капиллярной
- 224. При каких патологиях возникает перфузионная легочная недостаточность?**
- 1) хронический бронхит
 - 2) бронхиальная астма
 - 3) тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)
 - 4) гемоторакс
- 225. Чем характеризуется дыхание Куссмауля?**
- 1) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины
 - 2) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины
 - 3) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом
 - 4) глубокое шумное дыхание
- 226. Для рестриктивного типа нарушения дыхания характерно уменьшение:**
- 1) расправления легких
 - 2) проходимости верхних дыхательных путей
 - 3) проходимости нижних дыхательных путей
 - 4) тканевого дыхания
- 227. Какая одышка возникает при рестриктивном типе нарушения?**
- 1) инспираторная
 - 2) экспираторная
 - 3) смешанная
 - 4) центрального генеза
- 228. Какая одышка возникает при бронхиолоспазме?**
- 1) инспираторная
 - 2) смешанная
 - 3) экспираторная
 - 4) центрального генеза
- 229. Какая одышка возникает при стенозировании трахеи, гортани?**
- 1) инспираторная
 - 2) экспираторная
 - 3) смешанная
 - 4) центрального генеза
- 230. Какой тип одышки наблюдается при эмфиземе легких?**
- 1) инспираторная
 - 2) экспираторная
 - 3) смешанная
 - 4) центрального генеза
- 231. Чем характеризуется дыхание Чейна-Стокса?**
- 1) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины
 - 2) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины
 - 3) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом
 - 4) глубокое шумное дыхание
- 232. Назовите характерные признаки артериальной гиперемии**
1. краснота
 2. цианоз

3. понижение температуры ткани
 4. замедление кровотока
- 233. Назовите характерные признаки артериальной гиперемии**
1. цианоз
 2. понижение температуры ткани
 3. повышение температуры ткани
 4. замедление кровотока
- 234. Назовите характерные признаки артериальной гиперемии**
1. цианоз
 2. понижение температуры ткани
 3. увеличение скорости кровотока
 4. понижение тургора ткани
- 235. Чем характеризуется дыхание Биота?**
1. апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины
 2. апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины
 3. редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом
 4. глубокое шумное дыхание
- 236. Чем характеризуется дыхание Куссмауля?**
- 5) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины
 - 6) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины
 - 7) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом
 - 8) глубокое шумное дыхание
- 237. Нарушение вентиляции легких – это:**
- 1) нарушение газообмена между атмосферным и альвеолярным воздухом
 - 2) нарушение газообмена между альвеолярным воздухом и кровью
 - 3) нарушение транспорта газов с кровью
 - 4) нарушение газообмена между кровью и тканями
- 238. При альвеолярной гиповентиляции развивается:**
- 1) газовый ацидоз
 - 2) метаболический ацидоз
 - 3) метаболический алкалоз
 - 4) газовый алкалоз
- 239. Нарушение диффузии газов – это:**
- 1) нарушение газообмена между атмосферным и альвеолярным воздухом
 - 2) нарушение газообмена между альвеолярным воздухом и кровью
 - 3) нарушение транспорта газов
 - 4) нарушение газообмена между кровью и тканям
- 240. При альвеолярной гипервентиляции развивается:**
- 1) газовый ацидоз
 - 2) газовый алкалоз
 - 3) метаболический ацидоз
 - 4) метаболический алкалоз
- 241. Дыхательная недостаточность – это патологический синдром, при котором:**
- 1) напряжение O_2 в крови не меняется
 - 2) напряжение O_2 в крови падает
 - 3) напряжение CO_2 в крови не меняется
 - 4) напряжение CO_2 в крови падает
- 242. Обструктивный тип дыхательной недостаточности развивается при:**
- 1) бронхиальной астме
 - 2) пневмотораксе
 - 3) высоком стоянии диафрагмы
 - 4) фиброзе легких
- 243. Рестриктивный тип дыхательной недостаточности развивается при:**
- 1) эмфиземе
 - 2) хроническом бронхите

- 3) фиброзе легких
- 4) стенозе трахеи

244. Возбудимость дыхательного центра повышается в результате:

- 1) кровоизлияния в мозг
- 2) отравления снотворными
- 3) повышения напряжения O_2 в крови
- 4) повышения напряжения CO_2 в крови

245. Уменьшение индекса Тиффно, снижение ЖЕЛ, повышение ООЛ и ОЕЛ характерно для:

- 1) Обструкции нижних дыхательных путей
- 2) Пневмонии
- 3) Отека легких
- 4) Фиброза легких

246. Расстояние для диффузии газов может увеличиваться при:

- 1) гипервентиляции
- 2) нарушении механики дыхания
- 3) увеличении количества функционирующих альвеол
- 4) фиброзных изменениях в легких

247. Одышка (диспноэ) – это:

- 1) частое глубокое дыхание
- 2) частое поверхностное дыхание
- 3) редкое глубокое дыхание
- 4) ощущение недостатка воздуха

248. Брадипноэ наблюдается при:

- 1) понижении АД
- 2) тиреотоксикозе
- 3) лихорадке
- 4) угнетении дыхательного центра

249. Центрогенная вентиляционная недостаточность возникает при:

- 1) патологии легких
- 2) патологии системы внутреннего дыхания
- 3) патологии дыхательного центра
- 4) патологии дыхательной мускулатуры

250. При угнетении дыхательного центра возникает:

- 1) диффузионная форма дыхательной недостаточности
- 2) вентиляционная форма дыхательной недостаточности
- 3) перфузионная форма дыхательной недостаточности
- 4) клапанный механизм обструкции бронхов

251. Причиной дыхания Куссмауля является:

- 1) действие кетоновых тел на дыхательный центр
- 2) гипокапния
- 3) гиперкапния
- 4) гипоксемия

252. Тахипноэ-это:

- 1) частое, поверхностное дыхание
- 2) частое, глубокое дыхание
- 3) неритмичное дыхание
- 4) редкое, поверхностное дыхание

253. Для рестриктивной формы дыхательной недостаточности характерно:

- 1) Повышение ЖЕЛ, снижение индекса Тиффно
- 2) Понижение ЖЕЛ, ООЛ, ОЕЛ
- 3) Снижение ЖЕЛ и индекса Тиффно
- 4) Снижение ОФВ1, индекс Тиффно 50%

254. Периодическим является дыхание:

- 1) тканевое
- 2) Куссмауля
- 3) Гаспинг-дыхание
- 4) Чейна-Стокса

255. В патогенезе периодического дыхания имеет значение:

- 1) снижение чувствительности дыхательного центра к CO_2
- 2) повышением чувствительности дыхательного центра к CO_2
- 3) возбуждение дыхательного центра
- 4) уменьшение дыхательной поверхности легких

256. К терминальному относят дыхание:

- 1) Биота
- 2) Чейна-Стокса
- 3) Гаспинг
- 4) Брадипноэ

257. К нейротропным вирусам и бактериям не относится:

- 1) стрептококковый экзотоксин
- 2) столбнячный токсин
- 3) ботулинический токсин
- 4) вирус полиомиелита

258. Нейротропным токсическим действием обладает:

- 1) альдостерон
- 2) аденозин
- 3) метеонин
- 4) алкоголь

259. Невроз возникает при:

- 1) нарушении синаптической передачи
- 2) нарушении функций ВНД
- 3) перерезки спинного мозга на различных уровнях
- 4) частичной декорткации животного в эксперименте

260. Для неврозов характерно следующее проявление:

- 1) патоморфологические изменения в коре головного мозга
- 2) локомоторные и сенсорные расстройства
- 3) поражение периферического нерва
- 4) периферические параличи

261. Для неврозов характерно следующее проявление:

- 1) патоморфологические изменения в коре головного мозга
- 2) нервно-трофические расстройства
- 3) поражение периферического нерва
- 4) вестибулярные расстройства

262. Для неврозов характерно следующее проявление:

- 1) патоморфологические изменения в коре головного мозга
- 2) нарушения вегетативных функций
- 3) поражение периферического нерва
- 4) вестибулярные расстройства

263. Невроз с преобладанием процесса возбуждения характеризуется:

- 1) сонливостью
- 2) депрессией
- 3) понижением двигательной активности
- 4) повышением двигательной активности, суетливостью

264. Невроз с преобладанием процесса торможения характеризуется:

- 1) агрессивностью
- 2) двигательной активностью
- 3) депрессией и сонливостью
- 4) неадекватным волнением, злобностью

265. У собак с сильным неуравновешенным типом ВНД невроз можно вызвать:

- 1) усилением возбуждательного процесса
- 2) снижением процесса возбуждения
- 3) усилением процесса торможения
- 4) перенапряжением процесса внутреннего торможения

266. Основной причиной возникновения невроза у человека является:

- 1) повышенная мышечная нагрузка
- 2) усиленная умственная деятельность
- 3) уменьшение физиологической активности
- 4) психоэмоциональный стресс

267. Как изменяются условные рефлексы при полном удалении коры головного мозга у собак:

- 1) условные рефлексы не изменяются
- 2) условные рефлексы усиливаются
- 3) условные рефлексы снижаются
- 4) условные рефлексы полностью исчезают

268. Изменения, возникающие в I стадии частичного удаления коры головного мозга:

- 1) особых изменений в ЦНС не происходит
- 2) усиливается процесс возбуждения
- 3) возникает запредельное торможение
- 4) активируются условные рефлексы

269. Общая патология нервной системы изучает:

- 1) закономерности и типовые механизмы развития патологических процессов в нервной системе
- 2) участие нервной системы в регуляции физиологических и патологических процессов в организме
- 3) методы нейроинженерии
- 4) проявления психических заболеваний

270. Невральный путь поступления патогенного агента в центральную нервную систему характерен для:

- 1) этилового спирта
- 2) вируса гриппа
- 3) вируса полиомиелита
- 4) стафилококков

271. Эндогенным фактором повреждения нервной системы является:

- 1) ионизирующая радиация
- 2) ботулинический токсин
- 3) чрезмерная активация перекисного окисления липидов (ПОЛ)
- 4) вирус полиомиелита

272. Эндогенным фактором повреждения нервной системы является:

- 1) этиловый спирт
- 2) вирус герпеса
- 3) повышение осмотического давления межтканевой жидкости
- 4) психотравмирующие ситуации

273. Срыв высшей нервной деятельности называется:

- 1) нервизмом
- 2) неврозом
- 3) невралгией
- 4) эпилепсией

274. К социальным факторам развития неврозов относят:

- 1) информационные перегрузки
- 2) типы высшей нервной деятельности
- 3) перенесенные заболевания
- 4) состояния эндокринных органов

275. Заболевание, развитие которого может быть патогенетически непосредственно связано с неврозом

- 1) артериальная гипертензия
- 2) анемия

3) пневмония

4) микседема

276. Истерия – это:

- 1) «конфликт» между желаниями, стремлениями, потребностями личности и невозможностью их реализовать по социальным или иным причинам
- 2) «конфликт» между завышенными требованиями личности к окружающим и невозможностью их реализовать или достичь
- 3) «конфликт» между завышенными требованиями к самому себе и невозможностью их реализовать
- 4) нарушение психической деятельности, что отражается в расстройстве восприятия реального мира и дезорганизации поведения

277. Неврастения – это:

- 1) «конфликт» между желаниями, стремлениями, потребностями личности и невозможностью их реализовать по социальным или иным причинам
- 2) «конфликт» между завышенными требованиями личности к окружающим и невозможностью их реализовать или достичь
- 3) «конфликт» между завышенными требованиями к самому себе и невозможностью их реализовать
- 4) нарушение психической деятельности, что отражается в расстройстве восприятия реального мира и дезорганизации поведения

278. Фобии – это:

- 1) устойчивое проявление различных страхов
- 2) «конфликт» между завышенными требованиями личности к окружающим и невозможностью их реализовать или достичь
- 3) «конфликт» между завышенными требованиями к самому себе и невозможностью их реализовать
- 4) нарушение психической деятельности, что отражается в расстройстве восприятия реального мира и дезорганизации поведения

279. Невроз навязчивых состояний – это:

- 1) «конфликт» между завышенными требованиями личности к окружающим и невозможностью их реализовать или достичь
- 2) «конфликт» между завышенными требованиями к самому себе и невозможностью их реализовать
- 3) нарушение психической деятельности, что отражается в расстройстве восприятия реального мира и дезорганизации поведения.
- 4) «конфликт» между желаниями, стремлениями, потребностями личности и невозможностью их реализовать по социальным или иным причинам

280. Укажите фактор, способствующий повышению клубочковой фильтрации:

- 1) увеличение гидростатического давления в капиллярах
- 2) уменьшение гидростатического давления в капиллярах
- 3) увеличение онкотического давления в капиллярах
- 4) увеличение внутривисочечного давления

281. Укажите фактор, обуславливающий снижение клубочковой фильтрации:

- 1) снижение онкотического давления
- 2) повышение онкотического давления
- 3) снижение внутривисочечного давления
- 4) увеличение гидростатического давления в капиллярах

282. Какие вещества не реабсорбируются в проксимальных отделах почечных канальцев?

- 1) глюкоза
- 2) аминокислоты
- 3) Na
- 4) инулин

283. Какой из перечисленных факторов препятствует реабсорбции веществ в проксимальных отделах почечных канальцев (укажите неверное утверждение)?

- 1) понижение активности ферментов в эпителии почечных канальцев
- 2) повышение активности ферментов в эпителии почечных канальцев
- 3) избыток реабсорбируемых веществ в первичной моче

- 4) повреждение канальцев

284. Реабсорбция воды в проксимальном отделе почечных канальцев обусловлена:

- 1) активным транспортом Na^+
- 2) гипергликемией (свыше 10,0 ммоль/л)
- 3) реабсорбцией K^+
- 4) АДГ

285. Укажите факторы, увеличивающие реабсорбцию воды в проксимальных канальцах почки:

- 1) понижение осмолярности первичной мочи
- 2) повышение концентрации глюкозы в крови выше 10,0 ммоль/л
- 3) введение альдостерона
- 4) введение фуросемида

286. Обратную реабсорбцию воды в дистальном отделе почечных канальцев регулирует:

- 1) АДГ
- 2) альдостерон
- 3) натрийуретический фактор
- 4) инсулин

287. Гипостенурия – это:

- 1) понижение удельного веса мочи
- 2) снижение дневного диуреза
- 3) урежение частоты мочеиспусканий
- 4) снижение суточного диуреза

288. К гипостенурии приводит:

- 1) камень в мочеточнике
- 2) повреждение капсулы Шумлянско-Боумена
- 3) острый гломерулонефрит
- 4) хронический гломерулонефрит

289. Гиперстенурия – это:

- 1) повышение частоты мочеиспусканий
- 2) повышение удельного веса мочи
- 3) преобладание ночного диуреза над дневным
- 4) увеличение суточного диуреза

290. К гиперстенурии приводит:

- 1) повреждение канальцевого аппарата нефрона
- 2) острый гломерулонефрит
- 3) хронический гломерулонефрит
- 4) камень в мочеточнике

291. Полиурия – это:

- 1) увеличение суточного количества мочи (более 2 л)
- 2) увеличение частоты мочеиспускания
- 3) увеличение порции мочи
- 4) увеличение ОЦК

292. Олигурия – это:

- 1) увеличение суточного количества мочи
- 2) уменьшение суточного количества мочи (менее 0,5 л)
- 3) уменьшение ОЦК
- 4) урежение частоты мочеиспусканий

293. Анурия – это:

- 1) увеличение суточного количества мочи (более 2 л)
- 2) уменьшение суточного количества мочи (менее 0,5 л)
- 3) прекращение мочеотделения (менее 100 мл)
- 4) урежение частоты мочеиспускания

294. Почечный клиренс – это:

- 1) объем плазмы, который очищается от данного вещества почками в одну минуту
- 2) минутный диурез
- 3) объем мочи, образующийся в одну минуту
- 4) объем плазмы, проходящий через почки за одну минуту

295. Нормальное количество белка в моче у взрослого составляет:

- 1) менее 0,033 г/л
- 2) 0,33 г/л
- 3) 0,66 г/л
- 4) 1 г/л

296. Укажите экстраренальные причины протеинурии:

- 1) повреждение канальцевого эпителия
- 2) хроническая почечная недостаточность
- 3) несахарный диабет
- 4) воспалительные процессы в мочевыводящих путях

297. Укажите ренальные причины полиурии:

- 1) сахарный диабет
- 2) почечная недостаточность
- 3) пиелонефрит
- 4) воспалительные процессы в мочевыводящих путях

298. Основным звеном патогенеза острого диффузного гломерулонефрита является:

- 1) воспалительные заболевания мочевыводящих путей
- 2) нарушение выделительной функции канальцев
- 3) выработка антител против антигенов β -гемолитического стрептококка
- 4) недостаток жирорастворимых витаминов

299. Одним из симптомов нефротического синдрома является:

- 1) снижение количества липидов в крови
- 2) ишурия
- 3) высокое артериальное давление
- 4) протеинурия

300. Механизм снижения клубочковой фильтрации при гиповолемическом шоке:

- 1) снижение эффективного фильтрационного давления
- 2) уменьшение площади клубочкового фильтра
- 3) снижение проницаемости мембран клубочков
- 4) повышение онкотического давления крови

301. Механизм снижения клубочковой фильтрации при хроническом гломерулонефрите:

- 1) снижение эффективного фильтрационного давления
- 2) уменьшение площади клубочкового фильтра
- 3) повышение онкотического давления крови
- 4) высокое артериальное давление

302. Реабсорбция глюкозы снижается при повреждении эпителия:

- 1) проксимальных канальцев
- 2) дистальных канальцев
- 3) собирательных трубочек
- 4) петли Генле

303. Реабсорбция аминокислот снижается при повреждении эпителия:

- 1) проксимальных канальцев
- 2) дистальных канальцев
- 3) собирательных трубочек
- 4) петли Генле

304. Реабсорбция белка нарушается при повреждении эпителия:

- 1) проксимальных канальцев
- 2) дистальных канальцев
- 3) собирательных трубочек
- 4) петли Генли

305. Основным звеном в развитии отеков при нефротическом синдроме является:

- 1) повышение проницаемости сосудов
- 2) увеличение продукции альдостерона
- 3) гипоальбуминемия
- 4) увеличение продукции вазопрессина

306. Сочетанное увеличение клубочковой фильтрации и уменьшение канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:

- 1) полиурии
- 2) олигурии
- 3) анурии
- 4) ишурии

307. Сочетанное уменьшение клубочковой фильтрации и увеличение канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:

- 1) полиурии
- 2) олигурии
- 3) анурии
- 4) ишурии

308. Увеличение клубочковой фильтрации на фоне нормальной канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:

- 1) полиурии
- 2) олигурии
- 3) анурии
- 4) ишурии

309. Уменьшение клубочковой фильтрации на фоне нормальной канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:

- 1) полиурии
- 2) олигурии
- 3) анурии
- 4) ишурии

310. Основное звено патогенеза острой почечной недостаточности:

- 1) снижение клубочковой фильтрации
- 2) повышение клубочковой фильтрации
- 3) понижение канальцевой реабсорбции
- 4) снижение концентрационной способности почек

311. Основное звено патогенеза хронической почечной недостаточности:

- 1) понижение концентрационной способности почек
- 2) повышение концентрационной способности почек
- 3) повышение канальцевой реабсорбции
- 4) увеличение клубочковой фильтрации

312. В первую стадию острой почечной недостаточности отмечается:

- 1) полиурия
- 2) поллакиурия
- 3) олигурия
- 4) никтурия

313. Причина анемии при хронической почечной недостаточности:

- 1) нарушение выведения продуктов обмена
- 2) интоксикация организма
- 3) недостаток эритропоэтина
- 4) гемолиз эритроцитов в почечных канальцах

314. Способом воспроизведения экспериментального гломерулонефрита является:

- 1) сужение почечных артерий
- 2) перевязка почечных вен
- 3) введение нефротоксической сыворотки
- 4) длительное перекармливание животных белками

315. Причиной ренальной формы острой почечной недостаточности является:

- 1) отравление сулемой
- 2) шоковые состояния
- 3) тромбоз почечной артерии
- 4) острая кровопотеря

316. При патологии почек повышение выработки ренина обусловлено:

- 1) повышением напряжения O_2 в крови
- 2) понижением напряжения O_2 в крови
- 3) повышением кровоснабжения почек
- 4) понижением кровоснабжения почек

317. Показателем нарушения концентрационной функции почек является:

- 1) протеинурия
- 2) гипостенурия
- 3) глюкозурия
- 4) пиурия

318. Развитие артериальной гипертензии при гломерулонефрите связано с:

- 1) уменьшением выработки ренина
- 2) увеличением выработки ренина
- 3) увеличением выработки адреналина
- 4) увеличением выработки АКТГ

319. По этиологии гломерулонефрит относится к:

- 1) инфекционно-аллергическим заболеваниям
- 2) гнойному воспалению
- 3) атопическим аллергическим заболеваниям
- 4) инфекционным заболеваниям

320. Изостенурия - это:

- 1) уменьшение кол-ва мочи
- 2) уменьшение среднего удельного веса мочи
- 3) увеличение удельного веса мочи
- 4) когда удельный вес мочи равен удельному весу клубочкового фильтрата

321. Причиной остро го гломерулонефрита наиболее часто является:

- 1) кишечная палочка
- 2) гонококки
- 3) бета-гемолитический стрептококк
- 4) стафилококки

322. Расстройству функции ЖКТ при ХПН главным образом способствует:

- 1) азотемия
- 2) гипокальциемия
- 3) метаболический ацидоз
- 4) анемия

323. При остром гломерулонефрите часто сочетаются следующие симптомы:

- 1) отеки, гематурия, гипертензия
- 2) отеки, пиурия, протеинурия
- 3) отеки, протеинурия, гиперлипидемия
- 4) отеки, пиурия, изостенурия

324. К количественным нарушениям диуреза относится:

- 1) олигурия
- 2) гипостенурия
- 3) пиурия
- 4) изостенурия

325. Уремия - это:

- 1) болезнь почек
- 2) синдром сердечной недостаточности
- 3) синдром почечной недостаточности
- 4) синдром печеночной недостаточности

326. При остром гломерулонефрите преимущественно поражается:

- 1) базальная мембрана почечных клубочков
- 2) петля Генли
- 3) почечные лоханки и чашечки
- 4) интерстициальная ткань почек

327. Укажите изменения в крови при уремии:

- 1) ретикулоцитоз
- 2) уменьшение лейкоцитов
- 3) ядерный сдвиг вправо
- 4) уменьшение количества эритроцитов

328. Укажите правильный вариант трансгипофизарной регуляции деятельности эндокринных желез:

- 1) кора головного мозга – периферическая железа
- 2) кора головного мозга – гипоталамус-гипофиз – периферическая железа
- 3) кора головного мозга – гипоталамус – нервные проводники – периферические железы
- 4) кора головного мозга – гипофиз – гипоталамус – периферическая железа

329. Трансгипофизарная регуляция является основной для:

- 1) поджелудочной железы
- 2) паращитовидных желез
- 3) мозгового вещества надпочечников
- 4) щитовидной железы, половых желез, коры надпочечников

330. Нарушение трансгипофизарной регуляции лежит в основе изменения продукции:

- 1) инсулина
- 2) глюкагона
- 3) катехоламинов
- 4) тиреоидных гормонов

331. Нарушение трансгипофизарной регуляции лежит в основе изменения продукции:

- 1) тиреотропина
- 2) альдостерона
- 3) инсулина
- 4) паратгормона

332. В основе нарушения механизма обратной связи лежит:

- 1) снижение чувствительности гипоталамических центров, воспринимающих колебания концентраций гормона в крови
- 2) уменьшение выработки либеринов
- 3) увеличение выработки статинов
- 4) увеличение выработки гормонов аденогипофиза

333. Метаболизм гормонов нарушается при заболеваниях:

- 1) селезенки
- 2) печени
- 3) сердца
- 4) легких

334. Периферическими (внежелезистыми) механизмами нарушения активности гормонов являются:

- 1) наследственный дефект ферментов биосинтеза гормонов.
- 2) аденома нейросекреторных клеток гипоталамуса.
- 3) врожденные аномалии развития желез.
- 4) блокада гормональных рецепторов

335. Периферическим механизмом нарушения активности гормонов является:

- 1) нарушение выработки рилизинг -гормонов гипоталамуса
- 2) нарушение синтеза гормона
- 3) инактивация циркулирующего гормона
- 4) увеличение выработки гормонов

336. При аденоме гипофиза в период роста организма развивается:

- 1) акромегалия
- 2) гигантизм
- 3) дисплазия
- 4) гипофизарный нанизм

337. Уменьшение продукции адренокортикотропного гормона (АКТГ) приводит к:

- 1) уменьшению синтеза инсулина
- 2) уменьшению синтеза гормонов коры надпочечников
- 3) уменьшению синтеза гормонов мозгового слоя надпочечников
- 4) увеличению синтеза тиреоидных гормонов

338. Гиперпродукция адренокортикотропного гормона (АКТГ) ведет к усилению секреции:

- 1) адреналина.
- 2) инсулина
- 3) паратгормона
- 4) кортизола

- 339. Внезапная отмена длительной терапии кортикостероидами приводит к недостаточности:**
- 1) кортизола
 - 2) паратиреоидного гормона
 - 3) соматотропного гормона
 - 4) адреналина
- 340. Внезапная отмена длительной терапии кортикостероидами приводит к недостаточности:**
- 1) паратиреоидного гормона
 - 2) соматотропного гормона
 - 3) адреналина
 - 4) АКТГ
- 341. Гипопродукция соматотропина в детском возрасте проявляется в форме:**
- 1) акромегалии
 - 2) гипофизарного нанизма
 - 3) гипофизарной кахексии
 - 4) гипофизарного гигантизма
- 342. Гиперпродукция СТГ в период роста организма может привести к развитию:**
- 1) акромегалии
 - 2) гигантизма
 - 3) дисплазии
 - 4) гипофизарного нанизма
- 343. Гиперпродукция СТГ в зрелом возрасте может привести к развитию:**
- 1) акромегалии
 - 2) гигантизма
 - 3) дисплазии
 - 4) гипофизарного нанизма
- 344. Развитие несахарного диабета обусловлено:**
- 1) гиперсекрецией вазопрессина
 - 2) гиперсекрецией альдостерона
 - 3) гипосекрецией вазопрессина
 - 4) наличием в крови антагонистов инсулина
- 345. Повреждение нейрогипофиза (задняя доля гипофиза) сопровождается нарушениями секреции:**
- 1) тиреотропного гормона
 - 2) соматотропного гормона
 - 3) пролактина
 - 4) вазопрессина
- 346. Для дефицита антидиуретического гормона (АДГ) характерны:**
- 1) полиурия, гипостенурия, полидипсия
 - 2) полиурия, глюкозурия, гиперстенурия, полидипсия
 - 3) олигурия, отеки
 - 4) олигурия, протеинурия, гематурия
- 347. Повреждение нейрогипофиза (задняя доля гипофиза) сопровождается нарушениями секреции:**
- 1) тиреотропного гормона
 - 2) соматотропного гормона
 - 3) пролактина
 - 4) вазопрессина
- 348. Гиперпродукция глюкокортикоидов вызывает:**
- 1) гипогликемию
 - 2) положительный азотистый баланс
 - 3) повышение артериального давления
 - 4) повышенную оссификацию костей
- 349. Возбуждение центральной нервной системы, повышение артериального давления, гипергликемия, остеопороз, лимфоцитоз наблюдаются при гиперпродукции:**
- 1) меланостимулирующих гормонов

- 2) паратиреоидных гормонов
- 3) половых гормонов
- 4) глюкокортикостероидов

350. Причиной Аддисоновой болезни наиболее часто бывает:

- 1) гипертрофия надпочечников
- 2) атрофия надпочечников
- 3) опухоль гипофиза
- 4) аутоиммунный тиреоидит

351. Синдром Конна (первичный альдостеронизм) проявляется:

- 1) потерей натрия и задержкой калия
- 2) задержкой натрия и потерей калия
- 3) олигурией
- 4) накоплением ионов водорода

352. При недостаточном количестве йода в пище и воде развивается:

- 1) аутоиммунный тиреоидит
- 2) эндемический зоб
- 3) гипопаратиреоз
- 4) гипертиреоз

353. Крайняя степень гипотиреоза у взрослых людей называется:

- 1) кретинизм
- 2) микседема
- 3) евнухоидизм
- 4) карликовый нанизм

354. Избыток гормонов щитовидной железы встречается при:

- 1) микседеме
- 2) диффузном токсическом зобе
- 3) эндемическом кретинизме
- 4) акромегалии

355. Увеличение щитовидной железы, пучеглазие (экзофтальм), повышение основного обмена и теплопродукции, тахикардия, повышенная психическая возбудимость характерны для:

- 1) сахарного диабета
- 2) гипотиреоза
- 3) Базедовой болезни (диффузно токсического зоба)
- 4) болезни Аддисона

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

- 1) щитовидной железе
- 2) паращитовидных железах
- 3) гипоталамусе
- 4) тимусе

357. Гипопаратиреоз возникает при патологии:

- 1) половых желез
- 2) щитовидной железы
- 3) паращитовидных желёз
- 4) вилочковой железы

358. Больной, 30 лет, обратился к врачу с жалобами на увеличение пальцев рук, носа, губ. За последний год дважды менял размер обуви на больший. Эти изменения, вероятно, обусловлены избыточной продукцией:

- 1) кортиколиберина
- 2) АКТГ
- 3) соматотропного гормона
- 4) тиреотропного гормона

359. Чрезмерная продукция АКТГ ведет к усилению секреции:

- 1) андрогенных кортикостероидов
- 2) норадреналина
- 3) инсулина

- 4) адреналина

360. Чрезмерная продукция АКТГ ведет к усилению секреции:

- 1) тироксина
- 2) инсулина
- 3) адреналина
- 4) кортизола

361. В каком случае увеличивается секреция альдостерона?

- 1) уменьшение ОЦК
- 2) увеличение ОЦК
- 3) гипернатриемия и гипокалиемия
- 4) снижение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

362. В каком случае увеличивается секреция альдостерона?

- 1) увеличение ОЦК
- 2) гипонатриемия и гиперкалиемия
- 3) гипернатриемия и гипокалиемия
- 4) снижение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

363. В каком случае увеличивается секреция альдостерона?

- 1) увеличение ОЦК
- 2) гипопроотеинемия
- 3) гипернатриемия и гипокалиемия
- 4) повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

364. Назовите гормон передней доли гипофиза, избыточная продукция которого может способствовать развитию сахарного диабета:

- 1) пролактин
- 2) соматотропный гормон (СТГ)
- 3) фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)
- 4) тиреотропный гормон (ТТГ)

365. Назовите гормон передней доли гипофиза, избыточная продукция которого может способствовать развитию сахарного диабета:

- 1) пролактин
- 2) адренкортикотропный гормон (АКТГ)
- 3) фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)
- 4) тиреотропный гормон (ТТГ)

366. Гипопроотеинемия сопровождается:

- 1) увеличением фракции свободных гормонов и усилением их эффектов
- 2) увеличением фракции свободных гормонов и снижением их эффектов
- 3) уменьшением фракции свободных гормонов и уменьшением их эффектов
- 4) уменьшением фракции свободных гормонов и увеличением их эффектов

367. При парциальной гиперфункции передней доли гипофиза может развиваться:

- 1) гипопитуитаризм
- 2) болезнь Иценко-Кушинга
- 3) кретинизм
- 4) микседема

368. При гипофункции передней доли гипофиза может развиваться:

- 1) тиреотоксикоз
- 2) гигантизм
- 3) сахарный диабет
- 4) гипогонадизм

369. Причиной тотальной недостаточности аденогипофиза может быть:

- 1) кровоизлияние в ткань гипофиза
- 2) передозировка сердечных гликозидов
- 3) электротравма
- 4) отравление сулемой

370. Последствие гипофункции нейрогипофиза:

- 1) сахарный диабет
- 2) несахарный диабет
- 3) гигантизм

4) карликовость

371. При гипофункции коркового слоя надпочечников уменьшается продукция:

- 1) адреналина
- 2) дезоксикортикостерона
- 3) норадреналина
- 4) серотонина

372. Укажите возможные причины гипотиреоза:

- 1) дефицит железа
- 2) дефицит йода
- 3) дефицит селена
- 4) дефицит фтора

373. Избыток каких гормонов характерен для гипертиреоза?

- 1) адреналина, норадреналина
- 2) трийодтиронина (Т₃), тироксина (Т₄)
- 3) окситоцина
- 4) инсулина

374. Укажите возможные причины гипертиреоза:

- 1) избыток соматотропина
- 2) избыток гонадотропина
- 3) избыток пролактина
- 4) избыток тиреотропина

375. Последствиями гипотиреоза у взрослых являются:

- 1) потливость, ожирение, тахикардия
- 2) сухость кожи, ожирение, брадикардия
- 3) сухость кожи, кахексия, тахикардия,
- 4) потливость, ожирение, брадикардия

376. Экзофтальм - это характерный признак:

- 1) гипотиреоза
- 2) гипертиреоза
- 3) гипогонадизма
- 4) несахарного диабета

377. Пойкилоцитоз – это изменение:

- 1) формы эритроцитов
- 2) размера эритроцитов
- 3) содержания гемоглобина в эритроцитах
- 4) типа кроветворения

378. Анизоцитоз – это изменение:

- 1) формы эритроцитов
- 2) размера эритроцитов
- 3) содержания гемоглобина в эритроцитах
- 4) наличие патологических включений

379. Анизохромия – это изменение:

- 1) формы эритроцитов
- 2) размера эритроцитов
- 3) содержания гемоглобина в эритроцитах
- 4) типа кроветворения

380. Для какой анемии характерно увеличение количества ретикулоцитов?

- 1) острой постгеморрагической
- 2) витамин В₁₂-дефицитной
- 3) апластической
- 4) железодефицитной

381. В какие сроки после острой кровопотери средней тяжести развивается ретикулоцитоз?

- 1) через 20 мин
- 2) через 5-6 часов
- 3) через 24-48 часов
- 4) через 4-6 суток

382. К срочным механизмам компенсации при постгеморрагической анемии относится:

- 1) выход крови из депо
- 2) повышение гемопоэтической активности
- 3) восстановление белкового состава крови
- 4) увеличение синтеза белков в печени

383. К несрочным механизмам компенсации при постгеморрагической анемии относится:

- 1) рефлекторное учащение ЧСС
- 2) поступление межтканевой жидкости в сосуды
- 3) повышение свертываемости крови
- 4) повышение гемопоэтической активности

384. Анемия - это:

- 1) повышение количества гемоглобина и эритроцитов
- 2) понижение количества гемоглобина и эритроцитов
- 3) нормальное количество гемоглобина и эритроцитов
- 4) повышенное содержание гемоглобина

385. Увеличение количества эритроцитов в крови связано с:

- 1) гипоксией организма
- 2) инфекционным процессом
- 3) воспалительным процессом
- 4) перегреванием организма

386. Какие клетки не относятся к регенеративным формам эритроцитов?

- 1) полихроматофильные эритроциты
- 2) эритроциты
- 3) ретикулоциты
- 4) нормобласты

387. Анемия клинически проявляется:

- 1) потерей работоспособности
- 2) повышением работоспособности
- 3) брадикардией
- 4) повышением умственной активности

388. Какой цветовой показатель бывает у нормальных эритроцитов?

- 1) гипохромный
- 2) гиперхромный
- 3) нормохромный
- 4) полихроматофильный

389. Эритроцитоз - это:

- 1) увеличение количества эритроцитов
- 2) снижение количества эритроцитов
- 3) нормальное количество эритроцитов
- 4) появление дегенеративных форм эритроцитов

390. Для острой постгеморрагической анемии характерна:

- 1) эндогенная гипоксия
- 2) циркуляторная гипоксия
- 3) перегрузочная гипоксия
- 4) тканевая гипоксия

391. Кто менее чувствителен к кровопотере?

- 1) мужчины
- 2) пожилые люди
- 3) женщины
- 4) дети

392. Где не происходит депонирования крови?

- 1) печень
- 2) легкие
- 3) селезенка
- 4) сердце

393. К анемиям, вследствие нарушенного кровообразования относится:

- 1) талассемия
- 2) острая постгеморрагическая анемия

- 3) В₁₂-дефицитная анемия
- 4) серповидноклеточная анемия

394. К анемиям, вследствие нарушенного кровообразования относится:

- 1) талассемия
- 2) острая постгеморрагическая анемия
- 3) железодефицитная анемия
- 4) наследственный микросфероцитоз

395. К анемиям, вследствие усиленного кроверазрушения (гемолитическим) относится:

- 1) железодефицитная анемия
- 2) В₁₂ дефицитная анемия
- 3) острая постгеморрагическая анемия
- 4) серповидноклеточная анемия

396. К гемолитическим анемиям относится:

- 1) железодефицитная анемия
- 2) анемия, вследствие укуса ядовитой змеи
- 3) В₁₂-дефицитная анемия
- 4) гипопластическая анемия

397. Назовите причину возникновения острой постгеморрагической анемии:

- 1) малярия
- 2) ионизирующая радиация
- 3) интоксикация солями тяжелых металлов
- 4) острая кровопотеря

398. Назовите вероятную причину острой постгеморрагической анемии:

- 1) дефицит железа в организме
- 2) укус ядовитой змеи
- 3) недостаточность внешнего фактора Кастла
- 4) травматический разрыв бедренной артерии

399. Патологическая гипертрофия миокарда состоит из:

- 1) 1 стадии
- 2) 2 стадий
- 3) 3 стадий
- 4) 4 стадий

400. При декомпенсации по левожелудочковому типу изменение гемодинамики наблюдается в:

- 1) ЦНС
- 2) печени
- 3) нижних конечностях
- 4) легких

401. Физиологическая гипертрофия миокарда – это:

- 1) увеличение мышечной массы с прорастанием сосудов
- 2) увеличение мышечной массы без прорастания сосудов
- 3) увеличение мышечной массы с отставанием роста сосудов
- 4) учащение ритма сердца

402. Патологическая гипертрофия миокарда – это:

- 1) увеличение мышечной массы с прорастанием сосудов
- 2) увеличение мышечной массы без прорастания сосудов
- 3) уменьшение мышечной массы
- 4) урежение работы сердца

403. Компенсированный порок сердца характеризуется:

- 1) развитием тоногенной дилатации
- 2) развитием миогенной дилатации
- 3) уменьшением сократительной функции сердца
- 4) застоем крови в легких

404. Компенсированный порок сердца характеризуется:

- 1) развитием миогенной дилатации
- 2) застоем крови в легких
- 3) увеличением числа сердечных сокращений

4) уменьшением числа сердечных сокращений

405. Компенсированный порок сердца характеризуется:

- 1) развитием миогенной дилатации
- 2) гиперфункцией сердца
- 3) уменьшением сократительной способности миокарда
- 4) застоем крови в легких

406. Декомпенсированный порок сердца характеризуется:

- 1) развитием гипертрофии миокарда
- 2) уменьшением сократительной способности сердца
- 3) развитием тоногенной дилатации
- 4) увеличением сократительной способности миокарда

407. Декомпенсированный порок сердца характеризуется:

- 1) гипертрофией миокарда
- 2) тоногенной дилатацией
- 3) миогенной дилатацией
- 4) гиперфункцией сердца

408. Назовите кардиальную причину сердечной недостаточности:

- 1) анемия
- 2) гипертоническая болезнь
- 3) миокардит
- 4) эндокринные заболевания

409. Кардиальная причина сердечной недостаточности:

- 1) анемия
- 2) гипертоническая болезнь
- 3) дыхательная недостаточность
- 4) эндокардит

410. Экстракардиальная причина сердечной недостаточности:

- 1) миокардит
- 2) перикардит
- 3) эндокардит
- 4) гипертоническая болезнь

411. Экстракардиальная причина сердечной недостаточности:

- 1) миокардит
- 2) перикардит
- 3) эндокардит
- 4) анемии

412. Укажите экстракардиальную причину сердечной недостаточности:

- 1) миокардит
- 2) перикардит
- 3) эндокардит
- 4) тиреотоксикоз

413. Назовите срочные механизмы компенсации при сердечной недостаточности:

- 1) эритроцитоз
- 2) гипертрофия миокарда
- 3) гипертрофия дыхательных мышц
- 4) тахикардия

414. Назовите срочные механизмы компенсации при сердечной недостаточности:

- 1) эритроцитоз
- 2) гипертрофия миокарда
- 3) гипертрофия дыхательных мышц
- 4) тахипноэ

415. Назовите долгосрочные механизмы компенсации при сердечной недостаточности:

- 1) эритроцитоз
- 2) тахикардия
- 3) тахипноэ
- 4) спазм периферических сосудов

416. Назовите долгосрочные механизмы компенсации при сердечной недостаточности:

- 1) гипертрофия миокарда
- 2) тахикардия
- 3) тахипноэ
- 4) централизация кровообращения

417.Изменение внутрисердечной гемодинамики при недостаточности аортального клапана:

- 1) избыточный объем крови в левом желудочке
- 2) избыточный объем крови в правом предсердии
- 3) избыточный объем крови в правом желудочке
- 4) избыточный объем крови в аорте

418. Тахикардия при правожелудочковой сердечной недостаточности обусловлена:

- 1) централизацией кровообращения
- 2) застоем крови в устье легочных вен
- 3) застоем крови в устье полых вен
- 4) уменьшением количества эритроцитов

419. В патогенезе сердечного отека ведущую роль играет:

- 1) повышение гидростатического давления в артериальной части капилляра
- 2) понижение гидростатического давления в артериальной части капилляра
- 3) повышение гидростатического давления в венозной части капилляра
- 4) уменьшение гидростатического давления в венозной части капилляра

420. Изменение внутрисердечной гемодинамики при стенозе митрального клапана:

- 1) избыточный объем крови в левом желудочке
- 2) избыточный объем крови в правом предсердии
- 3) избыточный объем крови в левом предсердии
- 4) избыточный объем крови в правом желудочке

421. Механизм перехода компенсированного порока сердца в декомпенсированный объясняется:

- 1) несоответствием между функцией и питанием миокарда
- 2) замедлением тока крови
- 3) повышением ОЦК
- 4) гипотензией

422.Укажите клинический признак правожелудочковой недостаточности:

- 1) отеки нижних конечностей
- 2) отек легких
- 3) уменьшение ОЦК
- 4) уменьшение ЦВД (центрального венозного давления)

423.Укажите клинический признак левожелудочковой недостаточности:

- 1) отеки нижних конечностей
- 2) отек легких
- 3) уменьшение ОЦК
- 4) уменьшение ЦВД (центрального венозного давления)

424. При декомпенсированном пороке – недостаточности митрального клапана - застой крови начинается:

- 1) в левом предсердии
- 2) в левом желудочке
- 3) в правом предсердии
- 4) в правом желудочке

425.При декомпенсированном пороке – стенозе аортального клапана - застой крови начинается:

- 1) в левом предсердии
- 2) в левом желудочке
- 3) в правом предсердии
- 4) в правом желудочке

426. При декомпенсированном пороке – недостаточности трехстворчатого клапана - застой крови начинается:

- 1) в правом предсердии
- 2) в правом желудочке
- 3) в левом предсердии

- 4) в левом желудочке

427. Назовите признак портальной гипертензии при сердечной недостаточности:

- 1) отек легкого
- 2) одышка
- 3) отеки на ногах
- 4) асцит

428. Назовите признак портальной гипертензии при сердечной недостаточности:

- 1) отек легкого
- 2) отеки на ногах
- 3) одышка
- 4) расширение поверхностных вен живота («голова медузы»)

429. Назовите признаки портальной гипертензии при сердечной недостаточности:

- 1) спленомегалия
- 2) отеки на ногах
- 3) отеки на лице
- 4) отек легкого

430. Назовите кардиальную причину сердечной недостаточности:

- 1) анемия
- 2) гипертоническая болезнь
- 3) тиреотоксикоз
- 4) инфаркт миокарда

431. Первичное поражение клапанов сердца может возникнуть при:

- 1) ревматическом эндокардите
- 2) базедовой болезни
- 3) анемии
- 4) дыхательной недостаточности

432. Первичное поражение клапанов сердца может возникнуть при:

- 1) септическом эндокардите
- 2) тиреотоксикозе
- 3) дыхательной недостаточности
- 4) анемии

433. К интракардиальным механизмам компенсации при сердечной недостаточности относятся:

- 1) рефлекс Бейнбриджа
- 2) рефлекс Парина
- 3) рефлекс Китаева
- 4) механизм Франка-Старлинга

434. К экстракардиальным механизмам компенсации при сердечной недостаточности не относятся:

- 1) рефлекс Бейнбриджа
- 2) рефлекс Парина
- 3) рефлекс Китаева
- 4) механизм Франка-Старлинга

435. Перегрузка сердца объемом крови может развиваться при

- 1) гиперволемии
- 2) артериальной гипертензии
- 3) артериальной гипотензии
- 4) стенозе митрального клапанного отверстия

436. Перегрузка сердца "сопротивлением" развивается при

- 1) недостаточности клапанов сердца
- 2) эритремии
- 3) артериальной гипертензии
- 4) физической нагрузке

437. Аварийная стадия гиперфункции сердца по Ф.З. Меерсону характеризуется:

- 1) гиперфункцией негипертрофированного миокарда
- 2) гиперфункцией гипертрофированного миокарда

- 3) нормализацией энергообразования на единицу массы миокарда
- 4) уменьшением синтеза белка на единицу мышечной массы

438. Миокардиальная форма сердечной недостаточности возникает при:

- 1) гипертонической болезни
- 2) артериовенозном шунтировании крови
- 3) коарктации аорты
- 4) инфаркте миокарда

439. Миокардиальная форма сердечной недостаточности является следствием:

- 1) гипертонии малого круга кровообращения
- 2) стеноза устья аорты
- 3) первичного нарушения обменных процессов в сердечной мышце
- 4) гиперволемии

440. Стадия завершившейся гиперфункции сердца по Ф.З. Меерсону характеризуется:

- 1) гиперфункцией негипертрофированного миокарда
- 2) гиперфункцией гипертрофированного миокарда
- 3) повышением энергообразования на единицу массы миокарда
- 4) активацией синтеза белка на единицу мышечной массы

441. Одним из признаков правожелудочковой недостаточности является:

- 1) приступы удушья
- 2) кровохарканье
- 3) отек легких
- 4) отеки нижних конечностей, асцит

442. Рефлекс Бейн-Бриджа это:

- 1) рефлекторное расширение артерий большого круга кровообращения
- 2) увеличение частоты сердечных сокращений в ответ на увеличения ОЦК
- 3) падение артериального давления, снижения МОК
- 4) повышение силы сокращений миокарда

443. Рефлекс Китаева это:

- 1) рефлекторный спазм легочных артериол при повышении давления в левом предсердии
- 2) увеличение частоты сердечных сокращений в ответ на увеличения ОЦК
- 3) падение артериального давления, снижения МОК
- 4) повышение силы сокращений миокарда

444. Гемостаз – это:

1. сохранение постоянства внутренней среды организма
2. совокупность биологических процессов, участвующих в поддержании целостности стенок кровеносных сосудов и жидкого состояния крови и обеспечивающих предупреждение и купирование кровотечений
3. остановка кровотока
4. повреждение кровеносного сосуда

445. В патогенезе нарушения коагуляционного механизма гемостаза имеет значение:

1. уменьшение количества тромбоцитов
2. нарушение функции тромбоцитов
3. дефицит фактора VIII
4. дефект тромбоцитарных рецепторов IIb-IIIa

446. В патогенезе геморрагического синдрома имеет значение:

1. снижение фибринолиза
2. повышение концентрации ингибиторов фибринолиза
3. тромбоцитоз
4. эритроцитоз

447. Сопровождается кровоточивостью:

1. гипертромбинемия
2. дефицит антитромбина- III
3. повышение фактора Виллебранда
4. тромбоцитоз

448. Гемофилия А развивается при:

1. дефиците фактора VIII
2. избытке протеина С
3. дефиците IX фактора
4. избытке антитромбина- III

449. К первичным антикоагулянтам относится:

1. антитромбин III
2. антигемофильный глобулин В
3. протромбиназа
4. фибриноген

450. При гемофилии А нарушается:

1. образование активной протромбиназы
2. переход протромбина в тромбин
3. первая фаза свертывания крови
4. третья фаза свертывания крови

451. Для гемофилии А характерно все, кроме:

1. наследования, сцепленного с полом
2. рецессивного типа наследования
3. дефицита VIII фактора
4. петехиально-синячкового синдрома кровотечения

452. Проявлением геморрагического диатеза является:

1. тромбоз
2. тромбоэмболия
3. сладж-феномен
4. повторные кровотечения

453. К антикоагулянтам не относятся:

1. антитромбин III
2. гепарин
3. протеин С
4. тромбоксан А2

454. Кровоточивость, обусловленная качественной неполноценностью и дисфункцией тромбоцитов, наблюдается при:

1. тромбоцитозах
2. тромбоцитопениях
3. тромбоцитопатиях
4. тромбозах

455. Развитие геморрагического синдрома может быть следствием:

1. избытка протромбина.
2. дефицита антитромбина-III.
3. нарушения функциональных свойств тромбоцитов.
4. резистентности V фактора к протеину С и S.

456. Тромбоцитопатия – это:

1. уменьшение содержания тромбоцитов в крови
2. увеличение содержания тромбоцитов в крови
3. качественная неполноценность тромбоцитов
4. нарушение процесса отшнуровывания тромбоцитов от мегакариоцитов в костном мозге

457. Дефицит антитромбина-III приводит к развитию:

1. тромботического синдрома
2. геморрагических диатезов.
3. гемофилии.
4. тромбоцитопатий.

458. Дефицит гепарина приводит к развитию:

1. тромбофилий
2. геморрагических диатезов;
3. гемофилии;
4. телеангиэктазии;

459. Гипокоагуляция при ДВС-синдроме обусловлена:

1. активацией "внешнего" механизма свертывания крови.

2. активацией "внутреннего" механизма свертывания крови.
3. поступлением в кровь большого количества тканевого тромбопластина.
4. коагулопатией и тромбоцитопенией потребления

460.Повышенное содержание в крови продуктов деградации фибриногена свидетельствует об активации:

1. внутреннего пути свертывания крови
2. системы фибринолиза
3. антикоагулянтной системы
4. сосудисто-тромбоцитарного гемостаза

461.Геморрагический синдром в виде гематом имеет место при:

1. тромбоцитопении
2. тромбоцитопатии
3. гемофилиях
4. вазопатии

462. Проявлением геморрагического диатеза является:

1. тромбоз
2. тромбоземболия
3. сладж-феномен
4. повторные кровотечения

463. Укажите изменения, не характерные для болезни Виллебранда:

- 1) увеличение длительности капиллярного кровотечения
- 2) удлинение времени свертывания крови
- 3) дефицит фактора Виллебранда
- 4) нарушение синтеза фактора УШ

464.Развитие кровотечений при ДВС-синдроме не обусловлено:

1. активацией системы плазминогена
2. повышенным потреблением прокоагулянтов
3. тромбоцитопенией потребления
4. повышенным выделением тканевого тромбопластина

465.Патогенетическая терапия тромбозов включает следующие принципы кроме:

1. назначение антиагрегантов
2. понижение активности системы плазминогена
3. назначение антикоагулянтов
4. нормализация реологических свойств крови

466.Укажите патологические состояния и болезни, сопровождающиеся гипокоагуляцией:

1. хроническая механическая желтуха
2. острая гемолитическая анемия
3. гипертоническая болезнь
4. гиперлипидемия

467. При гемофилии А изменится:

1. длительность кровотечения
2. спонтанная агрегация тромбоцитов
3. время свертывания крови
4. тромбиновое время

468.При недостаточности протромбина нарушается:

1. первая фаза свертывания крови
2. вторая фаза свертывания крови
3. третья фаза свертывания крови
4. все ответы верны

469.К антикоагулянтам не относятся:

5. антитромбин III
6. гепарин
7. протеин С
8. тромбоксан А2

470.Причинами ДВС-синдрома являются все состояния кроме:

1. синдром «длительного раздавливания»
2. авитаминоз К

3. сепсис
4. шок

471. Гиперкоагуляция при массивном повреждении тканей связана:

1. с понижением активности физиологических антикоагулянтов
2. с появлением патологических антикоагулянтов
3. поступлением в кровь активированного XI фактора свертывания и тканевого тромбопластина+
4. с понижением адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов

472. Лихорадка это:

1. патологический процесс
2. болезнь
3. патологическое состояние
4. перегревание

473. По химической природе вторичные пирогены представляют собой:

1. низкомолекулярные белки
2. углеводы
3. жиры
4. витамины

474. Вторичные пирогены образуются в:

1. эритроцитах
2. тромбоцитах
3. лейкоцитах
4. тучных клетках

475. Действуют вторичные пирогены на:

1. спинной мозг
2. мозжечок
3. гипоталамус
4. кору головного мозга

476. Инфекционная лихорадка возникает при:

1. механической травме
2. инфаркте миокарда
3. переливании несовместимой по группе крови
4. менингите

477. В основе лихорадки лежит следующее изменение терморегуляции:

1. перестройка центра терморегуляции на более высокий уровень с сохранением механизмов терморегуляции
2. перестройка центра терморегуляции на более низкий уровень с сохранением механизмов терморегуляции
3. нарушение механизмов терморегуляции
4. не изменяется механизм терморегуляции

478. Вторичные эндогенные пирогенные вещества меняют чувствительность центральных термочувствительных рецепторов через:

1. гормоны
2. ферменты
3. антитела
4. простагландины

479. Жаропонижающие препараты действуют на центр терморегуляции через:

1. гормоны
2. антитела
3. витамины
4. угнетение синтеза простагландинов

480. Лихорадка состоит из:

1. двух стадий
2. трёх стадий
3. четырёх стадий
4. пяти стадий

481. 1 стадия лихорадки называется:

1. стадия торможения
2. стадия подъёма температуры
3. стадия стояния температуры на более высоком уровне
4. стадия снижения температуры

482. 2 стадия лихорадки называется:

1. стадия торможения
2. стадия подъёма температуры
3. стадия стояния температуры на более высоком уровне
4. стадия снижения температуры

483. 3 стадия лихорадки называется:

1. стадия торможения
2. стадия подъёма температуры
3. стадия стояния температуры на более высоком уровне
4. стадия снижения температуры

484. В 1 стадии лихорадки:

1. теплопродукция повышается
2. теплопродукция понижается
3. теплоотдача повышается
4. теплопродукция и теплоотдача уравниваются

485. Во 2 стадии лихорадки:

1. теплопродукция повышается
2. теплопродукция понижается
3. теплоотдача не изменяется
4. теплопродукция и теплоотдача уравниваются

486. В 3 стадии лихорадки:

1. теплопродукция повышается
2. теплоотдача повышается
3. теплоотдача не изменяется
4. теплопродукция и теплоотдача уравниваются

487. Кожные покровы у больного во 2 стадии лихорадки будут:

1. бледными
2. синюшными
3. гиперемизированными
4. не изменяются

488. Кожные покровы у больного во 3 стадии лихорадки будут:

1. бледными
2. синюшными
3. резко влажными (мокрыми)
4. не изменяются

489. Диурез в 1 стадии:

1. повышается
2. уменьшается
3. не изменяется
4. резко понижается

490. Диурез в 2 стадии:

1. повышается
2. уменьшается
3. не изменяется
4. резко понижается

491. Диурез в 3 стадии:

1. повышается
2. уменьшается
3. не изменяется
4. резко понижается

492. При повышении температуры тела на 1°С учащается число сердечных сокращений на:

1. 5-6 уд мин
2. 7-8 уд мин
3. 8-10 уд мин
4. 10-12 уд мин

493. При критическом снижении температуры тела при лихорадке может быть:

1. коллапс
2. кома
3. остановка дыхания
4. гипертония

494. АД в 3 стадии лихорадки:

1. повышается
2. не изменяется
3. резко повышается
4. понижается

495. Перемежающийся тип лихорадки наблюдается при:

1. брюшном тифе
2. сыпном тифе
3. малярии
4. сепсисе

496. При субфебрильной лихорадке температура тела повышается до:

1. до 38 °С
2. до 38-39°С
3. до 39-41°С
4. до 41-42°С

497. Температура тела при умеренной лихорадке повышается до:

1. до 38 °С
2. до 39°С
3. до 39-41°С
4. до 41-42°С

498. Температура тела при чрезмерно высокой лихорадке повышается:

1. до 38 °С
2. до 38-39°С
3. до 39-41°С
4. до 41-42°С

499. При какой патологии эндокринных желёз температура тела при лихорадке повышается быстрее и больше:

1. гипофункции щитовидных желез (микседема)
2. гиперфункции щитовидных желез (Базедова болезнь)
3. гипофункции коры надпочечников (Аддисонова болезнь)
4. гипопитарная кахексия (болезнь Симондса)

500. Назвать отрицательные стороны лихорадки:

1. замедляется рост и размножение микробов
2. увеличивается кровоток к внутренним органам
3. нарушается функция сердечно-сосудистой системы
4. повышаются барьерные функции печени

501. Назвать отрицательные стороны лихорадки:

1. замедляется рост и размножение микробов
2. снижение секреторной функции пищеварительных желез
3. повышаются барьерные функции печени
4. возрастает интенсивность фагоцитоза

502. Назвать отрицательные стороны лихорадки:

1. развитие коллапса
2. замедление роста и размножения микробов
3. увеличение кровотока к внутренним органам
4. повышение барьерных функций печени

503. Назвать положительные стороны лихорадки:

1. нарушение функции нервной системы

2. увеличение кровоснабжения внутренних органов
3. изменение функции ЖКТ
4. нарушение обмена веществ

504. Назвать положительные стороны лихорадки:

1. нарушение функции нервной системы
2. замедление роста и размножения микробов
3. изменение функции ЖКТ
4. нарушение обмена веществ

505. Назвать положительные стороны лихорадки:

1. нарушение функции нервной системы
2. увеличение роста и размножения микробов
3. активация иммунной системы
4. нарушение обмена веществ

506. Пиротерапия применяется при лечении больных:

1. после голодания
2. сифилисом
3. анемией
4. лейкозом

507. Пиротерапия противопоказана при лечении больных:

1. сифилисом
2. злокачественной гипертонией
3. полиартритом
4. заболеваниями системы крови

508. При каких патологических процессах развивается неинфекционная лихорадка?

1. некроз тканей
2. остеомиелит
3. пульпит
4. брюшной тиф

509. Какие изменения вызывает вторичный пироген в нейронах гипоталамических терморегулирующих центров?

1. усиление образования простагландинов группы E
2. ослабление образования простагландинов группы E
3. ослабление образования цАМФ
4. повышение возбудимости тепловых нейронов

510. Быстрое повышение температуры тела при лихорадке, как правило, сопровождается:

1. покраснением кожных покровов и ознобом
2. бледностью кожных покровов и ознобом
3. покраснением кожных покровов и чувством жара
4. усилением потоотделения

511. Укажите изменения метаболизма, наблюдаемые в первой стадии лихорадки:

1. активация гликогенолиза
2. торможение гликогенолиза
3. снижение содержания кетоновых тел в крови
4. положительный азотистый баланс

512. Какие изменения вызывает вторичный пироген в нейронах гипоталамических терморегулирующих центров?

1. ослабление образования простагландинов группы E
2. усиление образования цАМФ
3. ослабление образования цАМФ
4. повышение возбудимости тепловых нейронов

513. Как могут изменяться абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на первой стадии развития лихорадочной реакции:

1. теплопродукция увеличивается, теплоотдача снижается
2. теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается

3. теплопродукция увеличивается, теплоотдача также увеличивается, но в меньшей степени
4. теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно

514. Укажите механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке:

1. увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования
2. периферическая вазодилатация
3. усиление сократительного термогенеза
4. увеличение потоотделения

515. Укажите механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке:

1. разобщение окисления и фосфорилирования
2. периферическая вазодилатация
3. уменьшение сократительного термогенеза
4. увеличение потоотделения

516. В процессе эндогенного антипиреза участвуют:

1. АКТГ
2. глюкокортикоиды
3. аргинин-вазопрессин
4. все ответы верны

517. Лихорадоподобные состояния наблюдаются при:

1. перегревании
2. действии на организм пирогенов
3. лихорадке
4. эмоциональном напряжении

518. Повышение температуры тела при лихорадке:

1. пассивный процесс
2. активный процесс
3. может повышаться вплоть до гибели организма
4. зависит от температуры окружающей среды

519. Вторичные эндогенные пирогенные вещества меняют чувствительность центральных термочувствительных рецепторов через:

1. гормоны
2. ферменты
3. антитела
4. простагландины

520. Артериальная гиперемия это:

1. увеличение кровенаполнения органов и тканей за счет усиленного притока артериальной крови
2. увеличение кровенаполнения органов и тканей за счет затруднения оттока венозной крови
3. нормальное кровенаполнение органов
4. уменьшение кровенаполнения тканей вследствие уменьшения притока крови в ткани

521. Венозная гиперемия это:

1. увеличение кровенаполнения органов и тканей за счет усиленного притока артериальной крови
2. увеличение кровенаполнения органов и тканей за счет затруднения оттока венозной крови
3. нормальное кровенаполнение органов
4. уменьшение кровенаполнения тканей вследствие уменьшения притока крови в ткани

522. Ишемия-это:

1. увеличение кровенаполнения органов и тканей за счет усиленного притока артериальной крови
2. уменьшение кровенаполнения тканей вследствие уменьшения притока крови в ткани
3. увеличение кровенаполнения органов и тканей за счет затруднения оттока венозной крови
4. нормальное кровенаполнение органов

523. Стаз-это:

1. увеличение кровенаполнения органов и тканей за счет усиленного притока артериальной крови

2. остановка кровотока
3. увеличение кровенаполнения органов и тканей за счет затруднения оттока венозной крови
4. уменьшение кровенаполнения тканей вследствие уменьшения притока крови в ткани

524. Относятся к патологической артериальной гиперемии

1. рабочая
2. пищеварительная
3. эмоционально-рефлекторная
4. воспалительная

525. Относятся к физиологической артериальной гиперемии

1. воспалительная
2. нейропаралитическая
3. нейротоническая
4. реактивная

526. Назовите характерные признаки венозной гиперемии

1. краснота
2. цианоз
3. повышение температуры ткани
4. увеличение скорости кровотока

527. Характерные признаки венозной гиперемии

1. краснота
2. повышение температуры тканей
3. увеличение скорости кровотока
4. понижение обмена веществ

528. Характерные признаки венозной гиперемии

1. краснота
2. повышение температуры тканей
3. увеличение скорости кровотока
4. отек

529. Характерные признаки ишемии

1. бледность
2. усиление скорости кровотока
3. повышение тургора тканей
4. цианоз

530. Характерные признаки ишемии

1. усиление скорости кровотока
2. повышение тургора тканей
3. боль
4. цианоз

531. Характерные признаки ишемии

1. усиление скорости кровотока
2. повышение тургора тканей
3. цианоз
4. понижение температуры ткани

532. Благоприятные последствия артериальной гиперемии

1. разрыв сосудов
2. отек ткани
3. усиление функции органа или ткани
4. инсульт

533. Наследственные гемолитические анемии развиваются при:

- 1) дефиците глюкозо-6-фосфатгидрогеназы
- 2) резус-несовместимости организма матери и плода
- 3) действии гемолитических ядов
- 4) изоосмолярной гипергидратации

534. В патогенезе апластической анемии имеют значение все факторы, кроме:

- 1) апоптоза гемопоэтических клеток
- 2) замещения гемопоэтической ткани жировой

- 3) образования антител к эритроцитам
- 4) нарушения микроокружения стволовых клеток

535. Неблагоприятные последствия артериальной гиперемии

1. усиление функции органов и тканей
2. разрыв сосудов
3. повышение обмена веществ
4. усиление питания ткани

536. Благоприятные последствия венозной гиперемии

1. локализация инфекции и заживление ран
2. отек ткани
3. атрофия ткани
4. появление трофических язв и незаживающих ран

537. Неблагоприятные последствия венозной гиперемии

1. ограничение распространения инфекций
2. способствует заживлению ран
3. усиление рубцевания ткани
4. замедление кровотока и образование тромба

538. Виды патологической артериальной гиперемии

1. компрессионная
2. обтурационная
3. воспалительная
4. ангиоспастическая

539. Назовите виды ишемии

1. воспалительная
2. обтурационная
3. рабочая-миогенная
4. нейро-паралитическая

540. Механизм развития ишемии ткани:

1. расширение артериального сосуда
2. сужение артериального сосуда
3. увеличение оттока крови по венам
4. уменьшение оттока крови по венам

541. Механизм развития артериальной гиперемии тканей:

1. расширение артериального сосуда
2. сужение артериального сосуда
3. увеличение оттока крови по венам
4. уменьшение оттока крови по венам

542. В механизме развития отека тканей при венозной гиперемии имеет значение:

1. увеличение онкотического давления крови
2. уменьшение гидродинамического давления в венозной части капилляра
3. увеличение гидродинамического давления в венозной части капилляра
4. увеличение скорости кровотока

543. Развитие цианоза при венозной гиперемии обусловлено:

1. увеличением в крови оксигемоглобина
2. появлением в крови метгемоглобина
3. увеличением в крови восстановленного гемоглобина
4. нормальным содержанием гемоглобина

544. Артериальная гиперемия по нейротоническому механизму возникает вследствие:

1. стимуляции А-адренорецепторов миоцитов стенок артериол
2. спонтанного снижения мышечного тонуса артериол
3. усиления парасимпатических влияний на стенки артериол
4. ослабления парасимпатических влияний на стенки артериол

545. Укажите отделы кровеносного русла, относящиеся к периферическому кровообращению:

1. магистральные сосуды
2. вены
3. артериолы, капилляры и венулы

4. артерии
- 546. Какие биологически активные вещества могут вызвать артериальную гиперемию?**
1. ацетилхолин
 2. катехоламины
 3. эндотелин
 4. тромбоксан A₂
- 547. Какие биологически активные вещества могут вызвать артериальную гиперемию?**
1. катехоламины
 2. эндотелин
 3. простаглицлин
 4. тромбоксан A₂
- 548. Какие биологически активные вещества могут вызвать артериальную гиперемию?**
1. катехоламины
 2. гистамин
 3. эндотелин
 4. тромбоксан A₂
- 549. При аутоаллергии изменения иммунной системы организма характеризуется:**
- 1) снижением иммунной реакции
 - 2) разрушением собственных клеток организма
 - 3) иммунная реакция не изменяется
 - 4) возникает иммунная толерантность
- 550. Аллергическая реакция замедленного типа развивается с участием:**
1. тромбоцитов
 - 2) Т-лимфоцитов
 - 3) эритроцитов
 - 4) плазмоцитов
- 551. Атопическая форма бронхиальной астмы обусловлена:**
- 1) опсонинами
 - 2) IgE
 - 3) лизинами
 - 4) интерферонами
- 552. Феномен Артюса-Сахарова - это:**
- 1) аллергическая реакция I типа
 - 2) аллергическая реакция II типа
 - 3) аллергическая реакция III типа
 - 4) аллергическая реакция IV типа
- 553. При аллергии в крови отмечается:**
- 1) эритроцитоз
 - 2) тромбоцитоз
 - 3) нейтрофилия
 - 4) эозинофилия
- 554. Освобождение аллергических медиаторов обусловлено:**
- 1) гемолизом эритроцитов
 - 2) разрушением миоцитов
 - 3) дегрануляцией тучных клеток
 - 4) появлением ретикулоцитов
- 555. При аллергии лимфокины вырабатываются:**
- 1) тромбоцитами
 - 2) эозинофилами
 - 3) Т-лимфоцитами
 - 4) нейтрофилами
- 556. Трансплантат отторгается при активном участии:**
- 1) эритроцитов
 - 2) нейтрофилов

3) лимфоцитов

4) тромбоцитов

557. При аллергии брадикинин образуется из:

1) фибриногена

2) протромбина

3) альбумина

4) α_2 -глобулина

558. У морской свинки анафилактический шок протекает с преимущественным нарушением:

1) функции почек

2) функции дыхательной системы (спазм бронхов)

3) спазм легочных артерий → расширение правой половины сердца

4) спазм сфинктеров печеночных вен → застой крови в печени → нарушение функции печени

559. Специфическая гипосенсибилизация достигается путем введения:

1) витаминов

2) антигистаминных препаратов

3) гормональных средств

4) антигенных веществ

560. В патогенезе аллергии участие глюкокортикоидов заключается:

1) в усилении процесса аллергии

2) в усилении образования аллергического отека тканей

3) в подавлении аллергической реакции

4) не оказывают никакого влияния

561. Гаптенами могут являться:

1) гормоны

2) собственные денатурированные белки

3) чужеродный белок

4) лекарственные препараты

562. Гиперчувствительность немедленного типа может быть перенесена от сенсibilизированного животного к здоровому путем введения:

1) эритроцитарной массы

2) кровезаменителя

3) сыворотки с антителами

4) сенсibilизированных Т-лимфоцитов

563. Иммунологическая стадия аллергии сопровождается усилением образования:

1) гаптена

2) глюкокортикоидов

3) антител

4) антигенов

564. У собаки анафилактический шок протекает с преимущественным нарушением:

1) функции почек

2) функции дыхательной системы (спазм бронхов)

3) спазм легочных артерий → расширение правой половины сердца

4) спазм сфинктеров печеночных вен → застой крови в печени → нарушение функции

565. Отличие аллергической реакции от реакции иммунитета:

1) сопровождается повреждением тканей

2) относится к специфической реактивности организма

3) избыток ферментов, инактивирующих медиаторы

4) сопровождается участием антител класса IgE, IgG

566. Сходство аллергических реакций и реакций иммунитета:

1) сопровождаются повреждением тканей

2) принимают участие антитела класса IgE, IgG

3) относятся к специфической реактивности организма

4) избыток образования или освобождения медиаторов

567. В аллергических реакциях IV типа (по Желлу и Кумбсу) принимают участие:

- 1) реагины
- 2) опсоины
- 3) сенсibilизированные лимфоциты
- 4) эритроциты

568. К аллергической реакции III типа (по Джеллу и Кумбсу) относится:

- 1) реакция туберкулинового типа
- 2) атопический дерматит
- 3) реакция отторжения трансплантата
- 4) феномен Сахарова-Артюса

569. Патохимическая стадия аллергических реакций I-III типа (по Джеллу и Кумбсу) характеризуется:

- 1) образованием комплекса антиген-антитело
- 2) выделением биологически активных веществ
- 3) нарушением функции ряд внутренних органов
- 4) выработкой лимфокинов

570. Патфизиологическая стадия аллергических реакций характеризуется:

- 1) образованием комплекса антиген-антитело
- 2) выделением биологически активных веществ
- 3) нарушением функции внутренних органов
- 4) выработкой лимфокинов

571. Клинические формы реакций гиперчувствительности замедленного типа:

- 1) сывороточная болезнь, анафилактический шок
- 2) контактный дерматит, отторжение трансплантата
- 3) бронхиальная астма, ринит
- 4) сывороточная болезнь, феномен Артюса

572. У кроликов анафилактический шок протекает с преимущественным нарушением:

- 1) функции почек
- 2) функции дыхательной системы (спазм бронхов)
- 3) спазм легочных артерий → расширение правой половины сердца
- 4) спазм сфинктеров печеночных вен → застой крови в печени → нарушение функции

573. При отеке Квинке не поражаются преимущественно:

- 1) веки
- 2) конечности
- 3) гортань
- 4) губы

574. В патогенезе отека Квинке решающее значение имеют:

- 1) гистамин
- 2) лимфокины
- 3) брадикинин
- 4) ацетилхолин

575. Что такое этиология?

- 1) учение о причинах и условиях возникновения болезни
- 2) учение о причинах заболевания
- 3) учение о совокупности условий, вызывающих развитие заболеваний
- 4) учение о болезни

576. Какое положение характеризует понятие «патогенез»?

- 1) учение о механизмах возникновения, течения и исхода болезней
- 2) учение о причинах и условиях возникновения болезней
- 3) конкретные механизмы развития патологических процессов
- 4) учение о типовых формах патологии органов

577. Основное звено патогенеза – это:

- 1) первичное повреждение клеток
- 2) повреждение, влекущее возникновение порочных кругов
- 3) повреждение, обуславливающее большинство проявлений заболевания
- 4) повреждение, являющееся необратимым

578. Первичное звено патогенеза заболевания – это:

- 1) условия действия повреждающего фактора на организм

- 2) первоначальное повреждение, ведущее к дальнейшим патологическим изменениям в организме
- 3) звено патогенеза, с которого начинается порочный круг
- 4) первичная реакция организма на повреждение

579. Укажите основное звено патогенеза сахарного диабета 1-го типа:

- 1) стресс
- 2) недостаточность выработки инсулина
- 3) гипергликемия при приеме сахара
- 4) полиурия

580. Порочный круг в патогенезе заболевания означает:

- 1) истощение компенсаторных механизмов, ведущих к ухудшению состояния
- 2) возникновение любой патологической реакции
- 3) постепенную смену стадий болезни
- 4) усугубление какого-либо звена патогенеза в результате возникающих реакций организма

581. К основным этапам умирания не относится:

- 1) преагония
- 2) агония
- 3) клиническая смерть
- 4) выброс эритроцитов из депо

582. Укажите компенсаторную реакцию организма, возникающую при гипотермии:

- 1) спазм периферических сосудов
- 2) расширение периферических сосудов
- 3) увеличение потоотделения
- 4) учащение дыхания

Укажите условие, способствующее перегреванию организма:

- 1) увеличение потоотделения
- 2) уменьшение потоотделения
- 3) гипервентиляция легких
- 4) расширение периферических сосудов

583. Выключение терморегуляторных реакций при глубокой гипотермии наблюдается вследствие торможения:

- 1) коры головного мозга
- 2) таламуса
- 3) лимбических структур
- 4) гипоталамуса

584. Укажите реакцию организма, возникающую при гипотермии в фазу компенсации:

- 1) спазм периферических сосудов
- 2) расширение периферических сосудов
- 3) снижение интенсивности обмена веществ
- 4) увеличение потоотделения

585. В стадии декомпенсации (период возбуждения) экзогенного перегревания теплопродукция изменяется в сторону:

- 1) понижения
- 2) повышения
- 3) первоначального понижения с последующим повышением
- 4) не меняется

586. Укажите фактор, приводящий к нарушению работы сердца при ожоговой болезни:

- 1) увеличение объема циркулирующей крови
- 2) гипокалиемия
- 3) гиперкалиемия
- 4) артериальная гипертензия

587. Искусственное снижение температуры тела, вызывающее холодовой наркоз называется:

- 1) оксигенация
- 2) пенетрация
- 3) сатурация
- 4) гибернация

588. Укажите, что не относится к причинам и условиям перегревания:

- 1) высокая температура окружающей среды
- 2) низкая скорость движения воздуха, высокая влажность воздуха
- 3) высокая скорость движения воздуха, низкая влажность воздуха
- 4) одежда, препятствующая теплоотдаче

589. При ожоговой болезни характерно изменение диуреза в виде:

- 1) дизурии
- 2) полиурии
- 3) олигурии
- 4) оксалатурии

590. Ожог II степени характеризуется:

- 1) обугливанием
- 2) образованием пузыря с серозным содержимым
- 3) эритемой
- 4) повреждением эпидермиса с некрозом росткового слоя

591. Ожог I степени характеризуется:

- 1) обугливанием
- 2) образованием пузыря с серозным содержимым
- 3) эритемой
- 4) повреждением эпидермиса с некрозом росткового слоя

592. Ожог III степени характеризуется:

- 1) обугливанием
- 2) образованием пузыря с серозным содержимым
- 3) эритемой
- 4) повреждением эпидермиса с некрозом росткового слоя

593. Ожог IV степени характеризуется:

- 1) обугливанием
- 2) образованием пузыря с серозным содержимым
- 3) эритемой
- 4) повреждением эпидермиса с некрозом росткового слоя

594. Изменения в организме на стадии компенсации (адаптации) при гипертермии:

- 1) тахикардия
- 2) брадикардия
- 3) урежение дыхания
- 4) сужение периферических сосудов

595. Ожоговый шок по патогенезу является:

- 1) кардиогенным
- 2) гиповолемическим, вследствие потери ОЦК
- 3) сосудисто-периферическим
- 4) травматическим

596. Изменения в организме на стадии компенсации (адаптации) при гипертермии:

- 1) брадикардия
- 2) урежение дыхания
- 3) расширение периферических сосудов
- 4) сужение периферических сосудов

597. Изменения в организме на стадии компенсации (адаптации) при гипертермии:

- 1) брадикардия
- 2) учащение дыхания
- 3) урежение дыхания
- 4) сужение периферических сосудов

598. Изменения в организме на стадии декомпенсации (деадаптации) при гипертермии:

- 1) тахикардия
- 2) учащение дыхания
- 3) сужение сосудов внутренних органов
- 4) расширение сосудов внутренних органов

599. Изменения в организме на стадии декомпенсации (деадаптации) при гипертермии:

- 1) тахикардия
- 2) брадикардия

- 3) учащение дыхания
- 4) сужение сосудов внутренних органов

600. Какие симптомы соответствуют каудо-краниальному виду ускорения?

- 1) «чёрная пелена» перед глазами, судороги икроножных мышц, тахикардия, одышка
- 2) «красная пелена» перед глазами, головная боль, одышка
- 3) увеличение диуреза
- 4) развитие диареи

601. Какие симптомы соответствуют кранио-каудальному виду ускорения?

- 1) «чёрная пелена» перед глазами, судороги икроножных мышц, тахикардия, одышка
- 2) «красная пелена» перед глазами, головная боль, одышка
- 3) увеличение диуреза
- 4) развитие диареи

602. Что такое кинетоз?

- 1) совокупность симптомов сезонной депрессии, возникающих у человека
- 2) совокупность симптомов, возникающих у человека после внезапного прекращения приема алкоголя
- 3) совокупность симптомов, возникающих у человека при перемещении на транспорте (автомобильном, воздушном, морском и пр.)
- 4) совокупность симптомов, возникающих у человека при длительном воздействии на организм избыточного количества глюкокортикоидов

603. Укажите лекарственный препарат для предупреждения кинетозов с учётом патогенеза:

- 1) нитроглицерин (вазодилататоры)
- 2) вольтарен (противовоспалительные)
- 3) аэрон (холинолитики)
- 4) адреналин (адренергетики)

604. Ненасыщенные жирные кислоты называют витамином:

- 1) F
- 2) E
- 3) U
- 4) A

605. Лептин – это гормон:

- 1) гипоталамуса
- 2) гипофиза
- 3) ЖКТ
- 4) адипоцитов

606. Эмульгирование жиров – это:

- 1) расщепление триглицеридов на глицерин и жирные кислоты
- 2) дробление крупных капель жира на мелкие при участии желчных кислот
- 3) образование хиломикронов
- 4) образование ЛПНП

607. Желчнокаменной болезни способствуют:

- 1) недостаток ЛПНП
- 2) недостаток ЛПВП и апопротеина А
- 3) избыток апопротеина С-II
- 4) избыток ЛПНП

608. Развитию ожирения способствует:

- 1) понижение тонуса симпатической нервной системы
- 2) повышение тонуса симпатической нервной системы
- 3) понижение содержания инсулина
- 4) понижение содержания глюкокортикоидов

609. Ожирение способствует:

- 1) понижению свертывания крови
- 2) снижению АД
- 3) увеличению содержания железа плазмы крови
- 4) повышению АД

610. Транспорт холестерина в клетку в основном осуществляют:

- 1) хиломикроны

- 2) ЛПНП
- 3) ЛПВП
- 4) ЛПОНП

611. Для расщепления в кишечнике триглицеридов необходима:

- 1) соляная кислота
- 2) амилаза
- 3) апопротеин С
- 4) желчь

612. Главная транспортная форма экзогенных триглицеридов:

- 1) ЛПНП
- 2) ЛПОНП
- 3) хиломикроны
- 4) ЛПВП

613. Жировое голодание приводит к следующим последствиям:

- 1) не имеет последствий
- 2) увеличивает распад белка
- 3) к недостаточности всех витаминов
- 4) к дефициту жирорастворимых витаминов

614. К ненасыщенным жирным кислотам относится:

- 1) арахидоновая
- 2) пальмитиновая
- 3) стеариновая
- 4) масляная

615. Наиболее атерогенными липопротеидами являются:

- 1) ЛПВП
- 2) ЛПНП
- 3) ЛППП
- 4) хиломикроны

616. Антиатерогенная функция ЛПВП связана с наличием фермента:

- 1) ацетилхолестеринацилтрансферазы
- 2) эндотелиальной липопротеидлипазы
- 3) печеночной липопротеидлипазы
- 4) орнитинкарбамаилтрансферазы

617. Накопление липидов в интиме сосудов и моноцитах обусловлено способностью:

- 1) активировать лизосомальные ферменты, расщепляющие эстерифицированный холестерин
- 2) включать эстерифицированный холестерин в фосфолипидный слой мембран
- 3) подавлять активность лецитин-холестерин-ацил-трансферазы
- 4) захватывать атерогенные липопротеиды путем неспецифического эндоцитоза

618. Какое заболевание возникает в результате нарушения липидного обмена:

- 1) ишемическая болезнь сердца
- 2) несахарный диабет
- 3) квашиоркор
- 4) ревматизм

619. В развитии гиперхиломикронемии главное значение имеет:

- 1) отсутствие рецепторов к апопротеину В
- 2) синтез аномальных ЛПОНП
- 3) недостаточность липопротеидлипазы и дефицит апопротеина С-II
- 4) анемия

620. Арахидоновая кислота является предшественником:

- 1) лейкопозтинов
- 2) простагландинов
- 3) глюкокортикоидов
- 4) интерферона

621. Триглицериды в кишечнике расщепляются до:

- 1) валина
- 2) хиломикронов

3) жирных кислот

4) кетоновых тел

622. Липотропными факторами являются:

1) липокаин

2) фактор Кастла

3) лептин

4) лейкотриены

623. Последствием недостаточности ненасыщенных жирных кислот является:

1) жировая дистрофия печени

2) атеросклероз

3) ожирение

4) нарушение сердечного ритма

624. Основной причиной нарушения расщепления и всасывания жиров является дефицит:

1) лактазы

2) лептина

3) липазы

4) аминопептидазы

625. Повышение содержания кетоновых тел в крови характерно для:

1) гипогликемической комы

2) кетоацидотической комы

3) гиперосмолярной комы

4) лактацидемической комы

626. Жиромобилизирующим действием обладает:

1) инсулин

2) тироксин

3) альдостерон

4) окситоцин

627. Нормой холестерина в крови следует считать:

1) 3,9-6,2 ммоль/л

2) 2,2-3,8 ммоль/л

3) 2,8-4,7 ммоль/л

4) 6,3-9,5 ммоль/л

628. Антиатерогенными липопротеидами являются:

1) ЛПНП

2) ЛПВП

3) хиломикроны

4) ЛПОНП

629. Образованию камней при желчекаменной болезни способствует:

1) повышение в желчи содержания желчных кислот

2) повышение содержания свободнокристаллического холестерина в желчи

3) понижение кислотности желудочного сока

4) повышение этерификации холестерина

630. Недостаток какой аминокислоты способствует жировой инфильтрации печени?

1) триптофана

2) аргинина

3) метионина

4) валина

631. Жировой дистрофии печени способствует дефицит:

1) гистидина

2) глутамина

3) липокаина

4) таурина

632. Какие клетки крови играют важную роль в патогенезе атеросклероза?

1) базофилы

2) эозинофилы

3) лимфоциты

- 4) моноциты

633. Патогенез алиментарной гиперлипидемии обусловлен:

- 1) повышенной мобилизацией жира из депо
- 2) повышением поступления жира с пищей
- 3) задержкой перехода жира из крови в ткани
- 4) гипоальбуминемией

634. Жировое голодание приводит к следующим последствиям:

- 1) не имеет последствий
- 2) увеличивает распад белка
- 3) недостаточности всех витаминов
- 4) воспалительным процессам в коже

635. Жировое голодание приводит к следующим последствиям:

- 1) не имеет последствий
- 2) увеличивает распад белка
- 3) недостаточности всех витаминов
- 4) выпадению волос, экземе

636. Какая патология возникает в результате нарушения липидного обмена:

- 1) атеросклероз сосудов головного мозга
- 2) несахарный диабет
- 3) квashiоркор
- 4) ревматизм

637. Липидные полоски – это фагоцитированные липопротеидами:

- 1) эндотелиоциты
- 2) моноциты
- 3) макрофаги
- 4) нейтрофилы

638. Антиатерогенная функция ЛПВП связана с наличием фермента:

- 1) ацетилхолинэстеразы
- 2) эндотелиальной липопротеидлипазы
- 3) печеночной липопротеидлипазы
- 4) орнитинкарбамаилтрансферазы

639. Липопексическая функция легких происходит при участии:

- 1) ацетилхолинэстеразы
- 2) эндотелиальной липопротеидлипазы
- 3) печеночной липопротеидлипазы
- 4) липокаина

640. В развитии гиперхиломикронемии главное значение имеет:

- 1) отсутствие рецепторов к апопротеину В
- 2) повышение липопротеидлипазы
- 3) дефицит апопротеина С₂
- 4) синтез аномальных ЛПОНП

641. Арахидоновая кислота не является предшественником:

- 1) лейкотриенов
- 2) простагландинов
- 3) брадикинина
- 4) тромбоксана А₂

642. Триглицериды в кишечнике расщепляются до:

- 1) глицерина
- 2) хиломикронов
- 3) жирных кислот
- 4) кетоновых тел

643. Транспортной формой эндогенного жира является:

- 1) ЛПВП
- 2) ЛПНП

- 3) ХМ
- 4) ЛПОНП

644. Мобилизация холестерина из тканей происходит при участии:

- 1) ЛПНП
- 2) ХМ
- 3) ЛПВП
- 4) ЛПОНП

645. Недостаток какой аминокислоты способствует жировой инфильтрации печени:

- 1) триптофана
- 2) аргинина
- 3) метионина
- 4) валина

646. Какая белковая фракция преобладает в плазме крови?

- 1) альфа-1-глобулины
- 2) бета-глобулины
- 3) альбумины
- 4) альфа-2-глобулины

647. Положительный азотистый баланс наблюдается при:

- 1) лихорадке
- 2) голодании
- 3) выздоровлении
- 4) гипертиреозе

648. Причиной положительного азотистого баланса является:

- 1) рост детей
- 2) лихорадка
- 3) ожоги
- 4) вес

649. Недостаток образования липокаина наблюдается при дефиците:

- 1) гистидина
- 2) глутамина
- 3) метионина
- 4) таурина

650. В какой ткани снижение массы во время голодания происходит наиболее интенсивно?

- 1) жировой
- 2) мышечной
- 3) костной
- 4) нервной

651. В результате реакции дезаминирования образуется:

- 1) аммиак
- 2) мочева кислота
- 3) гистамин
- 4) мочевина

652. В понятие «остаточный азот» не входит:

- 1) белок
- 2) пептиды
- 3) аминокислоты
- 4) аммиак

653. Ретенционная гиперазотемия является следствием:

- 1) болезни почек
- 2) болезни печени
- 3) тромбоза воротной вены
- 4) лихорадки

654. Конечным продуктом распада белков является:

- 1) молочная кислота
- 2) глутаминовая кислота
- 3) аммиак

4) пировиноградная кислота

655. Главным компонентом остаточного азота плазмы крови является:

- 1) аминокислоты
- 2) аммиак
- 3) ионы аммония
- 4) мочевины

656. Продукционная гиперазотемия характеризуется увеличением в плазме крови:

- 1) аммиака
- 2) белка
- 3) мочевины
- 4) креатинина

657. Отрицательный азотистый баланс развивается при:

- 1) ожирении
- 2) лихорадке
- 3) избытке инсулина
- 4) избытке соматотропного гормона

658. Отрицательный азотистый баланс отмечается:

- 1) при активном росте организма
- 2) при тиреотоксикозе
- 3) при беременности
- 4) при избытке половых гормонов

659. Отрицательный азотистый баланс отмечается:

- 1) при активном росте организма
- 2) при беременности
- 3) при избытке половых гормонов
- 4) при избытке глюкокортикоидов

660. Положительный азотистый баланс бывает:

- 1) при заболеваниях почек
- 2) при беременности
- 3) при обширных ожогах
- 4) при голодании

661. Положительный азотистый баланс бывает:

- 1) при избытке андрогенов
- 2) при заболеваниях почек
- 3) при обширных ожогах
- 4) при голодании

662. Алиментарная белковая недостаточность вызывается:

- 1) генетическими изменениями в организме
- 2) гормональными нарушениями в организме
- 3) недостаточностью белка в пище
- 4) нарушением функции поджелудочной железы

663. Гипопротеинемия обусловлена:

- 1) сгущением крови
- 2) гломерулонефритом
- 3) избыточной секрецией соматотропного гормона
- 4) беременностью

664. Причиной положительного азотистого баланса является:

- 1) анорексия
- 2) ожоги
- 3) рост детей
- 4) рвота

665. Положительный азотистый баланс отмечается:

- 1) при заболеваниях почек
- 2) при избыточной секреции анаболических гормонов
- 3) при обширных ожогах
- 4) при голодании

666. Отрицательный азотистый баланс отмечается:

- 1) при активном росте организма
- 2) при стрессе
- 3) при беременности
- 4) при избытке половых гормонов

667. Нарушения реакции трансаминирования могут возникать при:

- 1) недостаточности пиридоксина
- 2) повышении синтеза пиридоксальфосфата
- 3) повышении концентрации пиридоксина
- 4) повышении синтеза белков

668. Альбинизм является следствием недостатка:

- 1) фенилаланина
- 2) гистидина
- 3) тирозина
- 4) цистина

669. Для первого периода голодания характерны:

- 1) 1) снижение основного обмена
- 2) повышение основного обмена
- 3) повышение концентрации инсулина в крови
- 4) снижение активности глюконеогенеза

670. Нарушение обмена аргинина клинически проявляется:

- 1) альбинизмом
- 2) алькаптонурией
- 3) ксантурией
- 4) фенилкетонурией

671. Прекращение поступление пищи и воды в организм это:

- 1) абсолютное голодание
- 2) полное голодание
- 3) частичное голодание
- 4) неполное голодание

672. Нарушение обмена аминокислоты тирозин клинически проявляется:

- 1) фенилкетонурией
- 2) алкоптонурией
- 3) ксантинурией
- 4) олигофренией

673. Нарушение образования гормонов щитовидной железы наблюдается при недостатке:

- 1) триптопана
- 2) аргинина
- 3) фенилаланина
- 4) тирозина

674. Для второго периода голодания характерны:

- 1) снижение концентрации жирных кислот
- 2) повышение обмена веществ
- 3) повышение дыхательного коэффициента
- 4) увеличение концентрации жирных кислот

675. Объектом исследования патологической физиологии является:

- 1) трупный материал
- 2) субстраты, полученные от больных при жизни
- 3) экспериментальный материал
- 4) медицинская документация

676. Специфические черты болезни зависят от:

- 1) причины болезни
- 2) условий, способствующих развитию болезни

- 3) реактивности организма
- 4) условий, препятствующих развитию болезни

677. Выберите наиболее точную характеристику патологического процесса:

- 1) процесс, возникающий в организме при постоянном действии патогенного фактора
- 2) качественно своеобразное сочетание процессов повреждения и защитно-приспособительных реакций
- 3) совокупность защитно-приспособительных реакций, интенсивность которых превышает норму
- 4) процесс, возникающий в организме при временном действии патогенного фактора

668. Как называется стойкое, мало изменяющееся нарушение структуры и функции органа?

- 1) патологическая реакция
- 2) патологический процесс
- 3) патологическое состояние
- 4) болезнь

669. Укажите пример патологической реакции:

- 1) кратковременное повышение АД после нервного напряжения
- 2) рубцовые изменения тканей
- 3) культя
- 4) фурункул

670. Укажите пример патологического процесса:

- 1) культя
- 2) атрофия альвеолярных отростков
- 3) спазм коронарных сосудов при тромбозе легочной артерии
- 4) воспаление легочной ткани

680. Укажите возможный благоприятный исход заболеваний:

- 1) неполное выздоровление
- 2) рецидив
- 3) смерть
- 4) осложнение

681. Понятие «предболезнь» - это:

- 1) период жизнедеятельности организма между началом действия патогенного фактора и возникновением первых признаков болезни
- 2) период жизнедеятельности организма от появления первых признаков болезни до полного развития ее симптомов
- 3) период жизнедеятельности организма, характеризующийся резким повышением его адаптивных возможностей при сохранении постоянства внутренней среды
- 4) период жизнедеятельности организма, характеризующийся полным развитием симптомов болезни

682. Какое из приведенных утверждений является верным?

- 1) болезнь – это качественно новый этап развития патологического процесса
- 2) болезнь – это качественно новое состояние организма, при котором формируются новые реакции, отсутствующие в здоровом организме
- 3) болезнь не создает ничего качественно нового, она возникает на фоне сохранения существующих функциональных взаимосвязей в организме.
- 4) болезнь – это качественно новый этап развития патологического состояния

683. Группа туристов последние 5 км перехода совершила под проливным дождем. Через день у одного туриста развилась пневмония. Какова причина болезни в данном случае?

- 1) переохлаждение
- 2) инфекция
- 3) взаимодействие инфекции с фактором переохлаждения организма
- 4) повышенная реактивность организма

684. К какой категории патологии относится врожденная косолапость?

- 1) болезнь
- 2) патологический процесс
- 3) патологическое состояние
- 4) патологическая реакция

685. Укажите пример патологического состояния:

- 1) кратковременное неадекватное повышение АД после нервного возбуждения
- 2) гипогликемия в связи с введением больших доз инсулина
- 3) рубцовые изменения тканей
- 4) спазм артериол при тромбозе легочной артерии

686. Какие вопросы рассматривает общая нозология?

- 1) общие закономерности нарушения функций различных систем
- 2) диагностику болезней человека
- 3) патофизиологические аспекты органов и систем
- 4) формы возникновения, развития и течения болезней

687. К типовым патологическим процессам относится:

- 1) воспаление
- 2) культя
- 3) ожог
- 4) рубец

688. К устойчивым механизмам выздоровления относится:

- 1) реактивный лейкоцитоз
- 2) компенсаторная гипертрофия органа
- 3) нейтрализация ядов белками крови
- 4) снижение иммунитета

689. Как называется временное ослабление или исчезновение клинических проявлений хронического заболевания?

- 1) осложнение
- 2) ремиссия
- 3) рецидив
- 4) обострение

690. Какова продолжительность течения острых заболеваний?

- 1) до 2-х недель
- 2) до 4-х недель
- 3) до 6-ти недель
- 4) до 8-ми недель

691. Укажите возможный неблагоприятный исход заболевания:

- 1) полное выздоровление
- 2) неполное выздоровление
- 3) ремиссия
- 4) рецидив

692. Как называется наступление нового цикла той же самой болезни после периода исчезновения или уменьшения ее клинических проявлений?

- 1) осложнение
- 2) ремиссия
- 3) рецидив
- 4) инкубация

693. Укажите период болезни:

- 1) продромальный
- 2) острый
- 3) инфекционный
- 4) воспалительный

694. Повышение уровня глюкозы в крови после приема пищи связано с:

- 1) ее всасыванием из кишечника
- 2) повышением распада гликогена
- 3) активацией глюконеогенеза
- 4) увеличением реабсорбции глюкозы в почечных канальцах

695. Причиной гипергликемии может быть:

- 1) повышение инсулина в крови
- 2) уменьшение глюкагона в крови
- 3) повышение глюкокортикоидов в крови
- 4) уменьшение адреналина в крови

696. Причиной гипергликемии может быть:

- 1) повышение глюкагона в крови
- 2) уменьшение глюкокортикоидов в крови
- 3) уменьшение адреналина в крови
- 4) повышение инсулина в крови

697. Признаками гипогликемии являются:

- 1) повышение концентрации внимания
- 2) мышечная дрожь
- 3) повышение физической активности
- 4) понижение аппетита

698. Гипогликемическая кома может развиваться при:

- 1) тиреотоксикозе
- 2) недостатке инсулина
- 3) гиперфункции коры надпочечников
- 4) инсулиноме

699. Для диабетической комы характерно:

- 1) влажная кожа
- 2) мышечная дрожь
- 3) чувство голода
- 4) запах ацетона изо рта

700. Гипогликемическая кома может развиваться при:

- 1) тиреотоксикозе
- 2) передозировке инсулина
- 3) недостатке инсулина
- 4) акромегалии

701. К реакциям межуточного обмена углеводов относятся реакции:

- 1) переаминирования
- 2) глюконеогенеза
- 3) β -окисления
- 4) декарбоксилирования

702. Гипергликемия при сахарном диабете обусловлена:

- 1) недостаточным синтезом гликогена
- 2) повышенным синтезом гликогена
- 3) повышением утилизации глюкозы клетками
- 4) повышенным всасыванием глюкозы в кишечнике

703. Нормой глюкозы в крови следует считать:

- 1) 2,2-3,3 ммоль/л
- 2) 3,3-6,05 ммоль/л
- 3) 5,1-6,4 ммоль/л
- 4) 2,7-3,6 ммоль/л

704. Межуточный обмен углеводов нарушается при:

- 1) недостатке инсулина
- 2) гиперпротеинемии
- 3) недостатке желчи
- 4) гиперхолестеринемии

705. Инсулин стимулирует:

- 1) аэробный гликолиз
- 2) протеолиз
- 3) липолиз
- 4) глюконеогенез

706. Инсулин препятствует:

- 1) аэробному гликолизу
- 2) липогенезу
- 3) гликогенезу
- 4) гликогенолизу

707. При недостатке инсулина в крови:

- 1) понижается концентрация глюкозы
- 2) повышается концентрация фосфолипидов

- 3) повышается концентрация кетоновых тел
- 4) понижается концентрация мочевины

708. Почечный порог – это уровень глюкозы:

- 1) в крови, при котором она попадает в первичную мочу
- 2) в первичной моче, поступающей для образования вторичной мочи
- 3) в крови, превышение которого делает невозможным ее полную реабсорбцию
- 4) в крови, понижение которого делает невозможным ее полную реабсорбцию

709. Инсулин обеспечивает поступление глюкозы в:

- 1) жировую ткань
- 2) печень
- 3) клетки крови
- 4) мозг

710. К осложнениям сахарного диабета следует отнести:

- 1) анемию
- 2) ретинопатию
- 3) полидипсию
- 4) гипергликемию

711. В моче при сахарном диабете обнаруживаются:

- 1) эритроциты
- 2) билирубин
- 3) глюкоза
- 4) аминокислоты

712. При сахарном диабете нарушается:

- 1) только белковый обмен
- 2) только жировой обмен
- 3) только углеводный обмен
- 4) все виды обменов

713. Для гипогликемической комы характерно:

- 1) ацетон в моче
- 2) дыхание типа Куссмауля
- 3) мягкие глазные яблоки
- 4) снижение глюкозы в крови

714. Повышенная толерантность организма к углеводам наблюдается:

- 1) в норме
- 2) при сахарном диабете
- 3) при гипертиреозе
- 4) при гиперинсулинизме

715. Пониженная толерантность организма к углеводам проявляется:

- 1) в норме
- 2) при сахарном диабете
- 3) при несахарном диабете
- 4) при гиперинсулинизме

716. Назовите исходные показатели сахарной кривой, характерной для сахарного диабета:

- 1) 1-2 ммоль/л
- 2) 2-3 ммоль/л
- 3) 4-5 ммоль/л
- 4) 7-10 ммоль/л

717. Экспериментальная гипергликемия, вызванная введением аллоксана, относится к:

- 1) β-клеточной
- 2) алиментарной
- 3) вне β-клеточной
- 4) гипофизарной

718. Экспериментальная глюкозурия, вызванная введением флоридзина, относится к:

- 1) алиментарной
- 2) панкреатической

- 3) гипофизарной
- 4) почечной

719. Сахарный диабет 1-го типа возникает в результате:

- 1) понижения выработки глюкагона
- 2) повышения выработки инсулина
- 3) понижения выработки инсулина
- 4) инсулинорезистентности

720. При сахарном диабете гиперкетонемия является результатом нарушения обмена:

- 1) белков
- 2) жиров
- 3) углеводов
- 4) микроэлементов

721. Гиперкетонемия приводит к:

- 1) метаболическому алкалозу
- 2) метаболическому ацидозу
- 3) газовому алкалозу
- 4) газовому ацидозу

722. Нормальное содержание кетоновых тел в плазме крови составляет:

- 1) 2-6 ммоль/л
- 2) 6-10 ммоль/л
- 3) 10-14 ммоль/л
- 4) 14-16 ммоль/л

723. Диабетическая кома возникает в результате нарушения:

- 1) белкового обмена
- 2) углеводного обмена
- 3) жирового обмена
- 4) водно-солевого обмена

724. Диабетическая кома возникает в результате накопления в крови:

- 1) молочной кислоты
- 2) пировиноградной кислоты
- 3) β-оксимасляной кислоты
- 4) янтарной кислоты

725. Для диабетической комы характерно дыхание:

- 1) Биотта
- 2) Чейн-Стокса
- 3) агональное
- 4) Куссмауля

726. Алиментарная гипогликемия возникает в результате:

- 1) повышения активности инсулина
- 2) понижения потребления сахара
- 3) повышения потребления сахара
- 4) потери с мочой

727. Почечная гипогликемия возникает в результате:

- 1) повышения активности инсулина
- 2) понижение потребления сахара
- 3) повышения потребления сахара
- 4) потери глюкозы с мочой

728. Для сахарного диабета характерна:

- 1) полиурия
- 2) олигоурия
- 3) ишурия
- 4) гипостенурия

729. Нарушение белкового обмена при сахарном диабете обусловлено:

- 1) понижением потребления белка
- 2) нарушением переваривания и всасывания белка
- 3) нарушением синтеза белка
- 4) потерей белка с мочой

730. Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность развивается при:

- 1) туберкулезе поджелудочной железы
- 2) кори, краснухе, паротите
- 3) атеросклерозе артерий, питающих поджелудочную железу
- 4) избыточном образовании инсулиназы в печени

731. Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность развивается при:

- 1) туберкулезе поджелудочной железы
- 2) прочной связи инсулина с белками-переносчиками
- 3) атеросклерозе артерии, питающих поджелудочную железу
- 4) травме поджелудочной железы

732. К веществам, способствующим подъему АД путем повышения периферического сосудистого сопротивления относится:

- 1) брадикинин
- 2) ангиотензин II
- 3) простаглицлин
- 4) оксид азота

733. Гипернатриемия способствует развитию артериальной гипертензии посредством:

- 1) усиления образования ренина
- 2) развития гиперволемии
- 3) понижения чувствительности адренорецепторов к прессорным факторам
- 4) активации синтеза простаглицлина клетками эндотелия

734. Эндокринная гипертензия возникает при:

- 1) тотальной гипофункции коркового слоя надпочечников
- 2) гиперфункции мозгового слоя надпочечников
- 3) гипофункции клубочковой зоны коркового слоя надпочечников
- 4) гипофункции щитовидной железы

735. Возможным последствием хронической артериальной гипертензии является:

- 1) перегрузочная сердечная недостаточность
- 2) миокардит
- 3) гипоальдостеронизм
- 4) эндокардит

736. К болезням и состояниям, которые сопровождаются повышением АД, относится:

- 1) синдром Клайнфельтера
- 2) гипокортицизм
- 3) синдром Иценко-Кушинга
- 4) гипотиреоз

737. Увеличение секреции ренина вызывается:

- 1) увеличением перфузионного давления в артериолах клубочков почек
- 2) уменьшением перфузионного давления в артериолах клубочков почек
- 3) гипернатриемией и гипокалиемией
- 4) снижением уровня ангиотензина II в крови

738. Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность развивается при:

- 1) выработке антител против инсулина
- 2) атеросклерозе артерии, питающих поджелудочную железу
- 3) травме поджелудочной железы
- 4) туберкулезе поджелудочной железы

739. Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность развивается при:

- 1) туберкулезе поджелудочной железы
- 2) атеросклерозе артерий, питающих поджелудочную железу
- 3) травме поджелудочной железы
- 4) избыточном образовании глюкокортикоидов

740. Панкреатическая инсулиновая недостаточность возникает при:

- 1) повышенной выработке инсулиназы в печени
- 2) атеросклерозе артерий, питающих поджелудочную железу
- 3) выработке антител против инсулина
- 4) прочной связи инсулина с белками-переносчиками

741. Панкреатическая инсулиновая недостаточность возникает при:

- 1) травме поджелудочной железы
- 2) повышенной выработке инсулиназы в печени
- 3) выработке антител против инсулина
- 4) прочной связи инсулина с белками-переносчиками

742. Панкреатическая инсулиновая недостаточность возникает при:

- 1) избыточном образовании глюкокортикоидов
- 2) повышенной выработке инсулиназы в печени
- 3) избыточной продукции аллоксана (продукта пуринового обмена)
- 4) образовании прочной связи инсулина с белками-переносчиками

743. инсулиновая недостаточность возникает при:

- 1) избыточном образовании глюкокортикоидов
- 2) кори, краснухе, паротите
- 3) повышенной выработке инсулиназы в печени
- 4) прочной связи инсулина с белками-переносчиками

744. Основные проявления сахарного диабета, связанные с недостатком инсулина:

- 1) увеличение толерантности организма к углеводам
- 2) уменьшение толерантности организма к углеводам
- 3) увеличение синтеза белка
- 4) увеличение образования гликогена

745. Основные проявления сахарного диабета, связанные с недостатком инсулина:

- 1) уменьшение образования гликогена в печени
- 2) увеличение толерантности организма к углеводам
- 3) увеличение синтеза белка
- 4) увеличение образования гликогена

746. Основные проявления сахарного диабета, связанные с недостатком инсулина:

- 1) увеличение толерантности организма к углеводам
- 2) увеличение синтеза белка
- 3) увеличение образования гликогена
- 4) глюкозурия

747. Мышечная дрожь при гипогликемическом синдроме развивается в результате:

- 1) недостатка инсулина
- 2) недостатка адреналина
- 3) избытка адреналина
- 4) недостатка глюкокортикоидов

748. Гипогликемический синдром развивается при уровне сахара в крови ниже:

- 1) 3 ммоль/л
- 2) 5 ммоль/л
- 3) 10 ммоль/л
- 4) 30 ммоль/л

749. К факторам, вызывающим глюкозурию при сахарном диабете относится:

- 1) кетонемия
- 2) гипогликемия
- 3) снижение почечного порога для экскреции глюкозы
- 4) микроангиопатия капилляров почечных клубочков

750. Осложнениями длительно протекающего сахарного диабета являются:

- 1) иммунодефицитные состояния
- 2) полидипсия
- 3) полиурия
- 4) гипергликемия

751. Осложнениями длительно протекающего сахарного диабета являются

- 1) полидипсия
- 2) полиурия
- 3) макроангиопатии
- 4) глюкозурия

752. Осложнением длительно протекающего сахарного диабета является:

- 1) полидипсия

- 2) микроангиопатии
- 3) полиурия
- 4) гипогликемия

753. Основным звеном патогенеза гипогликемической комы является:

- 1) углеводное и энергетическое "голодание" нейронов головного мозга
- 2) углеводное "голодание" миокарда
- 3) гипоосмия крови
- 4) некомпенсированный кетоацидоз

754. Гипогликемическая кома развивается при снижении уровня глюкозы в крови ниже:

- 1) 3,3 ммоль/л
- 2) 2,5 ммоль/л
- 3) 2,9 ммоль/л
- 4) 5,0 ммоль/л

755. Наиболее характерные проявления нарушений белкового обмена при сахарном диабете:

- 1) положительный азотистый баланс
- 2) отрицательный азотистый баланс
- 3) ослабление глюконеогенеза
- 4) снижение содержания аминокислот в крови

756. Наиболее характерные проявления нарушений жирового обмена при сахарном диабете:

- 1) усиление липолиза
- 2) угнетение липолиза
- 3) усиление липогенеза
- 4) угнетение кетогенеза

757. При сердечной недостаточности основной обмен:

- 1) понижается на 30-35%
- 2) повышается на 30-50%
- 3) не изменяется
- 4) понижается на 5-10%

758. Основной обмен определяется:

- 1) в 8 часов утра
- 2) в 12 часов дня
- 3) в 3 часа дня
- 4) в 6 часов вечера

759. Основной обмен выше:

- 1) у жителей Севера
- 2) у жителей среднегорья
- 3) у жителей Кавказа
- 4) у жителей Африки

760. Основной обмен повышается:

- 1) при гипотиреозе
- 2) при гипертиреозе
- 3) при кастрации
- 4) при гипотермии

761. Патологическим считают отклонение основного обмена:

- 1) выше 5%
- 2) выше 15%
- 3) выше 20%
- 4) выше 30%

762. Основной обмен определяется после приема пищи:

- 1) через 1 час
- 2) через 3 часа
- 3) через 6 часов
- 4) через 12 часов

763. Основной обмен выше нормы при:

- 1) гипертиреозе
- 2) микседеме

- 3) в старческом возрасте
- 4) гипофизарной кахексии

764. Основной обмен выше:

- 1) у новорожденных
- 2) у детей до 16 лет
- 3) у взрослых
- 4) у стариков

765. Основной обмен определяется при температуре:

- 1) 18-20°
- 2) 16-18°
- 3) 20-25°
- 4) 25-30°

766. У кого из перечисленных животных основной обмен выше?

- 1) у мыши
- 2) у собаки
- 3) у слона
- 4) у лошади

767. Основной обмен выше:

- 1) у колибри (самая маленькая птичка)
- 2) у воробья
- 3) у вороны
- 4) у орла

768. Основной обмен определяется:

- 1) во время сна
- 2) рано утром, в состоянии бодрствования
- 3) поздно вечером
- 4) перед самым сном

769. Прямая калориметрия определяется:

- 1) в специальной камере
- 2) по соотношению поглощенного кислорода и выделенного углекислого газа
- 3) по нормограмме Рида
- 4) по таблице Гаррисона-Бенедиктена

770. Основной обмен определяется:

- 1) в состоянии покоя
- 2) при умеренной умственной нагрузке
- 3) при умеренной физической нагрузке
- 4) при высокой физической нагрузке

771. Основной обмен выше:

- 1) у молодого мужчины
- 2) у молодой женщины
- 3) у старого мужчины
- 4) у старой женщины

772. На величину основного обмена наибольшее влияние оказывает:

- 1) щитовидная железа
- 2) половые железы
- 3) поджелудочная железа
- 4) задняя доля гипофиза

773. Основной обмен выше:

- 1) при компенсированной сердечной недостаточности
- 2) при декомпенсированной сердечной недостаточности, в поздних стадиях
- 3) при гипотиреозе
- 4) при понижении функции задней доли гипофиза

774. Основной обмен выше:

- 1) при анемии
- 2) при гипотиреозе
- 3) в поздних стадиях сердечной недостаточности
- 4) при понижении функции задней доли гипофиза

775. Основной обмен увеличивается:

- 1) при лейкозах
- 2) при гипотиреозе
- 3) при кастрации
- 4) при гипотермии

776. Гиперпродукция какого гормона увеличивает основной обмен?

- 1) вазопрессина
- 2) кальцитонина
- 3) паратгормона
- 4) тироксина

777. Основной обмен повышается:

- 1) при гипотиреозе
- 2) при лихорадке
- 3) при кастрации
- 4) при гипотермии

778. Основной обмен понижается:

- 1) при гипертиреозе
- 2) при заболеваниях органов дыхания
- 3) при гипофункции гипофиза
- 4) при аллергии

779. Основной обмен понижается:

- 1) при гипертиреозе
- 2) анемии
- 3) при голодании
- 4) при аллергии

780. Назовите экзогенный фактор, влияющий на величину основного обмена:

- 1) вес
- 2) время суток
- 3) рост
- 4) пол

781. Основной обмен понижается:

- 1) при гипертиреозе
- 2) при заболеваниях органов дыхания
- 3) при повышении температуры окружающей среды
- 4) при анемии

782. Назовите экзогенный фактор, влияющий на величину основного обмена:

- 1) гипоксическая гипоксия
- 2) вес
- 3) рост
- 4) пол

783. рН венозной крови в норме равно:

- 1) 7,32 - 7,42
- 2) 7,0 - 7,45
- 3) 7,35 - 7,7
- 4) 6,9 - 7,35

784. Что не участвует в механизмах регуляции КОС?

- 1) буферные системы
- 2) почки
- 3) легкие
- 4) сердце

785. Буферные системы состоят из:

- 1) слабой кислоты и слабого основания
- 2) слабой кислоты и сильного основания
- 3) слабой кислоты и соли, образованной сильным основанием и слабой кислотой
- 4) сильного основания

786. Какая буферная система участвует в ацидогенезе?

- 1) белковая

- 2) фосфатная
- 3) гемоглобиновая
- 4) ацетатная

787. При закислении внутренней среды легкие регулируют КОС путем:

- 1) гипервентиляции
- 2) гиповентиляции
- 3) неравномерной вентиляции
- 4) эупноэ

788. Повышение PCO_2 выступает в качестве причины:

- 1) респираторного ацидоза
- 2) респираторного алкалоза
- 3) метаболического ацидоза
- 4) метаболического алкалоза

789. Понижение PCO_2 выступает в качестве причины:

- 1) респираторного ацидоза
- 2) респираторного алкалоза
- 3) метаболического ацидоза
- 4) метаболического алкалоза

790. Понижение буферных оснований (ВВ) может выступать в качестве причины:

- 1) респираторного ацидоза
- 2) респираторного алкалоза
- 3) метаболического ацидоза
- 4) метаболического алкалоза

791. Причиной газового ацидоза не является:

- 1) гиповентиляция
- 2) гипервентиляция
- 3) увеличение мертвого пространства
- 4) дыхание воздухом с повышенным содержанием CO_2

792. Причиной метаболического ацидоза является:

- 1) диарея
- 2) гиповентиляция
- 3) увеличение мертвого пространства
- 4) рвота

793. Причиной метаболического ацидоза не является:

- 1) сахарный диабет
- 2) гипоксия
- 3) несахарный диабет
- 4) введение хлоридов

794. Причиной абсолютного метаболического алкалоза является:

- 1) несахарный диабет
- 2) рвота
- 3) диарея
- 4) внутривенное введение бикарбоната натрия

795. Избыток альдостерона способствует:

- 1) респираторному ацидозу
- 2) респираторному алкалозу
- 3) метаболическому ацидозу
- 4) метаболическому алкалозу

796. При недостатке альдостерона возникает:

- 1) респираторный ацидоз
- 2) респираторный алкалоз
- 3) метаболический ацидоз
- 4) метаболический алкалоз

797. Ацидоз – это снижение рН венозной крови ниже:

- 1) 7,05
- 2) 7,15
- 3) 7,25

4) 7,32

798. Компонентом фосфатной буферной системы является:

- 1) угольная кислота
- 2) углекислый газ
- 3) уксусная кислота
- 4) однозамещенный фосфат натрия

799. Процессы дезаминирования аминокислот участвуют в реализации механизмов:

- 1) ацидогенеза
- 2) аммионогенеза
- 3) сбережения оснований (реабсорбция бикарбоната)
- 4) реабсорбции глюкозы

800. Повышение $p\text{CO}_2$ выступает в качестве компенсаторной реакции:

- 1) респираторного ацидоза
- 2) респираторного алкалоза
- 3) метаболического ацидоза
- 4) метаболического алкалоза

801. Снижение $P\text{CO}_2$ выступает в качестве компенсаторной реакции при:

- 1) респираторном ацидозе
- 2) респираторном алкалозе
- 3) метаболическом ацидозе
- 4) метаболическом алкалозе

802. Повышение буферных оснований (ВВ) может выступать в качестве причины:

- 1) респираторного ацидоза
- 2) респираторного алкалоза
- 3) метаболического ацидоза
- 4) метаболического алкалоза

803. Причиной газового алкалоза является:

- 1) гиповентиляция
- 2) гипервентиляция
- 3) увеличение мертвого пространства
- 4) вдыхание воздуха с повышенным содержанием CO_2

804. Причиной метаболического алкалоза является:

- 1) гипервентиляция
- 2) рвота
- 3) понос
- 4) избыточный прием питьевой соды

805. Причиной метаболического ацидоза является:

- 1) пилоростеноз
- 2) несахарный диабет
- 3) сахарный диабет
- 4) рвота

806. Причиной относительного метаболического алкалоза является:

- 1) понос
- 2) сахарный диабет
- 3) прием большого количества питьевой соды
- 4) рвота

807. Длительное применение сульфаниламидных препаратов угнетает активность почечной карбоангидразы. Какая форма нарушения КОС может при этом развиваться?

- 1) метаболический ацидоз
- 2) метаболический алкалоз
- 3) газовый ацидоз
- 4) газовый алкалоз

808. При каком сдвиге КОС компенсация нарушенного состояния осуществляется за счёт гипервентиляции лёгких?

- 1) метаболическом ацидозе
- 2) метаболическом алкалозе

- 3) газовом ацидозе
- 4) газовом алкалозе

809. Нарушения физиологических процессов возникают при сдвиге рН артериальной крови:

- 1) не менее чем на 0,2
- 2) на 0,1 и более
- 3) не менее чем 0,3
- 4) не менее чем на 0,4

810. При отеке легких развивается:

- 1) рН в норме
- 2) газовый ацидоз
- 3) газовый алкалоз
- 4) негазовый ацидоз

811. При кишечных свищах:

- 1) рН не меняется
- 2) развивается газовый ацидоз
- 3) развивается негазовый ацидоз
- 4) развивается газовый алкалоз

812. У больного сахарным диабетом 1 типа возникла гиперкетонемическая кома. Какое нарушение кислотно-основного равновесия будет у него?

- 1) негазовый ацидоз
- 2) газовый ацидоз
- 3) негазовый алкалоз
- 4) нарушений кислотно-основного равновесия не будет

813. Гормоны, отвечающие за сохранение в организме воды:

- 1) альдостерон
- 2) антидиуретический гормон
- 3) кортикостерон
- 4) натрийуретический гормон

814. Положительный водный баланс возникает при

- 1) гипергидратации
- 2) гиперосмолярной дегидратации
- 3) эксикозе
- 4) дегидратации

815. Водянка брюшной полости обозначается термином

- 1) асцит
- 2) гидроторакс
- 3) гидроперикардиум
- 4) гидронефроз

816. Отек представляет собой:

- 1) патологическую реакцию
- 2) нозологическую форму болезни
- 3) патологическое состояние
- 4) патологический процесс

817. Патогенетическим фактором отека является

- 1) понижение секреции альдостерона
- 2) повышение осмотического и онкотического давления ткани
- 3) понижение проницаемости стенки сосуда
- 4) понижение гидростатического давления крови

818. В развитии застойного отека ведущую роль играет

- 1) гемодинамический фактор
- 2) онкотический фактор
- 3) сосудистый фактор
- 4) нейро – эндокринный фактор

819. Отрицательный водный баланс может наблюдаться при

- 1) циррозе печени
- 2) сердечной недостаточности
- 3) несахарном диабете
- 4) нефротическом синдроме

820. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы играет роль в развитии отеков

- 1) воспалительных
- 2) сердечных
- 3) аллергических
- 4) при лимфатической недостаточности

821. К эндогенному типу эмболии относится:

1. паразитарная
2. газовая
3. воздушная
4. жировая

822. К эндогенному типу эмболии относится:

1. паразитарная
2. воздушная
3. микробная
4. тканевая

823. К эндогенному типу эмболии относится:

1. воздушная
2. инородные тела
3. микробная
4. тромбоэмболия

824. К экзогенному типу эмболии относится:

1. воздушная
2. тканевая
3. жировая
4. тромбоэмболия

825. К экзогенному типу эмболии относится:

1. газовая
2. тканевая
3. жировая
4. тромбоэмболия

826. Эмболия парадоксальная – это:

1. движение эмбола по току крови
2. движение эмбола против тока крови
3. переход эмбола из одного круга кровообращения в другой
4. множественные эмболы

827. Эмболия ретроградная – это:

1. движение эмбола против тока крови
2. движение эмбола по току крови
3. переход эмбола из одного круга кровообращения в другой
4. множественные эмболы

828. Эмболия ортоградная – это:

1. движение эмбола против тока крови
2. движение эмбола по току крови
3. переход эмбола из одного круга кровообращения в другой
4. множественные эмболы

829. Закупорка тромбом артериального сосуда вызывает:

1. артериальную гиперемию
2. венозную гиперемию
3. ишемию
4. стаз

830. Закупорка тромбом венозного сосуда вызывает:

1. ишемию
2. венозную гиперемия
3. артериальную гиперемия
4. стаз

831. Причина газовой эмболии:

1. ранение бедренной вены
2. резкий перепад атмосферного давления от нормального к пониженному
3. ранение вен шеи и головы
4. ранение аорты

832. Причина газовой эмболии:

1. резкий перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному
2. ранение вен шеи и головы
3. ранение бедренной вены
4. ранение аорты

833. Причина воздушной эмболии:

1. ранение вен шеи и головы
2. резкий перепад атмосферного давления от нормального к пониженному
3. резкий перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному
4. ранение аорты

834. Эмболы при газовой эмболии состоят преимущественно:

1. из множественных мелких пузырьков азота
2. из пузырьков атмосферного воздуха
3. из пузырьков кислорода
4. из пузырьков CO₂

835. Эмболы при воздушной эмболии состоят преимущественно:

1. из множественных мелких пузырьков азота
2. из пузырьков атмосферного воздуха
3. из пузырьков кислорода
4. из пузырьков CO₂

836. Причиной образования тромба может быть:

- 1) понижение свертывания крови
- 2) повышение свертывания крови
- 3) ускорение скорости кровотока
- 4) понижение уровня тромбоцитов

837. Причиной образования тромба может быть:

- 1) ускорение скорости кровотока
- 2) замедление скорости кровотока
- 3) уменьшение количества тромбоцитов
- 4) замедление свертывания крови

838. Причиной образования тромба может быть:

- 1) повреждение сосудистой стенки
- 2) повышение скорости кровотока
- 3) снижение свертывающей активности крови
- 4) понижение количества тромбоцитов

839. Защитные механизмы полости рта включают:

1. неспецифические факторы резистентности
2. неспецифическую реактивность
3. иммунологическую толерантность
4. аллергические реакции

840. К неспецифическим факторам резистентности организма относятся:

1. естественные барьеры
2. гистамин
3. интерлейкин-1
4. лейкотриены

841. К неспецифическим факторам резистентности организма относятся:

1. гистамин
2. интерлейкин-1

3. интерферон
 4. лейкотриены
- 842. К неспецифическим факторам резистентности организма относятся:**
1. гистамин
 2. интерлейкин-1
 3. лейкотриены
 4. система фагоцитов
- 843. К неспецифическим факторам резистентности организма относятся:**
1. гистамин
 2. система комплемента
 3. интерлейкин-1
 4. лейкотриены
- 844. К специфическим факторам резистентности относятся:**
1. иммуноглобулины (IgA, IgG, IgM)
 2. мононуклеарные фагоциты
 3. интерфероны
 4. система комплемента
- 845. Укажите факторы неспецифической резистентности, которые имеются в слюне:**
1. лизоцим
 2. свободные радикалы
 3. секреторный IgA
 4. брадикинин
- 846. К аритмиям, возникающим вследствие нарушения возбудимости, относится:**
- 1) фибрилляция
 - 2) синусовая аритмия
 - 3) AV – блокада
 - 4) блокада ножек пучка Гисса
- 847. Синусовая аритмия – это нарушение:**
- 1) возбудимости сердца
 - 2) сократимости сердца
 - 3) автоматизма сердца
 - 4) проводимости сердца
- 848. Система фагоцитов, участвующих в обеспечении неспецифической резистентности, включает:**
1. эритроциты
 2. макрофаги
 3. тромбоциты
 4. эпителиальные клетки
- 849. Система фагоцитов, участвующих в обеспечении неспецифической резистентности, включает:**
1. эритроциты
 2. полиморфноядерные нейтрофилы
 3. тромбоциты
 4. кардиомиоциты
- 850. Недостаточность фагоцитарной системы проявляется:**
1. ускоренным разрушением нейтрофилов
 2. завершенным фагоцитозом
 3. повышением бактерицидных свойств фагоцитов
 4. понижением чувствительности организма к бактериальным инфекциям
- 851. Недостаточность фагоцитарной системы проявляется:**
1. повышением выработки миелопероксидазы в фагоцитах
 2. повышением бактерицидных свойств фагоцитов
 3. незавершенным фагоцитозом
 4. понижением чувствительности организма к бактериальным инфекциям
- 852. Недостаточность фагоцитарной системы проявляется:**
1. завершенным фагоцитозом

2. снижением бактерицидных свойств фагоцитов
3. повышением бактерицидных свойств фагоцитов
4. повышением адгезивных свойств фагоцитов

853.Примером патологической специфической реактивности является:

1. иммунитет
2. аллергия
3. групповая реактивность
4. индивидуальная реактивность

854.Примером физиологической специфической реактивности является:

1. иммунитет
2. аллергия
3. групповая реактивность
4. индивидуальная реактивность

855.В основе специфической реактивности лежит:

1. фагоцитоз
2. выработка антител
3. выработка гормонов стресса
4. функция барьеров

856.Бактериостатическое свойство здоровой кожи обусловлено:

1. действием гормонов
2. действием фагоцитов
3. действием кислой РН среды
4. действием интерферона

857.Фагоцитарная активность лейкоцитов усиливается под действием:

1. преципитатов
2. опсопинов
3. цитотоксинов
4. гистамина

858.В печени барьерную функцию выполняют:

1. эритроциты
2. тучные клетки
3. лимфоциты
4. клетки Высоковича – Купфера

859.Отделяемое слизистых оболочек оказывает бактерицидное действие потому, что содержит:

1. гистамин
2. опсопины
3. фактор Хагемана
4. лизоцим

860.Пассивная резистентность - это:

1. гистогематические барьеры
2. выработка гормонов стресса
3. выработка антител
4. эмиграция лейкоцитов

861.Пассивная резистентность - это:

1. фагоцитоз
2. выработка гормонов стресса
3. выработка антител
4. барьерные системы (кожа, слизистые и др.)

862. Активная резистентность - это:

1. костно-мышечная система
2. кожа, слизистые
3. гистогематический и другие барьеры
4. фагоцитоз

863.Общее свойство канцерогенных веществ:

- 1) повышают обмен веществ в клетке

- 2) понижают обмен веществ в клетке
- 3) повреждают ДНК клетки (генотоксическое действие)
- 4) повреждают лизосомы

864. Патогенез опухолевого роста состоит из 3-х последовательных этапов:

- 1) инициация (трансформация), промоция, прогрессия
- 2) альтерация, промоция, трансформация
- 3) промоция, прогрессия, инициация
- 4) прогрессия, промоция, инициация

865. Химический канцероген в эксперименте обусловлен действием:

- 1) рентгеновских лучей
- 2) фактором молока (вирус Биттнера)
- 3) метилхолантрена
- 4) ультрафиолетовых лучей

866. Действие физического канцерогена в эксперименте может быть обусловлено:

- 1) рентгеновскими лучами
- 2) фактором молока (вирус Биттнера)
- 3) каменноугольной смолой
- 4) безклеточным фильтратом опухолевой ткани

867. Вирусный канцероген в эксперименте обусловлен действием:

- 1) рентгеновских лучей
- 2) переливанием бесклеточного фильтрата опухоли
- 3) метилхолантрена
- 4) каменноугольной смолы

868. Злокачественная опухоль – рак исходит из:

- 1) эритроцитов
- 2) лейкоцитов
- 3) эпителиальной клетки
- 4) соединительно-тканной клетки

869. Злокачественная опухоль – саркома исходит из:

- 1) гепатоцитов
- 2) кардиомиоцитов
- 3) эпителиальной клетки
- 4) соединительно-тканной клетки

870. Онкогены присутствуют:

- 1) в гепатоцитах
- 2) в клетках крови
- 3) в кардиоцитах
- 4) в опухолевых клетках

871. Фактор молока (вирус Биттнера) вызывает в эксперименте:

- 1) рак кожи
- 2) рак мочевого пузыря
- 3) папилому кожи
- 4) рак молочной железы

872. РНК - содержащие вирусы превращают нормальную клетку в опухолевую при помощи фермента:

- 1) фосфорилазы
- 2) лактатдегидрогеназы
- 3) ревертазы (обратной транскриптазы)
- 4) амилазы

873. Злокачественные опухоли в отличие от доброкачественных:

- 1) растут, раздвигая ткани
- 2) растут, прорастая ткани
- 3) не дают метастазов
- 4) имеют капсулу

874. Стадия инициации канцерогенеза заключается:

- 1) в качественных изменениях свойств опухолевых клеток в сторону малигнизации

- 2) появление более злокачественного клона клеток
- 3) в трансформации нормальной клетки в опухолевую
- 4) в способности опухолевой клетки к метастазированию

875. Синтез нуклеиновых кислот в опухолевых клетках:

- 1) увеличивается
- 2) незначительно уменьшается
- 3) резко уменьшается
- 4) не изменяется

876. Синтез белков в опухолевых клетках:

- 1) увеличивается
- 2) уменьшается незначительно
- 3) значительно уменьшается
- 4) не изменяется

877. Для злокачественных опухолей характерно:

- 1) отсутствие метастазов
- 2) экспансированный рост
- 3) автономность
- 4) клеточный атипизм

878. Стадией развития опухолей является:

- 1) прогрессия
- 2) транслокация
- 3) инверсия
- 4) дислокация

879. К местным эффектам опухоли относится:

- 1) кишечная непроходимость
- 2) анемия
- 3) анорексия
- 4) эндокринные изменения

880. К местным эффектам опухоли относится:

- 1) кровотечения
- 2) анорексия (отсутствие аппетита)
- 3) анемия
- 4) эндокринные нарушения

881. К общим проявлениям опухоли относится:

- 1) кахексия
- 2) кишечная непроходимость
- 3) сдавление желчного протока
- 4) кровотечение

882. К общим проявлениям опухоли относится:

- 1) кишечная непроходимость
- 2) сдавление желчного протока
- 3) кровотечения
- 4) анемия

883. К общим проявлениям опухоли относится:

- 1) кишечная непроходимость
- 2) сдавление желчного протока
- 3) кровотечения
- 4) анорексия (отсутствие аппетита)

884. К общим проявлениям опухоли относится:

- 1) эндокринные нарушения
- 2) кишечная непроходимость
- 3) сдавление желчного протока
- 4) кровотечения

885. Первичным, коренным признаком злокачественной опухоли является:

- 1) кахексия
- 2) системное действие опухоли на организм
- 3) инвазивный рост

4) рецидивирование

886. особенностью, характерной для злокачественных опухолей, является:

- 1) нерегулируемое размножение клеток
- 2) экспансивный рост
- 3) отсутствие метастазирования
- 4) автономность роста

887. Особенностью злокачественной опухоли является:

- 1) клеточный атипизм
- 2) экспансивный рост
- 3) отсутствие метастазов
- 4) автономность роста

888. К опухолевой трансформации клеток приводит:

- 1) активация онкогенов
- 2) угнетение онкогенов
- 3) образование онкогенов
- 4) угнетение образования онкогенов

889. К опухолевой трансформации клеток приводит:

- 1) превращение протоонкогенов в онкоген
- 2) угнетение протоонкогенов
- 3) угнетение онкогенов
- 4) активация антионкогенов

890. Какие черты характеризуют опухолевую прогрессию:

- 1) нарастающая анаплазия клеток
- 2) активация протоонкогенов
- 3) угнетение онкогенов
- 4) угнетение выработки онкобелка

891. Какие черты характеризуют опухолевую прогрессию?

- 1) инфильтрирующий рост
- 2) активация антионкогенов
- 3) угнетение онкогенов
- 4) угнетение выработки онкобелка

892. Что является химическим канцерогеном?

- 1) рентгеновские лучи
- 2) анилин
- 3) ультрафиолетовые лучи
- 4) вирус герпеса

893. Что относится к физическим канцерогенам?

- 1) рентгеновские лучи
- 2) анилин
- 3) афлатоксин
- 4) вирус герпеса

894. Агент, усиливающий действие канцерогенов, но сам не вызывающий развитие опухолей

- 1) коканцероген
- 2) онкоген
- 3) протоонкоген
- 4) антионкоген

895. Канцероген, относящийся к группе циклических ароматических углеводородов

- 1) диметиламиноазобензол
- 2) бета-нафтиламин
- 3) уретан
- 4) 3,4-бензпирен

896. К эндогенным химическим канцерогенам относятся

- 1) полициклические ароматические углеводороды
- 2) свободные радикалы кислорода и оксида азота
- 3) аминокзосоединения
- 4) нитрозамины

897. Укажите правильную последовательность стадий канцерогенеза

- 1) инициация, промоция, прогрессия
- 2) промоция, инициация, прогрессия
- 3) прогрессия, инициация, промоция
- 4) инициация, прогрессия, промоция

898. Стадия инициации канцергена заключается в

- 1) способности опухолевых клеток к метастазированию
- 2) трансформации нормальной клетки в опухолевую
- 3) появлении более злокачественного клона клеток
- 4) активации механизмов антибластомной резистентности

899. В патогенезе опухолевой трансформации клетки имеет значение

- 1) активация онкогенов
- 2) инактивация онкогенов
- 3) активация антионкогенов
- 4) активация генов апоптоза

900. Онкогены – это

- 1) гены, контролирующие обмен веществ
- 2) неактивные гены роста и дифференцировки клеток
- 3) гены – супрессоры размножения клеток
- 4) измененные протоонкогены, вышедшие из-под контроля

901. Протоонкогены – это гены

- 1) отвечающие за репарацию поврежденной ДНК
- 2) ответственные за механизмы антибластомной резистентности
- 3) тормозящие вступление клеток в митоз
- 4) пролиферации и дифференцировки клеток

902. Фактор, вызывающий развитие опухолей называется

- 1) аллерген
- 2) канцероген
- 3) пироген
- 4) флоген

903. В превращении протоонкогена в онкоген имеет значение все факторы, кроме

- 1) транслокации протоонкогена
- 2) мутация протоонкогена
- 3) отсутствия промотора
- 4) амплификации протоонкогена

904. Онкобелки могут выполнять функцию

- 1) факторов роста
- 2) адгезивных молекул
- 3) интегринов
- 4) кейлонов

905. Доброкачественные опухоли характеризуются

- 1) инфильтрирующим ростом
- 2) способностью к метастазированию
- 3) развитием кахексии
- 4) экспансивным ростом

906. Биологические особенности, характерные для злокачественных опухолей

- 1) нерегулируемое размножение клеток, инфильтрирующий рост
- 2) выраженный эффект Пастера
- 3) экспансивный рост
- 4) сохранение лимита клеточного деления Хейфлика

907. В патогенезе беспредельного роста опухолевых клеток имеют значение

- 1) усиленный синтез онкобелков и аутокринная стимуляция пролиферации
- 2) увеличение количества адгезивных молекул на поверхности опухолевых клеток
- 3) активация генов апоптоза
- 4) усиление сил сцепления между клетками

908. Инвазивный (инфильтративный) рост злокачественных опухолей обусловлен

- 1) снижением сил сцепления между опухолевыми клетками

- 2) торможением выделения факторов ангиогенеза
- 3) активацией кадхеринов на поверхности опухолевых клеток
- 4) повышенным образованием ингибиторов пролиферации

909. Метастазированию злокачественных опухолей препятствует

- 1) инфильтрирующий рост
- 2) протеолитическая активность опухолевых клеток
- 3) активная подвижность опухолевых клеток
- 4) подавление протеолитической активности опухолевых клеток

910. Для морфологического атипизма опухолевых клеток характерно

- 1) положительный эффект Пастера
- 2) эффект Варбурга
- 3) увеличение количества ядрышек
- 4) уменьшение ядерно – цитоплазматического отношения

911. Увеличение степени злокачественности опухоли называют

- 1) опухолевой прогрессией
- 2) инициацией
- 3) опухолевой трансформацией
- 4) промоцией

912. Антигенная реверсия – это

- 1) синтез опухолевыми клетками белков, характерных для других тканей
- 2) синтез эмбриональных антигенов
- 3) утрата антигенов системы HLA
- 4) эффект Варбурга

913. Абсолютная коронарная недостаточность наблюдается при:

- 1) анемии
- 2) гипертрофии сердечной мышцы
- 3) длительной тахикардии (тиреотоксикоз)
- 4) эмболии коронарных сосудов

914. При инфаркте миокарда для зоны ишемии на ЭКГ характерно:

- 1) изменение зубца Р
- 2) отрицательный зубец Т
- 3) подъем интервала ST
- 4) глубокий зубец Q

915. При инфаркте миокарда для зоны повреждения на ЭКГ характерно:

- 1) изменение зубца Р
- 2) отрицательный зубец Т
- 3) подъем интервала ST
- 4) глубокий зубец Q

916. При инфаркте миокарда для зоны некроза на ЭКГ характерно:

- 1) изменение зубца Р
- 2) отрицательный зубец Т
- 3) подъем интервала ST
- 4) глубокий зубец Q

917. Атеросклероз - это хроническое заболевание:

- 1) артериальных сосудов крупного и среднего размера
- 2) капилляров
- 3) венозных сосудов
- 4) лимфатических сосудов

918. К атерогенным факторам относятся:

- 1) ЛПВП - липопротеиды высокой плотности
- 2) растительные жирные кислоты
- 3) вит. С
- 4) жирные кислоты животного происхождения

919. При каком заболевании эндокринных желез атеросклероз развивается быстрее?

- 1) при тиреотоксикозе
- 2) при гипергонадизме

- 3) при гиперфункции гипофиза
- 4) при сахарном диабете

920. При каком заболевании эндокринных желез атеросклероз развивается медленнее?

- 1) при микседеме
- 2) при сахарном диабете
- 3) при гипогонадизме
- 4) при базедовой болезни

921. К коронарогенным причинам коронарной недостаточности относится:

- 1) электролитно-стероидный некроз
- 2) катехоламиновый некроз
- 3) аутоиммунное повреждение миокарда
- 4) тромбоз коронарных сосудов

922. Коронарогенная форма коронарной недостаточности - это:

- 1) электролитно-стероидный некроз
- 2) длительный спазм коронарных сосудов
- 3) катехоламиновый некроз
- 4) токсический и воспалительный некроз

923. Коронарогенная форма коронарной недостаточности - это:

- 1) атеросклероз коронарных сосудов
- 2) катехоламиновый некроз
- 3) токсический и воспалительный некроз
- 4) аутоиммунное повреждение миокарда

924. Некоронарогенный фактор, вызывающий некроз сердечной мышцы:

- 1) атеросклероз коронарных сосудов
- 2) тромбоз коронарных сосудов
- 3) аутоиммунные повреждения миокарда
- 4) длительный спазм коронарных сосудов

925. Некоронарогенный фактор, вызывающие некроз сердечной мышцы:

- 1) избыточное накопление катехоламинов в сердечной мышце
- 2) тромбоз коронарных сосудов
- 3) атеросклероз коронарных сосудов
- 4) длительный спазм коронарных артерий

926. Коронарная недостаточность - это:

- 1) неадекватное кровоснабжение головного мозга
- 2) неадекватное кровоснабжение печени
- 3) неадекватное кровоснабжение легкого
- 4) неадекватное кровоснабжение сердечной мышцы

927. Коронарная недостаточность может возникнуть в результате:

- 1) стенозирующего коронаросклероза
- 2) накопления аденозина в миокарде
- 3) миокардита
- 4) гиперкапнии

928. Возможным последствием острой коронарной недостаточности является:

- 1) артериальная гипертензия
- 2) сердечная недостаточность
- 3) увеличение сердечного выброса
- 4) гиперволемия

929. Назовите показатели гемограммы, характерные для острого инфаркта миокарда:

- 1) лимфопения
- 2) нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево
- 3) эозинофилия
- 4) нейтропения с ядерным сдвигом вправо

930. Относительная коронарная недостаточность наблюдается при:

- 1) чрезмерной физической нагрузке
- 2) коронаророспазме
- 3) атеросклерозе коронарных сосудов

- 4) тромбозе коронарных сосудов

931. К основным клиническим проявлениям коронарной недостаточности не относится:

- 1) инфаркт миокарда
- 2) стенокардия
- 3) кардиосклероз
- 4) гипертоническая болезнь

932. В основе острого инфаркта миокарда лежит:

- 1) склероз сердечной мышцы
- 2) некроз кардиомиоцитов
- 3) ишемия кардиомиоцитов
- 4) патологическая артериальная гиперемия сердечной мышцы

933. В основе стенокардии лежит:

- 1) склероз сердечной мышцы
- 2) некроз кардиомиоцитов
- 3) ишемия кардиомиоцитов
- 4) патологическая артериальная гиперемия сердечной мышцы

934. В основе кардиосклероза лежит:

- 1) склероз сердечной мышцы
- 2) некроз кардиомиоцитов
- 3) ишемия кардиомиоцитов
- 4) патологическая артериальная гиперемия миокарда

935. К осложнениям острого инфаркта миокарда относится:

- 1) гипертонический криз
- 2) кардиогенный шок
- 3) миокардит
- 4) сахарный диабет

936. Коронарная недостаточность – это:

- 1) неадекватная насосная функция сердца
- 2) нарушение автоматизма миокарда
- 3) нарушение проводимости миокарда
- 4) неадекватное снабжение миокарда кислородом

937. К характерным нарушениям метаболических процессов в кардиомиоцитах при ишемии относится:

- 1) снижение образования АТФ
- 2) увеличение АТФ
- 3) накопление калия
- 4) гипогидратация

938. К характерным нарушениям метаболических процессов в кардиомиоцитах при ишемии относится:

- 1) снижение образования АТФ
- 2) увеличение АТФ
- 3) накопление калия
- 4) гипогидратация

939. Гибернация миокарда это:

- 1) некроз сердечной мышцы
- 2) обратимая дисфункция миокарда
- 3) миомалация сердечной мышцы
- 4) разрыв миокарда

940. Клиническими эквивалентами транзиторной ишемии миокарда являются:

- 1) стенокардия
- 2) гибернация миокарда
- 3) внезапная сердечная смерть
- 4) все ответы верны

941. При инфаркте миокарда повышается активность ферментов:

- 1) креатинфосфокиназы (КФК)
- 2) аспартатаминоферазы (АсАТ)
- 3) лактатдегидрогеназы(ЛДГ)

4) все ответы верны

942. При воспалении увеличение местной температуры обусловлено:

1. снижением обмена веществ
2. замедлением тока крови
3. повышением обмена веществ
4. увеличением концентрации ионов H^+

943. Изменения в крови при воспалении, способствующие развитию венозной гиперемии:

1. краевое стояние лейкоцитов
2. уменьшение клеточных элементов в крови
3. уменьшение Ca^{+} в плазме
4. разжижение крови

944. Изменения в крови при воспалении, способствующие развитию венозной гиперемии:

1. сгущение крови
2. уменьшение клеточных элементов в крови
3. разжижение крови
4. инактивация фактора Хагемана

945. Изменения в крови при воспалении, способствующие развитию венозной гиперемии:

1. уменьшение клеточных элементов в крови
2. активация фактора Хагемана
3. уменьшение Ca^{+} в плазме
4. разжижение крови

946. Изменения в крови при воспалении, способствующие развитию венозной гиперемии:

1. уменьшение клеточных элементов в крови
2. уменьшение Ca^{+} в плазме
3. разжижение крови
4. набухание форменных элементов

947. Противовоспалительные гормоны- это:

1. альдостерон
2. кортизол
3. вазопрессин
4. адреналин

948. Экссудации в очаге воспаления способствуют следующие факторы:

1. уменьшение проницаемости сосудов
2. увеличение ГД в венозном конце капилляра
3. уменьшение онкотического Р в очаге воспаления
4. уменьшение осмотического Р в очаге воспаления

949. Дегрануляция тучных клеток приводит к накоплению:

1. адреналина
2. гистамина
3. простагландинов
4. брадикинина

950. Вызванное стафилококковой инфекцией воспаление приводит к образованию:

1. геморрагического экссудата
2. серозного экссудата
3. гнойного экссудата
4. фибринозного экссудата

951. Развитие артериальной гиперемии в очаге воспаления обусловлено:

1. сужением сосудов
2. замедлением скорости кровотока
3. накоплением медиаторов воспаления
4. понижением ГД в капиллярах

952. Вызванное стафилококковой инфекцией воспаление приводит к образованию:

5. геморрагического экссудата
6. серозного экссудата
7. гнойного экссудата
8. фибринозного экссудата

953. К плазменным медиаторам воспаления относятся:

1. гистамин
2. брадикинин
3. серотонин
4. пировиноградная кислота

954.К плазменным медиаторам относятся:

1. гистамин
2. каллидин
3. гепарин
4. серотонин

955.К плазменным медиаторам относятся:

1. гистамин
2. комплемент
3. гепарин
4. серотонин

956.Показателями нарушения жирового обмена в очаге воспаления является накопление:

1. β -оксимасляной кислоты
2. полипептидов
3. молочной кислоты
4. пировиноградной кислоты

957.Воспаление – это:

1. типовой патологический процесс
2. болезнь
3. патологическое состояние
4. патологическая гиперплазия клеток

958. « стартовой площадкой» воспаления повреждение следующих ультраструктур клетки:

1. митохондрий
2. ядра
3. рибосом
4. лизосом

959.Является показателями нарушения углеводного обмена в очаге воспаления накопление:

1. молочной кислоты
2. кетоновых тел
3. полипептидов
4. β -оксимасляной кислоты

960.Особенность артериальной воспалительной гиперемии состоит в:

1. параличе нервно-мышечного аппарата сосудов
2. сужении артериол
3. замедлении кровотока
4. повышении проницаемости сосудов

961.При воспалении краевого стоянию лейкоцитов способствует:

1. образование молекул адгезии на эндотелии сосудов и лейкоцитов
2. увеличение скорости кровотока
3. уменьшение ионов Ca^{+}
4. уменьшение проницаемости капилляров

962.При воспалении краевого стоянию лейкоцитов способствует:

1. увеличение скорости кровотока
2. уменьшение ионов Ca^{+}
3. образование «кальциевых мостиков»
4. уменьшение проницаемости капилляров

963.При воспалении краевого стоянию лейкоцитов способствует:

1. уменьшение ионов Ca^{+}
2. уменьшение проницаемости капилляров
3. уменьшение ионов H^{+}
4. изменение электрического заряда лейкоцитов

964.При воспалении припухлость обусловлена:

1. понижением проницаемости сосудов
2. сужением сосудов

3. накоплением экссудата
 4. разрастанием соединительной ткани
- 965. К физико-химическим изменениям в очаге воспаления относятся:**
1. уменьшение осмотического давления в крови
 2. уменьшением онкотического давления в крови
 3. уменьшение концентрации H^+
 4. увеличение онкотического давления в очаге воспаления
- 966. К физико-химическим изменениям в очаге воспаления относятся:**
1. уменьшение осмотического давления в крови
 2. уменьшение содержания H_2O в ткани
 3. уменьшение концентрации ионов H^+
 4. увеличение концентрации H^+
- 967. к тканевым факторам, способствующим экссудации:**
1. гиперосмия ткани
 2. гипоосмия ткани
 3. гипоонкия ткани
 4. уменьшение содержания H_2O в тканях
- 968. Относятся к общим признакам воспаления:**
1. лихорадка
 2. повышение АД
 3. лейкопения
 4. уменьшение CO_2
- 969. Относятся к общим признакам воспаления:**
1. лейкоцитоз
 2. повышение АД
 3. лейкопения
 4. уменьшение CO_2
- 970. Относятся к классическим местным признакам воспаления:**
1. уменьшение органа в объеме
 2. цианоз
 3. припухлость
 4. уменьшение местной температуры
- 971. Относятся к классическим местным признакам воспаления:**
1. уменьшение органа в объеме
 2. цианоз
 3. боль
 4. уменьшение местной температуры
- 972. Относятся к классическим местным признакам воспаления:**
1. уменьшение органа в объеме
 2. краснота
 3. цианоз
 4. уменьшение местной температуры
- 973. Вызывает гистамин следующие изменения в очаге воспаления:**
1. уменьшение проницаемости капилляров
 2. повышение проницаемости капилляров
 3. сужение сосудов
 4. образование тромбов
- 974. Назвать сосудистые факторы, вызывающие венозную гиперемию:**
1. ускорение кровотока
 2. набухание эндотелия сосудов
 3. уменьшение АД в капиллярах
 4. уменьшение проницаемости капилляров
- 975. Назвать сосудистые факторы, вызывающие венозную гиперемию:**
1. ускорение кровотока
 2. уменьшение АД в капиллярах
 3. повышение проницаемости капилляров
 4. уменьшение проницаемости капилляров

976. Назвать сосудистые факторы, вызывающие венозную гиперемию:

5. ускорение кровотока
6. набухание эндотелия сосудов
7. уменьшение АД в капиллярах
8. уменьшение проницаемости капилляров

977. Относятся к медиаторам воспаления:

1. тироксин
2. альбумин
3. глюкокортикоиды
4. простагландины

978. Относятся к сосудистым факторам способствующим экссудации:

1. увеличение ГД в венозном конце капилляра
2. уменьшение ГД в капиллярах
3. ускорение кровотока
4. уменьшение проницаемости сосудов

979. Показателями нарушения кислотно-основного состояния в очаге воспаления:

1. уменьшение ионов H^+
2. накопление молочной кислоты
3. уменьшение β -оксимасляной кислоты
4. накопление полипептидов

980. Обусловлено провоспалительное действие минералокортикоидов:

1. увеличением гидрофильности ткани
2. замедлением размножения клеток соединительной ткани
3. уменьшением синтеза основного вещества соединительной ткани
4. уменьшением экссудации

981. Относятся к противовоспалительным гормонам:

1. адреналин
2. вазопрессин
3. альдостерон
4. кортизол

982. Типичные изменения метаболизма в очаге воспаления:

1. увеличение синтеза белков
2. уменьшение содержания молочной кислоты
3. уменьшение концентрации ионов K^+
4. увеличение содержание молочной кислоты

983. Назовите тканевые факторы, способствующие развитию венозной гиперемии:

1. уменьшение осмот. Р в воспалительной ткани
2. увеличение онкот. Р в воспалительной ткани
3. понижение содержания H_2O в воспалительной ткани
4. уменьшение концентрации H^+ в ткани

984. Гнойные тельца представляют собой:

1. микроорганизмы
2. разрушенные лейкоциты
3. тромбоциты
4. лейкоциты в разных стадиях фагоцитоза

985. Являются показателями нарушения белкового обмена в очаге воспаления:

1. полипептиды
2. молочная кислота
3. пировиноградная кислота
4. ацетоновые тела

986. При воспалении боль обусловлена:

1. уменьшением проницаемости сосудов
2. уменьшением концентрации ионов H^+
3. стабилизацией мембраны лизосом
4. увеличением гистамина

987. Назвать фактор, определяющий клеточный состав экссудата:

1. этиологический фактор

2. пол
 3. характер питания
 4. температура окружающей среды
- 988. Укажите обычную последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления:**
1. моноциты, лимфоциты, нейтрофилы
 2. нейтрофилы, лимфоциты, моноциты
 3. моноциты, нейтрофилы, лимфоциты
 4. нейтрофилы, моноциты, лимфоциты
- 989. Какие из приведенных утверждений характеризуют брадикинин?**
1. образуется из высокомолекулярного белка плазмы
 2. образуется из фосфолипидов клеточных мембран
 3. образование связано с активацией фактора Хагемана
 4. образуется в результате дегрануляции тучных клеток
- 990. Гипоксия – это:**
- 1) патологическое состояние
 - 2) инфекционный процесс
 - 3) болезнь
 - 4) типовой патологический процесс
- 991. Гипоксия, развивающаяся при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, называется:**
- 1) экзогенной
 - 2) гемической
 - 3) циркуляторной
 - 4) тканевой
- 992. Для гипобарической формы экзогенной гипоксии характерным является:**
- 1) гипероксемия
 - 2) гипокапния
 - 3) высокая артерио-венозная разница по кислороду
 - 4) снижение кислородной емкости крови
- 993. Гипоксемия – это уменьшение:**
- 1) содержания кислорода в ткани
 - 2) альвеолярной вентиляции
 - 3) содержание кислорода в крови
 - 4) кислородной емкости крови
- 994. Коэффициент утилизации кислорода тканями уменьшается при:**
- 1) циркуляторной гипоксии
 - 2) тканевой гипоксии
 - 3) дыхательной гипоксии
 - 4) гемической гипоксии
- 995. Величина кислородной емкости крови зависит от:**
- 1) количества и качества гемоглобина
 - 2) парциального давления кислорода в артериальной крови
 - 3) парциального давления кислорода в венозной крови
 - 4) парциального давления CO_2 в артериальной крови
- 996. Цианоз появляется при повышении содержания в крови:**
- 1) восстановленного гемоглобина
 - 2) метгемоглобина
 - 3) оксигемоглобина
 - 4) карбоксигемоглобина
- 997. Приведите пример развития экзогенной нормобарической гипоксии:**
- 1) горная болезнь
 - 2) гиповентиляция при ИВЛ
 - 3) высотная болезнь
 - 4) декомпрессионная болезнь
- 998. Приведите пример развития экзогенной гипобарической гипоксии:**
- 1) гиповентиляция при ИВЛ

- 2) горная болезнь
- 3) замкнутое пространство
- 4) нарушение регенерации воздуха

999. Какой вид гипоксии обусловлен нарушением системы крови?

- 1) гемическая
- 2) дыхательная
- 3) циркуляторная
- 4) тканевая

1000. Какой вид гипоксии обусловлен нарушением газообмена в легких?

- 5) экзогенная
- 6) дыхательная
- 7) гемическая
- 8) тканевая

1001. Патогенетический фактор экзогенной гипоксии?

- 1) понижение парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе
- 2) легочная недостаточность
- 3) отравление угарным газом
- 4) отравление цианидами

1002. Причина циркуляторной гипоксии:

- 1) отравление угарным газом
- 2) сердечная недостаточность
- 3) дыхательная недостаточность
- 4) отравление цианидами

1003. Механизм, лежащий в основе циркуляторной гипоксии:

- 1) замедление кровотока
- 2) уменьшение кислородной емкости крови
- 3) снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе
- 4) кровопотеря

1004. Причина, вызывающая гемическую гипоксию:

- 1) отравление угарным газом
- 2) отравление цианидами
- 3) сердечная недостаточность
- 4) застой крови в легких

1005. В основе первичной тканевой гипоксии лежит уменьшение:

- 1) кислородной емкости крови
- 2) парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе
- 3) активности дыхательных ферментов
- 4) острая кровопотеря

1006. Укажите причины гипоксии дыхательного типа:

- 1) отравление CO
- 2) эмфизема легких
- 3) отравление нитратами
- 4) хроническая кровопотеря

1007. К срочным механизмам компенсации при гипоксии относится:

- 1) гипервентиляция
- 2) гипертрофия миокарда
- 3) выход крови из депо
- 4) усиление гемопоэза

1008. Несрочные механизмы компенсации при гипоксии:

- 1) гиперплазия красного костного мозга
- 2) тахикардия
- 3) гипервентиляция
- 4) выброс крови из депо

1009. Тип гипоксии при отравлении цианидами:

- 1) дыхательный
- 2) гемический
- 3) тканевой

4) гипоксический

1010. При отравлении окисью углерода возникает:

- 1) дыхательная гипоксия
- 2) гемическая гипоксия
- 3) гипоксическая гипоксия
- 4) циркуляторная гипоксия

1011. Отравление угарным газом приводит к образованию:

- 1) дезоксигемоглобина
- 2) метгемоглобина
- 3) карбгемоглобина
- 4) карбоксигемоглобина

1012. Для травматического шока наиболее характерен тип гипоксии:

- 1) гемический
- 2) циркуляторный
- 3) дыхательный
- 4) смешанный

1013. Несрочные механизмы компенсации при гипоксии:

- 1) гипертрофия миокарда
- 2) тахикардия
- 3) гипервентиляция
- 4) выброс крови из депо

1014. По выраженности расстройств жизнедеятельности различают:

- 1) острую гипоксию
- 2) подострую гипоксию
- 3) критическую гипоксию
- 4) молниеносную гипоксию

1015. Причина, вызывающая дыхательную гипоксию:

- 1) анемия
- 2) отравление цианидами
- 3) сердечная недостаточность
- 4) пневмоторакс

1016. Причина, вызывающая циркуляторную гипоксию:

- 1) анемия
- 2) отравление цианидами
- 3) сердечная недостаточность
- 4) обтурация дыхательных путей рвотными массами

1017. Причина, вызывающая гемическую гипоксию:

- 1) анемия
- 2) отравление цианидами
- 3) сердечная недостаточность
- 4) застой крови в легких

1018. Какие изменения могут наблюдаться у человека, проживающего на высокогорье?

- 1) гиповентиляция легких
- 2) торможение синтеза нуклеиновых кислот
- 3) повышение активности дыхательных ферментов
- 4) эритроцитоз

1019. Какие изменения могут наблюдаться у человека, длительное время проживающего высоко в горах?

- 1) гиповентиляция легких
- 2) торможение синтеза нуклеиновых кислот
- 3) повышение активности дыхательных ферментов
- 4) гипертрофия сердца

1020. Сидеропенический синдром связан с уменьшением содержания в организме человека:

- 1) меди
- 2) железа
- 3) витамина В₁₂
- 4) фолиевой кислоты

- 1021. Для какой анемии характерно появление в крови мегалобластов?**
- 1) острой постгеморрагической
 - 2) фолиеводефицитной
 - 3) железодефицитной
 - 4) гемолитической
- 1022. Для какой анемии наиболее характерно увеличение цветового показателя?**
- 1) острой постгеморрагической
 - 2) витамин В₁₂- дефицитной
 - 3) не характерно для анемии
 - 4) железодефицитной
- 1023. Какая анемия возникает вследствие нарушения синтеза в париетальных клетках желудка внутреннего фактора Кастла?**
- 1) В₁₂ - дефицитная
 - 2) железодефицитная
 - 3) постгеморрагическая
 - 4) гемолитическая
- 1024. Какое из перечисленных изменений приводит к развитию анемии при дефиците витамина В₁₂- и фолиевой кислоты?**
- 1) снижение синтеза нуклеиновых кислот
 - 2) интенсификация перекисного окисления
 - 3) нарушение гликолиза
 - 4) увеличение синтеза нуклеиновых кислот
- 1025. Для какой анемии характерна гипохромия эритроцитов?**
- 1) острой постгеморрагической
 - 2) фолиеводефицитной
 - 3) железодефицитной
 - 4) В₁₂-дефицитной
- 1026. Для железодефицитной анемии характерно:**
- 1) снижение уровня гемоглобина
 - 2) повышение уровня гемоглобина
 - 3) нормальное содержание уровня гемоглобина
 - 4) отсутствие гемоглобина
- 1027. При мегалобластическом типе кроветворения:**
- 1) пролиферация клеток активизируется
 - 2) пролиферация клеток замедляется
 - 3) дифференцировка ядра активизируется
 - 4) дифференцировка цитоплазмы замедляется
- 1028. Для какой анемии характерен мегалобластический тип кроветворения?**
- 1) острой постгеморрагической
 - 2) В₁₂ - фолиеводефицитной
 - 3) железодефицитной
 - 4) гемолитической
- 1029. Укажите вероятную причину развития железодефицитной анемии:**
- 1) недостаточность внешнего фактора Кастла
 - 2) хроническая кровопотеря
 - 3) недостаточность внутреннего фактора Кастла
 - 4) острая кровопотеря
- 1030. Из каких продуктов питания легче усваивается железо?**
- 1) хлеб
 - 2) яблоки
 - 3) рис
 - 4) мясо
- 1031. Причина развития железодефицитной анемии:**
- 1) отравление солями тяжелых металлов
 - 2) малярия
 - 3) хроническая кровопотеря
 - 4) острая кровопотеря

1032. Основное звено патогенеза железодефицитной анемии:

- 1) понижение плазменной части крови
- 2) повышенный гемолиз эритроцитов
- 3) пропорциональное снижение объема плазмы и форменных элементов крови
- 4) нарушение синтеза гемоглобина

1033. Качественное изменение эритроцитов, характерное для железодефицитной анемии:

- 1) гиперхромия
- 2) макроцитоз
- 3) гипохромия
- 4) эритроцит с базофильной зернистостью

1034. Какое количественное изменение гемоглобина характерно для железодефицитной анемии?

- 1) резкое повышение гемоглобина
- 2) незначительно повышение гемоглобина
- 3) понижение гемоглобина
- 4) гемоглобин в норме

1035. Укажите основное звено патогенеза V_{12} - дефицитной анемии:

- 1) снижение объема плазменной части крови
- 2) повышенный гемолиз эритроцитов
- 3) снижение насыщения гемоглобина кислородом
- 4) нарушение образования эритроцитов

1036. Укажите вероятную причину возникновения V_{12} - дефицитной анемии:

- 1) малярия
- 2) заболевания желудка
- 3) ионизирующая радиация
- 4) геморроидальное кровотечение

1037. Недостаток витамина V_{12} приводит к следующим изменениям:

- 1) снижению синтеза ДНК
- 2) повышению синтеза ДНК
- 3) нормальному синтезу ДНК
- 4) повышенному синтезу фолиевой кислоты

1038. При V_{12} - фолиеводефицитной анемии в костном мозге наблюдается:

- 1) увеличение размножения эритробластов
- 2) снижение деления и размножения эритробластов
- 3) повышение созревания эритроцитов
- 4) эритробластический тип кроветворения

1039. Клиническая триада симптомов, характерная для V_{12} - фолиеводефицитной анемии:

- 1) нарушения со стороны крови, нервной и эндокринной систем
- 2) нарушения со стороны крови, печени и селезенки
- 3) нарушения со стороны крови, нервной системы и ЖКТ
- 4) нарушения со стороны крови, ЖКТ и почек

1040. Изменения ЖКТ при V_{12} - фолиеводефицитной анемии:

- 1) атрофия слизистой ЖКТ
- 2) гипертрофия слизистой ЖКТ
- 3) некроз слизистой оболочки ЖКТ
- 4) ускорение регенерации клеток слизистой оболочки

1041. Изменения со стороны нервной системы при V_{12} - фолиеводефицитной анемии характеризуются:

- 1) неврозом
- 2) истерией
- 3) дегенерацией задних и боковых столбов спинного мозга
- 4) маниакально-депрессивным психозом

1042. При V_{12} - фолиеводефицитной анемии изменения в ЖКТ обусловлены:

- 1) снижением деления клеток слизистой оболочки
- 2) увеличением деления клеток слизистой оболочки
- 3) нарушением обмена жирных кислот
- 4) повышением синтеза ДНК

1043.Характерные изменения крови при В₁₂ - дефицитной анемии:

- 1) эритроциты в норме, гемоглобин в норме, ЦП в норме
- 2) количество эритроцитов понижено, гемоглобин понижен, ЦП повышен
- 3) эритроциты в норме, гемоглобин понижен, ЦП понижен
- 4) эритроциты понижены, гемоглобин понижен, ЦП понижен

1044.Для В₁₂ - дефицитной анемии характерно появление в крови следующих клеток:

- 1) мегалоцитов
- 2) микроцитов
- 3) ретикулоцитов
- 4) нормоцитов

1046.При В₁₂ - дефицитной анемии для картины крови характерны следующие изменения:

- 1) гипохромия
- 2) нормохромия
- 3) ретикулоцитоз
- 4) эритроциты с тельцами Жолли

1047.Анемия, при которой наблюдается мегалобластический тип кроветворения:

- 1) талассемия
- 2) В₁₂ - дефицитная анемия
- 3) серповидно-клеточная анемия
- 4) микросфероцитоз

1048.В костном мозге при В₁₂ - фолиеводефицитной анемии наблюдается:

- 1) увеличение размножения эритробластов
- 2) увеличение размножения миелобластов
- 3) эритробластический тип кроветворения
- 4) мегалобластический тип кроветворения

1049.Для гемолитической анемии характерно:

- 1) увеличение непрямого билирубина в крови
- 2) увеличение прямого билирубина в крови
- 3) холемия
- 4) ахолия

1050.Для железодефицитной анемии характерно:

- 1) нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево
- 2) гипохромия эритроцитов
- 3) мегалоцитоз
- 4) макроцитоз

1051.К кровоточивости при апластической анемии приводит:

- 1) уменьшение количества эритроцитов
- 2) уменьшение количества лейкоцитов
- 3) уменьшение количества тромбоцитов
- 4) уменьшение содержания гемоглобина

1052.Панцитопения характерна для:

- 1) серповидноклеточной анемии
- 2) острой постгеморрагической анемии
- 3) талассемии
- 4) гипо-апластической анемии

1053.Укажите причины токсической гемолитической анемии:

- 1) переливание несовместимой группы крови
- 2) отравление грибами
- 3) длительный бег по твердому грунту
- 4) нарушение структуры гемоглобина

1054.Развитие серповидно-клеточной анемии обусловлено:

- 1) генетическим дефектом белково-липидной структуры мембраны эритроцита
- 2) нарушением метаболизма нуклеотидов
- 3) нарушением скорости синтеза β-цепей глобина

- 4) блокированием реакции окисления глюкозо-6-фосфата в пентозо-фосфатном цикле

1055. При мегалобластическом типе кроветворения:

- 1) пролиферация клеток активизируется
- 2) пролиферация клеток замедляется
- 3) дифференцировка ядра активизируется
- 4) дифференцировка цитоплазмы замедляется

1056. К наследственным гемолитическим анемиям по типу гемоглинопатий относится:

- 1) микросфероцитоз
- 2) анемии вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- 3) талассемия
- 4) иммунные гемолитические анемии

1057. Недостатком звеном патогенеза В12-дефицитной анемии является:

Дефицит витамина В12 → ↓ синтеза метилкобаламина → нарушение образования тетрагидрофолиевой кислоты → ? → снижение процессов деления и созревания эритроцитов

- 1) нарушение синтеза жирных кислот
- 2) нарушение образования миелина
- 3) нарушение синтеза ДНК
- 4) нарушение синтеза дезоксиаденозилкобаламина

1058. К наследственным гемолитическим анемиям по типу мембранопатий относится:

- 1) микросфероцитоз
- 2) анемии вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- 3) α-талассемия
- 4) серповидно-клеточная анемия

1059. Развитие серповидно-клеточной анемии обусловлено:

- 1) генетическим дефектом белково-липидной структуры мембраны эритроцита
- 2) нарушением метаболизма нуклеотидов
- 3) нарушением скорости синтеза β-цепей глобина
- 4) блокированием реакции окисления глюкозо-6-фосфата в пентозо-фосфатном цикле

1060. Укажите причины токсической гемолитической анемии:

- 1) переливание несовместимой группы крови
- 2) отравление грибами
- 3) длительный бег по твердому грунту
- 4) нарушение структуры гемоглобина

1061. Для гемолитической анемии характерно:

- 1) увеличение непрямого билирубина в крови
- 2) увеличение прямого билирубина в крови
- 3) холемия
- 4) ахолия

1062. Панцитопения это:

- 1) уменьшение содержания эритроцитов в периферической крови
- 2) уменьшение содержания тромбоцитов в периферической крови
- 3) уменьшение содержания эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови
- 4) увеличение в крови всех форменных элементов

1063. Укажите причины токсической гемолитической анемии:

- 1) переливание несовместимой группы крови
- 2) отравление грибами
- 3) длительный бег по твердому грунту

- 4) нарушение структуры гемоглобина

1064. Для β-талассемии характерно:

- 1) уменьшение HbA₁ ($\alpha_2\beta_2$)
- 2) увеличение HbA₁ ($\alpha_2\beta_2$)
- 3) уменьшение HbF ($\alpha_2\gamma_2$)
- 4) уменьшение HbA₂ ($\alpha_2\sigma_2$)

1065. К наследственным гемолитическим анемиям по типу энзимопатий относится:

- 1) микросфероцитоз
- 2) анемии вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- 3) α-талассемия
- 4) серповидно-клеточная анемия

1066. К наследственным гемолитическим анемиям по типу гемоглинопатий относится:

- 1) микросфероцитоз
- 2) анемии вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- 3) талассемия
- 4) иммунные гемолитические анемии

1067. Развитие атеросклероза при сахарном диабете обусловлено:

- 1) уменьшением образования тромбоксана
- 2) увеличением образования тромбоксана
- 3) уменьшением в крови ЛПНП
- 4) увеличением в крови ЛПВП

1068. Развитие атеросклероза при сахарном диабете обусловлено:

- 1) уменьшением образования тромбоксана
- 2) уменьшением адгезии тромбоцитов
- 3) увеличением в крови ЛПНП
- 4) увеличением в крови ЛПВП

1069. Микроангиопатии при сахарном диабете проявляются развитием:

- 1) атеросклероза
- 2) снижением иммунитета
- 3) ретинопатии
- 4) увеличением резистентности

1070. К естественным эндогенным аллергенам не относится:

- 1) серое вещество головного мозга
- 2) хрусталик глаза
- 3) ткани коры надпочечников
- 4) коллоид щитовидной железы

1071. К аллергической реакции I типа относится:

- 1) отек Квинке
- 2) аутоаллергическая реакция
- 3) контактная аллергия (контактный дерматит)
- 4) реакция отторжения трансплантата

1072. К аллергическим реакциям IV типа относится:

- 1) отек Квинке
- 2) бронхиальная астма
- 3) сывороточная болезнь
- 4) реакция отторжения трансплантата

1073. К атопической форме аллергии относится:

- 1) контактный дерматит
- 2) сенная лихорадка
- 3) системная красная волчанка
- 4) ревматоидный артрит

1074. Неспецифическая гипосенсибилизация достигается путем:

- 1) дробного введения антигена
- 2) введения антигистаминных препаратов

- 3) введения антигена в ранние сроки сенсибилизации
- 4) введения антигена в поздние сроки сенсибилизации

1075. Специфическая гипосенсибилизация достигается путем:

- 1) введения иммунодепрессантов
- 2) введения антигена по методу Безредко
- 3) введения антигистаминных веществ
- 4) инактивации биологических активных веществ

1076. Пассивная сенсибилизация достигается:

- 1) введением антигена
- 2) введением сыворотки, содержащей антитела
- 3) введением эритроцитарной массы
- 4) введением тромбоцитарной массы

1077. Отек Квинке относится к:

- 1) аллергической реакции I типа
- 2) аллергической реакции II типа
- 3) аллергической реакции III типа
- 4) аллергической реакции IV типа

1078. Иммуноглобулины вырабатываются:

- 1) тромбоцитами
- 2) эритроцитами
- 3) В-лимфоцитами
- 4) моноцитами

1079. Иммунологическая стадия аллергической реакции характеризуется:

- 1) выделением биологически активных веществ
- 2) нарушением функции ряда внутренних органов
- 3) образованием комплекса антиген-антитело
- 4) выработкой лимфокинов

1080. Патохимическая стадия аллергической реакции IV типа характеризуется:

- 1) образованием антител
- 2) освобождением лимфокинов
- 3) освобождением гистамина
- 4) освобождением серотонина

1081. Патохимическая стадия аллергических реакций I-III типа характеризуется:

- 1) образованием антител
- 2) освобождением лимфокинов
- 3) освобождением гистамина
- 4) нарушением функции внутренних органов

1082. К плазменным медиаторам аллергии относится:

- 1) гистамин
- 2) брадикинин
- 3) гепарин
- 4) серотонин

1083. К клеточным медиаторам аллергии относится:

- 1) гистамин
- 2) брадикинин
- 3) система комплимента
- 4) калликреин

1084. В патогенезе аллергических реакций выделяют:

- 1) 2 стадии
- 2) 3 стадии
- 3) 4 стадии
- 4) 5 стадий

1085. Сепсисом является:

1. ИнфП, характеризующийся вторичным развитием гнойных очагов.
2. Тяжелая генерализованная форма инфП, обусловленная размножением микроорганизмов в биологических жидкостях.

3. Наличие в крови микроорганизмов, без их размножения.
4. ИнфП, вызванный одновременно более чем одним микроорганизмом.
5. ИнфП, развивающийся на фоне уже имеющейся инфекционной болезни, вызванной другим микроорганизмом.

1086. Септикопиемией является:

1. Повторное возникновение инфП, вызванного тем же возбудителем
2. Повторное инфицирование организма тем же возбудителем до выздоровления
3. ИнфП, вызванный более чем одним возбудителем.
4. Развитие вторичных гнойных очагов у больных с сепсисом.
5. Наличие в крови бактерий без их размножения.

1087. Микстинфекцией является:

1. Повторное возникновение инфП (после выздоровления).
2. Повторное инфицирование тем же возбудителем до выздоровления.
3. ИнфП, вызванный одновременно двумя и более возбудителями.
4. Размножение микроорганизмов в биологических жидкостях.
5. Появление вторичных гнойных очагов у пациентов с сепсисом.

1088. Основными факторами патогенности инфекционных агентов являются:

1. факторы агрессивности;
2. факторы адгезии;
3. факторы защиты микробов;
4. экзотоксины;
5. эндотоксины;
6. верно всё.

1089. Фактором агрессивности микроорганизмов является:

1. адгезивные молекулы;
2. колонизация;
3. гиалуронидаза;
4. каталаза.

1090. Фактором инвазивности микроорганизмов являются:

1. экзотоксины;
2. адгезины;
3. протеазы;
4. жгутики;
5. эндотоксины.

1091. Фактором адгезии микроорганизмов может являться:

1. коллагеназа;
2. экзотоксин;
3. поверхностный полисахарид;
4. супероксиддисмутаза.

1092. Фактором инвазивности микроорганизмов является:

1. образование колоний
2. ундулирующая мембрана
3. адгезины;
4. коагулаза.

1093. Фактором защиты возбудителя от кислородозависимой микробоцидной системы фагоцитов является:

1. каталаза;
2. адгезины;
3. моноаминоксидаза;
4. коллагеназа.

1094. Бактериальному эндотоксину свойственно:

1. секреция его микроорганизмами в процессе жизнедеятельности;
2. выделение бактериями при их разрушении;
3. быть мембранотоксинами;
4. приводить к апоптозу Т-лимфоцитов.

1095. Бактериальный экзотоксин характеризуется:

1. высокой специфичностью действия;
2. образованием его при разрушении бактерий;
3. термостабильностью;
4. липополисахаридной структурой;
5. неспецифическим механизмом действия.

1096. Бактериальному эндотоксину характерно:

1. повышение проницаемости или деструкция мембран клеток;
2. связывание с клеточным рецептором;
3. высокая специфичность действия;
4. вход в структуру Грамм отрицательных бактерий.

1097. Бактериальному экзотоксину свойственно:

1. связывание в крови со связывающим его белком;
2. повреждение реализуется при участии ИЛ 1-8;
3. является липополисахаридом (ЛПС);
4. биологическая активность определяется липидом А;
5. ферментативная активность.

1098. Входными воротами для возбудителя сыпного тифа являются:

1. кожные покровы;
2. слизистые оболочки дыхательных путей;
3. слизистые оболочки ЖКТ;
4. слизистые оболочки мочеполовых органов;
5. стенки кровеносных сосудов.

1099. Входными воротами для возбудителя кори являются:

1. кожные покровы;
2. слизистые оболочки дыхательных путей;
3. слизистые оболочки ЖКТ;
4. слизистые оболочки мочеполовых органов;
5. стенки кровеносных сосудов.

1100. Неспецифическими барьерными механизмами защиты от бактерий являются:

1. эритропоэтины;
2. соляная кислота желудка;
3. циркулирующие иммуноглобулины;
4. выработка цитокинов острой фазы.

1101. Для заболеваний, вызванных прионами характерно:

1. короткий инкубационный период;
2. медленное развитие проявлений в период разгара болезни;
3. очень длительный инкубационный период;
4. ремиссия.

1102. Иммунный ответ на вирусы при их проникновении в кожу обеспечивается:

1. Jg A и интерферонами;
2. Jg E и Jg G;
3. цитотоксическими Т-лимфоцитами;
4. антителозависимыми К-клетками.

1103. Персистенция микробов возникает при:

1. активации апоптоза;
2. активации микробиоцидной системы фагоцитов (МСФ);
3. развитию иммунотолерантности;
4. аллергии.

1104. Заражение вирусами клеток приводит к иммунному ответу через:

1. цитотоксические Т-клетки;
2. Jg E;
3. Jg M;
4. нейтрофилы.

1105. Неблагоприятными последствиями иммунного ответа на вирусы через антитела могут быть:

1. иммунокомплексные болезни;
2. инфицирование фагоцитов;
3. ослабление действия цитотоксических лимфоцитов;
4. аутоиммунные болезни;
5. всё перечисленное верно.

1106. Неспецифическими барьерными механизмами защиты от бактерий являются:

1. лизоцим экскретов кожи и слизистых;
2. циркулирующие иммуноглобулины;
3. выработка цитокинов острой фазы;
4. интерлейкины;
5. всё перечисленное верно.

1107. Наиболее частой аллергической реакцией при инфП является:

1. анафилаксия;
2. реактивного типа;
3. цитотоксического типа;
4. иммунокомплексные реакции;
5. реакции, опосредованные клетками.

1108. Кислородзависимой микробицидной системой фагоцитов является:

1. лизоцим
2. лактоферрин
3. миелопероксидаза
4. катионные белки
5. ацидоз

1109. Кислороднезависимой микробицидной системой фагоцитов является:

1. НАДФН оксидаза;
2. миелопероксидаза;
3. H_2O_2 ;
4. гидроксильный анион;
5. гидролаза лизосом.

1120. Ведущим видом гипоксии при септическом шоке является:

1. гемическая;
2. циркуляторная;
3. тканевая;
4. перегрузочная;
5. респираторная.

1121. Персистенция микробов возникает при:

1. активации апоптоза;
2. угнетении апоптоза инфицированных клеток;
3. снижении Jg E;
4. активации микробицидной системы фагоцитов (МСФ).

1122. Персистенция бывает в виде:

1. латентной инфекции;
2. неполного выздоровления;
3. окончательной реконвалесценции;
4. ремиссии.

1123. Фактором адгезии микроорганизмов может являться:

1. поверхностный липополисахарид (ЛПС);
2. коллагеназа;
3. экзотоксин;
4. каталаза.

1124. Входными воротами при укусах членистоногих являются:

1. кожные покровы
2. слизистые оболочки дыхательных путей
3. слизистые оболочки ЖКТ

4. слизистые оболочки мочеполовых органов
5. стенки кровеносных сосудов

1125. Дайте наиболее полное определение понятия врожденные болезни.

- 1) это болезни, в явной или скрытой форме имеющиеся с момента рождения
- 2) это болезни, которые передаются от родителей к детям или от предков к потомкам и зависят от нарушений генетического аппарата
- 3) это ненаследственное изменение каких-либо признаков организма под влиянием окружающей среды, копирующее фенотипическое проявление мутаций, отсутствующих в генотипе данной особи

1126. Наследственные болезни.

- 1) это болезни, в явной или скрытой форме имеющиеся с момента рождения
- 2) это болезни, которые передаются от родителей к детям или от предков к потомкам и зависят от нарушений генетического аппарата;
- 3) это ненаследственное изменение каких-либо признаков организма под влиянием окружающей среды, копирующее фенотипическое проявление мутаций, отсутствующих в генотипе данной особи.

1127. Фенокопии

- а) это болезни, в явной или скрытой форме имеющиеся с момента рождения
- б) это болезни, которые передаются от родителей к детям или от предков к потомкам и зависят от нарушений генетического аппарата
- в) это ненаследственное изменение каких-либо признаков организма под влиянием окружающей среды, копирующее фенотипическое проявление мутаций, отсутствующих в генотипе данной особи

1128. Какое из понятий более емкое?

- а) врожденные заболевания
- б) наследственные заболевания

1129. Правильно ли утверждение, что фенокопии - это ненаследственные врожденные формы патологии, сходные по внешним проявлениям с наследственными?

- а) да
- б) нет

1130. Укажите группы наследственных заболеваний в зависимости от уровня повреждения наследственного аппарата

- а) хромосомные
- б) молекулярные
- в) аморфные
- г) гиперморфные
- д) гипоморфные

1131. При моногенных наследственных заболеваниях изменения наблюдаются

- а) в одном гене
- б) в нескольких генах

1132. При полигенных наследственных заболеваниях изменения наблюдаются

- а) в одном гене
- б) в нескольких генах

1133. Как называются наследственные болезни, проявление которых в значительной степени зависит от условий внешней среды?

- а) аморфные
- б) неоморфные
- в) мультифакториальные

1134. Какие из приведенных ниже заболеваний можно назвать мультифакториальными?

- а) болезнь Дауна

- б) шизофрения
- в) хорея Гентингтона
- г) гипертоническая болезнь
- д) атеросклероз

1135. Укажите хромосомные болезни.

- а) гемофилия
- б) синдром Клайнфельтера
- в) фенилкетонурия
- е) синдром Шерешевского-Тернера
- г) болезнь Реклингаузена
- д) болезнь Дауна

1136. Какие из приведенных ниже заболеваний наследуются по аутосомно-доминантному типу?

- а) расщелина верхней губы и верхнего неба
- б) полидактилия
- в) синдактилия
- г) альбинизм
- д) прогрессирующая хорея Гентингтона
- е) ихтиоз
- ж) дальтонизм
- и) множественный нейрофиброматоз (болезнь Реклингаузена)

1137. Какие из приведенных ниже заболеваний наследуются по аутосомно-рецессивному типу?

- а) расщелина верхней губы и верхнего неба
- б) гемофилия
- в) синдактилия
- г) фенилкетонурия
- д) альбинизм
- е) прогрессирующая хорея Гентингтона
- ж) ихтиоз
- и) дальтонизм

1138. Какие из приведенных ниже заболеваний наследуются по рецессивному типу, сцепленному с полом?

- а) гемофилия
- б) синдактилия
- в) фенилкетонурия
- г) дальтонизм

1139. Чем можно объяснить то, что при рецессивном наследовании, сцепленным с полом, женщины являются лишь "кондукторами" (носителями) признака, а проявляется болезнь только у мужчин?

- а) отсутствием второй нормальной X-хромосомы
- б) наличием второй нормальной X-хромосомы
- в) отсутствием нормальной Y-хромосомы

1140. У одного из родителей синдактилия (гетерозиготен по данному признаку), второй имеет такую же аномалию и тоже гетерозиготен. Могут ли в потомстве появиться здоровые дети?

- а) да
- б) нет

1141. У обоих родителей брахидактилия, причем оба гомозиготны по данному признаку. Могут ли в потомстве появиться здоровые дети?

- а) да

б) нет

1142. Правильно ли утверждение, что рецессивные мутантные гены проявляют свое действие только в гомозиготном организме, а доминантные - только в гетерозиготном?

а) да

б) нет

1143. Как называется мутантный ген, который проявляет свои свойства (себя) только в гомозиготном состоянии?

а) рецессивный

б) доминантный

1144. Как называется мутантный ген, который проявляет свои свойства (себя) и в гомо-, и в гетерозиготном состоянии?

а) рецессивный б) доминантный

1145. Мутагенами называют

а) вещества, способные вызвать состояние повышенной чувствительности у человека и животных

б) факторы, способные вызвать изменения в генной структуре биологического объекта, которые передаются затем по наследству

в) факторы, способные вызвать развитие опухолей у человека и животных

1146. Какие факторы внешней среды вызывают патологические мутации?

а) психические

б) физические

в) биологические

г) механические,

д) химические

1147. В каких случаях при аутосомно-доминантном типе передачи наследственных болезней родители могут иметь фенотипически здоровых детей?

а) когда они оба гомозиготны по аномальному признаку

б) когда они оба гетерозиготны по аномальному признаку

в) когда один из них гомозиготен по аномальному признаку, а второй гетерозиготен
г) когда один из них гомозиготен по аномальному признаку, а второй здоров

1148. В каких случаях при аутосомно-рецессивном типе передачи наследственных болезней родители могут иметь всех фенотипически здоровых детей?

а) когда они оба гомозиготны по аномальному признаку

б) когда они оба гетерозиготны по аномальному признаку

в) когда один из них гомозиготен по аномальному признаку, а второй гетерозиготен

г) когда один из них гомозиготен по аномальному признаку, а второй здоров

1149. Что такое пенетрантность патологического гена?

а) степень его клинического проявления

б) вероятность фенотипического проявления гена

1150. Что такое экспрессивность патологического гена?

а) степень его клинического проявления

б) вероятность фенотипического проявления гена

1151. Что является непосредственной причиной наследственных болезней человека?

а) патологическая мутация

б) разнообразные факторы окружающей среды (инфекционные, физические, химические)

в) факторы внутренней среды, способные вызвать обычную рекомбинацию генетического материала

1152. Генные мутации характеризуются

а) изменением количества или последовательности нуклеотидов в пределах одного гена

б) изменением числа хромосом или хромосомных наборов

1153. Геномные мутации характеризуются

- а) изменением количества или последовательности нуклеотидов в пределах одного гена
- б) изменением числа хромосом или хромосомных наборов

1154. Дубликация участка хромосомы это:

- а) перемещение генетического материала, ведущее к структурному изменению участка хромосомы
- б) удвоение генетического материала
- в) замыкание концов с образованием кольцевой хромосомы

1155. Инверсия участка хромосомы это:

- а) внутривхромосомная перестройка, при которой в части хромосомы порядок локусов заменен на обратный
- б) перемещение генетического материала, ведущее к структурному изменению участка хромосомы
- в) потеря участка хромосомы или хроматиды

1156. Транслокация участка хромосомы это:

- а) внутривхромосомная перестройка, при которой в части хромосомы порядок локусов заменен на обратный
- б) перемещение генетического материала, ведущее к структурному изменению участка хромосомы
- в) замыкание концов с образованием кольцевой хромосомы

1157. Делеция участка хромосомы это:

- а) потеря участка хромосомы или хроматиды
- б) распад хромосомы на значительное число участков
- в) замыкание концов с образованием кольцевой хромосомы

1158. Фрагментация участка хромосомы это:

- а) перемещение генетического материала, ведущее к структурному изменению участка хромосомы
- б) потеря участка хромосомы или хроматиды
- в) распад хромосомы на значительное число участков

1159. Циклизация участка хромосомы это:

- а) удвоение генетического материала
- б) распад хромосомы на значительное число участков
- в) замыкание концов с образованием кольцевой хромосомы

1160. Правильно ли утверждение, что в основе патогенеза молекулярных наследственных болезней лежит дефект синтеза фермента или структурного белка?

- а) да
- б) нет

1161. Что влечет за собой мутация структурного гена?

- а) изменение количества синтезируемого белка
- б) синтез качественно нового белка
- в) изменение количества и качества синтезируемого белка

1162. Что влечет за собой мутация гена-регулятора?

- а) изменение количества синтезируемого белка
- б) синтез качественно нового белка
- в) изменение количества и качества синтезируемого белка

1163. В чем суть концепции Beadle и Tatum, которая легла в основу патогенеза наследственных болезней?

- а) каждый ген программирует синтез определенного белка
- б) наличие или отсутствие гена определяет характер биохимической реакции
- в) гены неравнозначны по своим функциям

1164. Какое качественное уточнение внесла теория Jacob и Monod в концепцию патогенеза наследственных болезней?

- а) каждый ген программирует синтез определенного белка

- б) наличие или отсутствие гена определяет характер биохимической реакции
- в) гены неравнозначны по своим функциям

1165. Какие основные виды генов выделяют Jacob и Monod?

- а) аномальные
- б) аллельные
- в) структурные
- д) контролирующие
- г) неаллельные

1166. Структурные гены это:

- а) гены, определяющие последовательность аминокислот в полипептидной цепи
- б) гены, отвечающие за синтез белка-репрессора и осуществляющие контроль активности оперона
- в) гены, которые в зависимости от ситуации "разрешают" или "не разрешают" и-РНК считывать информацию с гена

1167. Контролирующие гены это:

- а) гены, определяющие последовательность аминокислот в полипептидной цепи
- б) гены, отвечающие за синтез белка-репрессора и осуществляющие контроль активности оперона
- в) гены, которые в зависимости от ситуации "разрешают" или "не разрешают" и-РНК считывать информацию с гена

1168. Гены-регуляторы это:

- а) гены, определяющие последовательность аминокислот в полипептидной цепи
- б) гены, отвечающие за синтез белка-репрессора и осуществляющие контроль активности оперона
- в) гены, которые в зависимости от ситуации "разрешают" или "не разрешают" и-РНК считывать информацию с гена

1169. Гены-операторы это:

- а) гены, определяющие последовательность аминокислот в полипептидной цепи
- б) гены, отвечающие за синтез белка-репрессора и осуществляющие контроль активности оперона
- в) гены, которые в зависимости от ситуации "разрешают" или "не разрешают" и-РНК считывать информацию с гена

1170. А ген В ген ССС ген //D. Мутирован ген, вещество D не образуется, а накапливаются промежуточные продукты обмена. Какая из перечисленных ниже энзимопатий развивается по такому типу?

- а) алкаптонурия
- в) фенилкетонурия
- б) альбинизм

1171. А ген В ген С ген //D. Мутирован ген, вещество D не образуется. Какая из перечисленных энзимопатий развивается по такому типу?

- а) алкаптонурия
- в) ксантинурия
- б) альбинизм

1172. А ген В ген С ген //D. Мутирован ген, вещество D не образуется, а появляются новые вещества, несвойственные организму. Какая из перечисленных ниже энзимопатий развивается по такому типу?

- а) алкаптонурия
- в) ксантинурия
- б) фенилкетонурия

1173. Укажите, наследственная недостаточность какого фермента вызывает развитие фенилпировиноградной олигофрении?

- а) фенилаланингидроксилазы
- б) фенилаланинмонооксигеназы
- в) оксидазы гомогентизиновой кислоты

1174. Укажите, наследственная недостаточность какого фермента сопровождается нарушением синтеза меланина?

- а) оксидазы гомогентизиновой кислоты в) тирозиназы
- б) аминоксидазы

1175. Укажите, наследственная недостаточность какого фермента вызывает алкаптонурию?

- а) фенилаланинмонооксигеназы в) аминоксидазы
- б) оксидазы гомогентизиновой кислоты

1176. Укажите кариотип человека, страдающего болезнью Дауна

- а) трисомия по 21 паре хромосом
- б) трисомия по 13 паре хромосом
- в) трисомия по X-хромосоме

1177. Укажите кариотип при синдроме Шерешевского-Тернера

- а) 45XO (22A + XO)
- б) 47XO (22A + XXУ)

1178. Укажите кариотип при синдроме Клайнфельтера

- а) 45XO (22A + XO)
- б) 47XO (22A + XXУ)

1179. Изучение кариотипа женщины выявило 47 хромосом. В неделящихся соматических клетках обнаружено по 2 тельца Барра. Как называется данная патология?

- а) трисомия по 13 паре хромосом
- б) трисомия по X-хромосоме
- в) трисомия по 18 паре хромосом

1180. Каков кариотип при синдроме Патау?

- а) трисомия по 21 паре хромосом
- б) трисомия по 13 паре хромосом
- в) трисомия по 18 паре хромосом

1181. Каков кариотип при синдроме Эдвардса?

- а) трисомия по 21 паре хромосом
- б) трисомия по 13 паре хромосом
- в) трисомия по 18 паре хромосом

1182. Что такое половой хроматин?

- а) хроматин, образующий половые хромосомы
- б) инактивированная X-хромосома, находящаяся в спирализированном состоянии

1183. Сколько телец Барра можно выявить с помощью буцкальной пробы при синдроме Шерешевского-Тернера, синдроме Клайнфельтера и у женщины с болезнью Дауна?

- а) ни одного
- б) одно
- в) два
- г) три

1184. Какой метод выявления наследственных заболеваний основан на сравнении частоты возникновения наследственного заболевания в семье с частотой возникновения его в популяции?

- а) демографо-статистический
- б) дерматоглифический
- в) генеалогический

1185. При каком методе выявления наследственных болезней исследуется

родословная больного?

- а) клиническом
- б) близнецовом
- в) генеалогическом

1186. Какой метод дает возможность разграничения роли наследственных факторов и факторов внешней среды?

- а) демографостатистический
- б) близнецовый
- в) генеалогический

1187. При каком методе выявления наследственных болезней исследуется кариотип человека?

- а) цитологическом
- б) биохимическом
- в) дерматоглифическом

1188. Укажите метод выявления наследственных болезней, при котором применяется пальмоскопия, дактилоскопия и плантоскопия

- а) пренатальной диагностики
- в) дерматоглифический
- б) цитологический

1189. Укажите метод выявления наследственных болезней, при котором применяется амниоцентез, фетоскопия, ультразвук

- а) генеалогический
- в) клинический
- б) пренатальной диагностики
- г) биохимический

1190. Какой метод выявления наследственных болезней применяют при экспресс диагностике фенилкетонурии?

- а) клинический в) биохимический
- б) цитологический

1191. Укажите характерный дерматоглифический признак болезни Дауна

- а) наличие двух поперечных складок на ладони
- б) наличие одной поперечной складки на ладони
- в) наличие трех поперечных складок на ладони

1192. Укажите вариант лечения фенилкетонурии

- а) блокирование патологической активности ферментов с использованием соответствующих ингибиторов
- б) диетическое восполнение метаболического дефекта
- в) исключение из пищи субстрата блокированной метаболической реакции

1193. В проявлениях каких заболеваний решающую роль играет наследственный фактор, а не условия окружающей среды (классификация Бочкова)

- а) гемофилия г) сахарный диабет
- б) эндемический кретинизм д) фенилкетонурия
- в) болезнь Дауна е) атеросклероз

Приложение 2. Перечень ситуационных задач (154).

ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ.

V семестр

ЗАДАЧА №1. У больного М., определяются следующие признаки сердечной недостаточности:

- Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия;
- Расширение левого предсердия;
- Застой в малом круге кровообращения;
- Нарушение функции правого желудочка;
- Застой в большом круге кровообращения;
- Кислородное голодание циркуляторного типа;
- Одышка.

Вопросы:

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.

ЗАДАЧА № 2. Пациент А., прибыл в Джеты-Огуз 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 радоновые 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.

Вопросы:

1. Какая патологическая реакция, какой патологический процесс и какое патологическое состояние отмечались у больного?
2. Дайте определение понятию «патологическая реакция».

ЗАДАЧА №3. 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.

Вопросы:

1. Какова, по Вашему мнению, этиология менингита у больного К.?
2. Дайте определение понятия «патогенез».
3. Дайте определение понятия «патологическое состояние».

ЗАДАЧА №4. Назвать главное отличие понятий «воспалительная реакция» и «воспалительный процесс»;

1. по биологическому значению для организма, какой является воспалительная реакция – местной или общей?
2. назвать четыре условия, от которых зависит развитие воспаления.
3. назвать три фазы воспаления.

ЗАДАЧА №5. Наблюдали 40 нелинейных мышей-самцов, массой 18-20 г, находившихся на стандартной диете в боксированных помещениях с соблюдением всех правил и международных рекомендаций Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных работах.

Группе мышей – 20 особям проводили интраназальное заражение мышей взвесью *S. aureus*. Другие 20 - служили в качестве контроля.

В ходе проведённого исследования было установлено, что уровень IFN γ в сыворотке крови здоровых мышей составил $3,14 \pm 0,59$ пг/мл. После интраназального заражения *S. aureus* уровень IFN γ достоверно снижался ($0,84 \pm 0,1$ пг/мл, $p < 0,05$).

Таким образом, развитие стафилококкового воспаления в ткани легкого приводит к значительному снижению системного уровня IFN γ .

Вопросы:

1. Какой метод эксперимента проведен в данном исследовании.
2. Какие еще существуют методы эксперимента.
3. Назовите этапы проведения эксперимента.

ЗАДАЧА №6.

У ребенка 14 лет, который находится в клинике по поводу туберкулезного гонита (воспаление коленного сустава) боли в течение двух лет. Начало заболевания связывает с ушибом коленного сустава при падении. Часто болел простудными заболеваниями, Жалуется на постоянное отсутствие аппетита. Упитанность ребенка заметно понижена.

Вопросы:

Укажите, что является причиной заболевания, а что условием?

ЗАДАЧА №7.

Юноша К., 18 лет, постоянно выполняющий на тренировках чрезмерные мышечные нагрузки, поступил в хирургическое отделение для проведения плановой операции по поводу грыжи белой линии живота. Во время интубации трахеи развился тризм, в связи с чем ему дан фторотановый наркоз, а в качестве миорелаксанта введен дитилин. Через 10 мин после начала операции у пациента развилась пароксизмальная тахикардия, ригидность мышц спины, мраморный цианоз. Кожа стала горячей на ощупь. Температура резко повысилась ($42,00^{\circ}\text{C}$). Операция была прекращена, К. обложен льдом. Биохимический экспресс-анализ крови: лактат $9,0$ ммоль/л (норма $0,6 - 1,5$ ммоль/л); пируват $0,3$ ммоль/л (норма $0,05 - 0,15$ ммоль); K^+ $6,0$ ммоль/л (норма $3,5-5,0$ ммоль/л); Mg^{2+} $1,5$ ммоль/л (норма $0,8 - 1,3$ ммоль/л).

Вопросы

- 1) Какое патологическое состояние развилось у К.?
- 2) Каковы механизмы развития этого состояния?
- 3) Почему у С. возникли ацидоз и гиперкалиемия?
- 4) Какова профилактика этого состояния?
- 5) Каковы принципы лечения подобных состояний?

ЗАДАЧА №8.

По свидетельству очевидцев, потеря сознания у мужчины произошла внезапно. Приехавший врач скорой помощи по вызову обнаружил у пострадавшего фибрилляцию сердца, остановку дыхания. Выяснилось, что пациент занимался ремонтом телевизора, включённого в электросеть.

1. Действие какого повреждающего фактора имело место в данной ситуации?
2. Какой был путь прохождения электрического тока?
3. При какой силе тока могла наступить фибрилляция сердца?
4. Назовите признаки мнимой смерти у пострадавшего.

ЗАДАЧА №9. После ликвидации аварии на атомной подводной лодке через 4 месяца у одного из членов экипажа обнаружены: лейкопения. Множественные поражения кожи, сосудистая недостаточность. При анализе крови: гипоплазия костного мозга. Функциональная недостаточность лейкоцитов, снижение иммунологической реактивности.

Вопросы:

Укажите характер повреждения клеток организма.

ЗАДАЧА №10. 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.

Вопросы:

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.

ЗАДАЧА №11. У больного ишемической болезнью сердца проведена операция аорто-коронарного шунтирования (АКШ). В раннем послеоперационном периоде обнаружено значительное повышение в крови активности МВ-фракции креатинфосфокиназы, аспартатаминотрансферазы, 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.

Вопросы:

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.

ЗАДАЧА №12. 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.

Вопросы:

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.

ЗАДАЧА №13. Контрольную группу животных и адреналэктомированных подвергли длительному воздействию низкой температуры, после чего определяли степень выносливости на тредбане. Контрольные животные пробегали 45 мин, адреналэктомированные — 10 мин.

Вопросы:

1. Определить вид исследуемой реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).
2. Определить тип исследуемой реактивности (физиологическая, патологическая).
3. Определить форму реактивности у обследуемых- (адреналэктомированные) (нормоергия, гиперергия, гиперергия, анергия, дизергия).
4. Как изменилась реактивность и резистентность в опытной группе по сравнению с контрольной?

ЗАДАЧА №14. В зимний период в естественных условиях две группы животных (суслики и крысы) получили сверхвысокую дозу ионизирующего излучения. Летальность у крыс составила 95%, у сусликов — 10%.

Вопросы:

1. Определить вид исследуемой реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).
2. Определить тип исследуемой реактивности(физиологическая, патологическая).

3. Определить форму реактивности у обследуемых (нормергия, гипергия, гиперергия, анергия, дизергия).
4. Как изменилась реактивность и резистентность в опытной группе по сравнению с контрольной?

ЗАДАЧА № 15.

У 3% студентов после проведения массовой иммунизации против брюшного тифа отмечено повышение температуры тела до 40,0°C. В месте инъекции — болезненность, покраснение, припухлость.

Вопросы:

1. Определить вид исследуемой реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).
2. Определить тип исследуемой реактивности (физиологическая, патологическая).
3. Определить форму реактивности у обследуемых (нормоергия, гипергия, гиперергия, анергия, дизергия).
4. Как изменилась реактивность и резистентность в опытной группе по сравнению с контрольной?

ЗАДАЧА №16. Животному, содержащемуся в условиях длительного голодания, и контрольному внутримышечно введена одинаковая культура стафилококка. У контрольного животного через 2 дня в месте инъекции образовался гнойник, температура тела 40°C, количество лейкоцитов 18-109/л. У голодавшего животного в месте инъекции легкая гиперемия, температура тела 37°C, лейкоциты 4-109/л; через 10 дней животное погибло.

Вопросы:

1. Определить вид исследуемой реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).
2. Определить тип исследуемой реактивности (физиологическая, патологическая).
3. Определить форму реактивности у обследуемых (нормоергия, гипергия, гиперергия, анергия, дизергия).
4. Как изменилась реактивность и резистентность в опытной группе по сравнению с контрольной?

ЗАДАЧА №17.

В зимний период года во время эпидемии гриппа в студенческой группе 25% студентов перенесли тяжелую форму заболевания, 55% — средней тяжести, а 20% были не чувствительны к вирусу. При лабораторном обследовании в их организме был обнаружен вирус гриппа.

Вопросы:

1. Определить вид исследуемой реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).
2. Определить тип исследуемой реактивности (физиологическая, патологическая).
3. Определить форму реактивности у обследуемых (нормоергия, гипергия, гиперергия, анергия, дизергия).
4. Как изменилась реактивность и резистентность в опытной группе по сравнению с контрольной?

ЗАДАЧА № 18. Весной у больного появляются обильные выделения из носа, слезотечение, зуд в области носа, глаз; слизистая носа отечна, гиперемирована; Анализы: количество лейкоцитов — 12-10⁹/л, лейкоформула: Б-0, Э-20, П-5, С-55, Л-17, М-3; общий белок крови — 68 г/л; фагоцитарный индекс нейтрофилов — 48%, фагоцитарный индекс моноцитов — 48%; Т-лимфоциты — 60%, В-лимфоциты — 15%, нулевые клетки — 25%; Т-хелперы — 63%, Т-супрессоры — 10%; концентрация иммуноглобулинов: IgA — 2,0 г/л, IgM - 1,0 г/л, IgG - 1,2 г/л, IgE - 2 г/л; титр комплемента в сыворотке крови не изменен, пробы Кумбса прямая и непрямая отрицательны.

Вопросы:

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Как можно выявить конкретную причину, вызвавшую это состояние?

3. Каковы основные звенья механизма развития данного состояния?

ЗАДАЧА №19. На 6-й неделе пребывания пациента в клинике в связи с обширным инфарктом миокарда, на фоне хороших результатов его лечения появились тупые боли и шум трения перикарда в области сердца, температура тела повысилась до 39 °С. При исследовании крови обнаружены эозинофильный лейкоцитоз, повышение титра антикардиальных АТ. Врач поставил диагноз «постинфарктный синдром (синдром Дресслера)».

Вопросы:

1. Известно, что синдром Дресслера имеет иммуногенную природу, с учетом этого укажите происхождение и характер Аг, вызвавших его развитие.
2. К какому типу (классификация Джелла и Кумбса) Вы отнесете развившуюся реакцию, если в крови больного обнаружены антикардиальные АТ?
3. К Ig какого типа относятся антикардиальные АТ?

ЗАДАЧА №20. 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.

Вопросы:

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.

ЗАДАЧА №21. 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, увеличились 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?

ЗАДАЧА №22. Пациент К., 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 патологии имеют место у больного. Какая из них является первичной?
2. Какой тип антител опосредует данную патологию?
3. Объясните патогенез аллергической реакции данного типа?

ЗАДАЧА №23. Больной М., 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, риноррея, 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?

ЗАДАЧА №24. 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?

ЗАДАЧА № 25. При болезни Дауна выделяют 3 цитогенетических формы заболевания: простая, трисомная, мозаичная.

Вопросы:

1. При какой из вышеперечисленных форм возможно рождение ребенка с нормальным интеллектом?
2. Какая из форм чаще встречается у молодых родителей? Ответ обоснуйте.

Задача № 2. При данном синдроме наблюдается микрогения, расщепление неба, флексорное расположение кистей, микрофтальмия, нарушение развития головного мозга, пороки глаз, органов пищеварения, мочевого синдром.

Вопросы:

1. Как называется вышеописанный синдром?
2. Трисомия какой пары хромосом наблюдается при этом заболевании?

ЗАДАЧА № 26. При рождении у ребенка наблюдаются аномалии черепа и лица (хейлогнатопалатосхиз, умеренная микроцефалия, дефекты скальпа), пороки костно-мышечной системы, поражение ЦНС (аринэнцефалия), несовместимые с жизнью пороки развития приводят к смерти.

Вопросы:

1. Как называется данный синдром?
2. Трисомия какой пары хромосом наблюдается при этом заболевании?

Задача № 4. Кариотип данного больного характеризуется наличием 3-х половых хромосом. Характерны высокий рост, евнухоидное телосложение, нарушение сперматогенеза, микроорхия, нарушение психики.

Вопросы:

1. Как называется данный синдром?
2. Каков кариотип данного синдрома?

ЗАДАЧА № 27. Беременная женщина М. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что ее брат по матери (отцы — разные) болен фенилкетонурией. Ее дочь от первого брака здорова. Она также сообщила, что в роду ее второго супруга Н. были браки между близкими родственниками, но никто не болел фенилкетонурией. Обследование женщины М. и ее настоящего супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.

Вопросы:

1. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем он характеризуется?

2. Какова вероятность развития фенилкетонурии у сыновей и дочерей?
3. Каковы проявления фенилкетонурии и чем они обусловлены?
4. Какой белок (фермент, структурный белок, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?
5. Каким образом осуществляется распознавание этой болезни у новорожденных?
6. Как можно предупредить развитие фенилпировиноградной олигофрении у детей?

ЗАДАЧА № 28. Исследование частоты возникновения разных болезней среди монозиготных (МЗ) и дизиготных (ДЗ) близнецов выявило, что частота составила для:

- а) шизофрении (у МЗ = 87 %; у ДЗ = 4 %);
- б) скарлатины (у МЗ = 94 %; у ДЗ = 95 %);
- в) полиомиелита (у МЗ = 44 %; у ДЗ = 39 %).

Вопросы:

1. Чему равны коэффициенты наследуемости *Хольцингера* для каждой болезни?
2. Какова роль наследственного и средового факторов в возникновении указанных болезней?
3. Можно ли изменить «удельный вес» влияния данных факторов на возникновение этих и других болезней? Если да, то каким образом? Если нет, то почему?

ЗАДАЧА №29. У больного с тромбозом замедлено выведение радиоизотопа натрия-йод-131 из мышц нижней правой конечности с параллельным ускорением лимфооттока и лимфообразования. Температура кожи правой голени снижена. В оттекающей крови увеличен уровень пировиноградной кислоты. При микроскопии сосудов отмечено отсутствие четких границ между клетками крови, прилипание клеток к стенкам сосудов, наличие вихревого движения форменных элементов, замедление скорости кровотока, возрастание вязкости крови.

Вопросы:

1. Определить вид нарушений микроциркуляции.
2. Определить возможную причину нарушений микроциркуляции.
3. Объяснить патогенез проявлений.

ЗАДАЧА №30. У больного с атеросклерозом сосудов жалобы на боли в правой нижней конечности при ходьбе. Кожные покровы конечности бледные, холодные на ощупь, мышцы атрофированы. Пульс на *a. dorsalis pedis* не прощупывается.

Вопросы:

1. Определить вид нарушений микроциркуляции.
2. Определить возможную причину нарушений микроциркуляции.
3. Объяснить патогенез проявлений.

ЗАДАЧА №31. У больного сильные боли за грудиной, не купируемые нитроглицерином. Пульс 110 в мин, АД 100/90 мм рт. ст., МОС — 3 л, частота дыханий — 30 в мин, сухой кашель, удлинён выдох, количество лейкоцитов 9-10⁹/л, лейкоформула: Б-0, Э-0, П-8, С-б8, Л-22, Мн-2.

Вопросы:

1. Определить вид нарушений микроциркуляции.
2. Определить возможную причину нарушений микроциркуляции.
3. Объяснить патогенез проявлений.

ЗАДАЧА №32. Для местной артериальной гиперемии характерны следующие проявления:

- Ускорение кровотока;
- Покраснение ткани;
- Расширение артериол;
- Увеличение объема органа;
- Повышение температуры ткани;
- Усиление обмена веществ.

Вопросы:

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.

ЗАДАЧА №33. Больной 60 лет, предъявляет жалобы на появление в нижних конечностях болей (при ходьбе). Из анамнеза известно, что в течение 15 лет болен атеросклерозом. Объективно: кожные покровы нижних конечностей бледные, холодные на ощупь, ослаблена пульсация на дорзальной поверхности стопы. Охарактеризуйте состояние периферического кровообращения и объясните патогенез развившихся изменений.

ЗАДАЧА №34. У больного К., 19 лет, через сутки после длительного оперативного вмешательства (брюшная полость) в микрососудах бульбоконъюнктивы (биомикроскопия) обнаружены следующие изменения: замедление скорости кровотока, появление большого количества мелких, похожих на гранулы агрегаты, состоящие из клеток красной крови. Кроме того, возросло количество плазматических капилляров. Охарактеризуйте состояние микроциркуляции и объясните патогенез развившихся изменений. Какие, по вашему мнению, данные изменения могут иметь последствия для жизнедеятельности организма?

ЗАДАЧА №35. При экспериментальном моделировании тромбоза выявлено, что величина гидростатического давления в венозной части капилляра в зоне нарушения кровообращения составляет 28 мм. рт. ст., гидростатическое давление в тканях – 3 мм рт. ст., внутрисосудистое онкотическое давление 25 мм рт. ст., тканевое онкотическое давление 4 мм рт. ст.

1. Создаются ли при этом условия для развития интенсивной трансудации?

ЗАДАЧА №36.

При экспериментальном моделировании тромбоза установлено, что в зоне нарушения кровообращения, ниже места образования тромба, кровоток замедлен, микрососуды сужены, внутрисосудистое давление понижено.

1. Тромбоз какого сосуда, артериального или венозного, был получен в эксперименте?

ЗАДАЧА №37

Больному А., 48 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 7 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок.

1. К каким формам расстройств регионарного кровообращения привело извлечение асцитической жидкости у больного?

ЗАДАЧА №38.

Больному А., 42 лет, произведено удаление опухоли бедра. Спустя сутки после операции появились сильные боли в оперированной конечности. Пульс на тыльной стороне стопы не пальпируется, движение пальцев отсутствует. Кожа приобрела бледный цвет, холодная.

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

2. Какова вероятная причина расстройства регионарной гемодинамики в данном случае?

ЗАДАЧА №39. На прием к врачу обратилась больная К. Больна в течение трех дней. В первый день заболевания почувствовала общее недомогание, головную боль, быструю физическую и умственную утомляемость. На второй день появилось небольшое повышение температуры тела (37-37,2°) и першение в горле. В день обращения к врачу температура тела повысилась до 38° и появилась боль при глотании слюны и пищи. При осмотре ротовой полости и зева врач обнаружил увеличенные, рыхлые и покрасневшие миндалины, на поверхности которых выявлены единичные лакуны, заполненные гноем. При бактериологическом исследовании соскоба с поверхности миндалин высеян стрептококк.

Вопросы:

1. Какое заболевание развилось у больной?

2. Расшифруйте этиологический фактор, вызвавший данное заболевание.
3. Скажите, о каких типовых патологических процессах идет речь?
4. Как Вы думаете, единичные лакуны, заполненные гноем это – экссудат или транссудат (ответ обоснуйте).
5. Применение какой терапии (этиотропной, патогенетической, симптоматической) целесообразно в данном случае?

ЗАДАЧА № 40. В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голеней при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированы, кожа их отечна; у пострадавшего Б., помимо гиперемии и отека кожи, обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-желтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их.

Через 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространенный отек и усилилась боль в обожженных местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержимым (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела 38,9 °С.

Вопросы:

1. Какой или какие патологические процессы развились у пациентов? Ответ обоснуйте. Какие дополнительные исследования возможно выполнить, чтобы уточнить характер воспалительного процесса у пострадавших?
2. Каковы причины различного течения патологического процесса (процессов), вызванного одним и тем же фактором?
3. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?
4. Почему неинфекционный патогенный фактор (высокая температура) вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержимым? Выскажите предположения и дайте им обоснование.

ЗАДАЧА №41. Больной предъявляет жалобы на быструю утомляемость, сонливость, боли в руке. Температура тела 38,3°С. При осмотре - ногтевая фаланга большого пальца левой руки увеличена в объеме, гиперемирована, болезненна при пальпации. В крови лейкоцитов $15 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-1, Э-0, Мл-0, Ю-3, П-8, С-60, л-25, Мн-3, СОЭ 40 мм/ч, фагоцитарный индекс нейтрофилов 70%. Общий белок крови — 87 г/л, альбумин/глобулиновый коэффициент — 0,9.

Вопросы:

1. Охарактеризовать патологический процесс, состояние реактивности организма, обосновать принципы патогенетической терапии.

ЗАДАЧА №42. 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.

Вопросы:

1. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?
2. Объясните механизм ускорения СОЭ при воспалении.
3. Перечислите и охарактеризуйте возможные исходы воспаления.

ЗАДАЧА №43. С пульсирующей болью в области ногтевой фаланги указательного пальца правой кисти пациент 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 болей и отека ограничены.

Вопросы:

1. Дайте определение данного типового патологического процесса.

2. Назовите местные признаки данной патологии.
3. Объясните патогенетические механизмы их возникновения.

ЗАДАЧА №44. 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.

ЗАДАЧА №45. 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?

ЗАДАЧА №46. В фазе альтерации происходит выраженное повышение проницаемости лизосомальных мембран и усиление выхода из клеток в межклеточную среду высокоактивных ферментов: эластазы, коллагеназы, глюкокуронидазы, фосфолипазы А2.

Вопросы:

1. Укажите, какой из перечисленных ферментов индуцирует повышенное образование простагландинов?
2. Источники простагландинов в очаге воспаления и эффекты простагландинов?
3. Объясните патогенез:
 - а) артериальной гиперемии;
 - б) венозной гиперемии при воспалении.

ЗАДАЧА № 47. 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.

ЗАДАЧА № 48. Больной П., 17 лет, находится на стационарном лечении в БСМП по поводу острой пневмонии, возникшей после острого переохлаждения. Температура тела в подмышечной впадине - 38,3⁰ С. Анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ - 35 мм/час., С - реактивный белок в плазме крови (++).

Вопросы:

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.

ЗАДАЧА №49. У пациента спустя 4 часа после переохлаждения кожные покровы бледные,- сухие, «гусиная кожа», выражена мышечная дрожь. Температура тела 36,2°C, ЧСС 92 в мин, АД 140/85 мм рт. ст., ЧД 14 в мин, основной обмен 2200 ккал/сут. При лабораторном обследовании: в крови - Ht 44%, лейкоцитов $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-0, Э-0, П-4, С-45, Л-45, М-6; кетоновых тел 0,60 ммоль/л, молочной кислоты 1,00 ммоль/л, рН 7,42. Суточный диурез — 2300 мл.

Вопросы:

1. Оценить состояние теплопродукции.
2. Оценить состояние теплоотдачи.
3. Оценить функции органов и систем, а также состояние обмена веществ.
4. Выявить наличие лихорадки или перегревания.
5. Определить стадию лихорадки.
6. Определить вид первичного пирогена.

При решении задач следует ориентироваться на значения приведенных ниже показателей: Основной обмен взрослого около 7,12 кДж (1700 ккал) в сут (около 4 Дж - 1,0-1,1 кал на кг массы в ч)

Гематокрит (Ht)	36-46% (0,36-0,46)
Молочная кислота крови	0,99-1,78 ммоль/л
Кетоновые тела крови	0,05-1,7 ммоль/л

ЗАДАЧА №50. Спустя несколько часов после контакта с больным гриппом студент почувствовал озноб, ощутил мышечную дрожь, на теле появилась «гусиная кожа». Кожа была бледной, сухой. Температура тела повысилась до 39,0°C и при дальнейшем измерении отмечалось ее повышение.

Вопросы:

1. Назвать типовой патологический процесс, развитие которого наблюдалось у студента.
2. Назвать стадию данного процесса.
3. Перечислить изменения в организме (не менее 3-х), свидетельствующие о наличии данной стадии.
4. Охарактеризовать состояние терморегуляции в данной стадии.

ЗАДАЧА №51. Для выяснения значения функционального состояния ЦНС в развитии лихорадки на трех белых беспородных крысах провели следующий эксперимент: 1-й ввели внутривенно 0,05 % раствор фенамина в дозе 0,6 мл на 200 г массы, 2-й — 4 % раствор гексенала в том же объеме, 3-й - эквивалентный объем изотонического раствора NaCl. После того как у 2-й крысы наступило наркотическое состояние, у всех животных измерили ректальную температуру и всем трем крысам внутримышечно ввели одну и ту же дозу пирогенала. Затем через каждые 15 мин измеряли ректальную температуру в течение 1,5 ч у каждого животного. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Результаты исследования

Животное	Время, мин						
	0	15	30	45	60	75	90
1-е	36,6	37,0	37,2	37,6	38,1	38,6	38,9
2-е	36,6	36,5	36,3	36,1	35,8	35,6	35,2
3-е	36,7	36,9	37,1	37,3	37,7	37,7	37,9

Вопросы:

1. Какие факторы могут влиять на положение «установочной точки» терморегуляторного центра?

2. Какие отделы нервной системы участвуют в развитии лихорадочной реакции?
3. Проанализировав результаты эксперимента, попытайтесь объяснить различия в развитии лихорадки у подопытных животных.

ЗАДАЧА №52

Больной 7 лет поступил на стационарное лечение в хирургическое отделение по поводу острого лимфаденита правой подчелюстной области, возникшего после острого переохлаждения. В анамнезе у больного хронический тонзиллит, по поводу которого было рекомендовано плановое оперативное лечение. Состояние больного средней степени тяжести. Голова наклонена вправо. Справа в подчелюстной области пальпируется болезненный плотный инфильтрат. Кожа над инфильтратом горячая, имеет красную окраску, тургор ее повышен. Температура тела – 38,30С. Комплимент С-3 плазмы крови – 2,3 г/л (норма 1,3-1,7 г/л), С-реактивный белок в плазме крови (++) , СОЭ – 35 мм/час.

Задание и вопросы:

1. Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения?
2. В чем особенности течения данного типового патологического процесса у детей?
3. Что понимается под термином «ответ острой фазы»?
4. Исходы данного типового патологического процесса.
5. Какие молекулярные маркеры воспаления Вы знаете?

ЗАДАЧА № 53. Больная 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой молочной железы. Кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания появился озноб, температура тела повысилась до 39°С. Объективно: состояние средней степени тяжести. Вынужденное положение тела. Форма левой молочной железы изменена, кожа на ней имеет синюшную окраску, застойно-отечная, холодная на ощупь, пальпация железы болезненна. Увеличенные подмышечные регионарные лимфатические железы при пальпации также болезненны. При лабораторном исследовании выявлено: L – 12,4x10⁹ /л; СОЭ – 35 мм/ч.

Задание и вопросы:

1. Укажите местные признаки воспаления.
2. Объясните механизмы развития:
 - а) артериальной гиперемии;
 - б) венозной гиперемии;
 - в) пролиферации в очаге воспаления
3. Какие причины могли вызвать данное состояние?

ЗАДАЧА №54. Больной 36 лет доставлен в клинику с диагнозом: Термический ожог ША-Б степени 25%. Травма получена в быту 4 дня назад. При поступлении состояние больного тяжелое. В сознании, отмечают проявления энцефалопатии (больной возбужден, суетлив), температура тела 38,80С, кожные покровы бледные, прохладные, влажные. Дыхание поверхностное с ЧДД 28 в минуту, ослаблено в нижних отделах слева. АД 90/60 мм.рт.ст., ЧСС 118 в минуту. В анализе крови отмечается лейкоцитоз до 24*10⁹/л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, а также анемия и тромбоцитопения, уровень С-реактивного белка повышен.

Задание и вопросы:

1. На основании перечисленных признаков о присоединении какого патологического процесса можно говорить?
2. Критерии диагностики данного патологического процесса?
3. В силу каких причин произошло присоединение осложнений ожоговой болезни и усугубление тяжелого состояния пациента?

ЗАДАЧА №55. Больной доставлен в стационар с жалобами на кашель с выделением большого количества вязкой гнойной мокроты, повышение температуры тела до 37,9 – 38,70С, общую слабость. Данные жалобы отмечаются в течение 2-х недель и постепенно нарастают. При осмотре состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные, влажные,

отмечается акроцианоз. При аускультации дыхание резко ослаблено слева над всеми легочными полями, а также справа в задне-нижних отделах. Лейкоцитоз до $20 \cdot 10^9/\text{л}$.

Задание и вопросы:

1. О каком типовом патологическом процессе можно думать у данного больного?
2. Что можно ожидать увидеть в общем анализе крови? Патогенез ускорения СОЭ при воспалении.
3. Можно ли утверждать, что в данном случае имеет место развитие синдрома системного воспалительного ответа? Назовите его стадии.

ЗАДАЧА №56. В стационар поступил ребенок 3-х лет с диагнозом: термический ожог III А-Б степени площадью 30%, ожоговая болезнь в стадии острой ожоговой токсемии, СПОН. Травма в быту 5 дней назад – ожог пламенем. Состояние: ТЗН +++ (токсическая зернистость нейтрофилов), наличие в лейкоцитарной формуле миелоцитов и промиелоцитов. Рентгенологически определяется двусторонняя нижнедолевая пневмония, моча отходит по катетеру 0,2мл/кг/час, темная.

При поступлении тяжелое, степень угнетения сознания–оглушение-сопор, АД80/35мм.рт.ст. В анализах крови обращает на себя внимание $\text{Hb} 84\text{г/л}$, $\text{L} 3,7 \cdot 10^9/\text{л}$, ТЗН+++, наличие в лейкоцитарной формуле миелоцитов и промиелоцитов. Рентгенологически определяется двусторонняя нижнедолевая пневмония, моча отходит по катетеру 0,2 мл/кг/час, темная.

Задание и вопросы:

1. Чем осложнилось течение ожоговой болезни в данном случае?
2. Назовите диагностические критерии присоединившегося состояния.
3. Как Вы считаете, санация первичного очага инфекции у данного больного будет являться гарантией выздоровления и почему?

ЗАДАЧА № 57. 57-летний мужчина предъявляет жалобы на повышенную утомляемость, а также появление сдавливания и дискомфорта в области талии при ношении одежды обычного размера и при одновременном снижении массы тела на 7 кг. У больного не отмечались явления диспепсического характера, не принимает лекарственные препараты.

В 1982 году после автомобильной аварии был эпизод переливания донорской крови.

При осмотре выявляются желтушность склер, кожных покровов, печень плотная при пальпации, в брюшной полости определяется жидкость.

Данные лабораторного исследования: Показатель	Данные пациента	Норма
АЛТ	80U/l	8-20U/l
Щелочная фосфатаза	60U/l	20-70U/l
АСТ	50U/l	8-20 U/l
Альбумин	2,0	3,5-5,5
Билирубин общий	5	0,1-1,0
Билирубин прямой	4,2	0,0-0,3
Протромбиновое время	28с	11-15с

Задание и вопросы:

1. О каком инфекционном процессе можно думать у данного больного?
2. Что можно диагностировать по показателям лабораторных данных?
3. Перечислите вероятные этиологические факторы.
4. Возможные дополнительные исследования.

ЗАДАЧА № 58. Больной Б., 60 лет, проживает в поселке, работает электросварщиком. Заболел в июле 2009 года. Появились тошнота, боли в животе, одновременно заметил отхождение члеников с калом. Часто употребляет в пищу сырую, малосольную, вяленую рыбу.

При осмотре: температура тела нормальная, общее состояние удовлетворительное. Пульс 76/мин., ритмичен, тоны сердца чистые. В легких дыхание везикулярное. Язык обложен серо-грязным налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул оформленный, в кале членики ленточного гельминта.

В периферической крови: Eг-3,5X10¹²/л, Hг-98 г/л, L-6,4X10⁹/л, СОЭ-20 мм/час.

Задание и вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз и его обоснование.
2. Какие лабораторные данные подтверждают данный диагноз, механизм их формирования.

ЗАДАЧА № 59. Больной Т., 25 лет, заболел внезапно, среди полного здоровья, возвращаясь со спортивных соревнований. По приезде домой чувствовал себя хорошо, пошел принимать ванну. Через 1 час жена обнаружила больного на полу в ванной комнате без сознания. Вызвана скорая помощь, больной доставлен в инфекционную больницу с диагнозом: острое отравление.

При осмотре: больной богатырского телосложения. Состояние крайне тяжелое, без сознания, периодически клинические судороги конечностей. Лицо цианотично. Температура 39,8°C. На коже туловища и конечностей темно-багровые пятна, на их фоне - множественная геморрагическая звездчатая сыпь различной величины от точечных элементов до обширных кровоизлияний в кожу. Особенно обширные кровоизлияния в области бедер. Пульс на периферических сосудах не определяется. Тоны сердца глухие, пульс 140-160/мин., АД-40/0 мм рт. ст. Дыхание поверхностное, ЧДД-40/мин. Со слов жены ранее ни чем не болел, наследственных и хронических заболеваний, а также травм не было.

Задание и вопросы:

1. Ваш диагноз и его патогенетическое обоснование.
2. Назначьте обследование, подтверждающее диагноз.

ЗАДАЧА №60. Больной Р., 49 лет, поступил в онкологический диспансер по поводу рака желудка. Жалуется на общую слабость, снижение массы тела, отсутствие аппетита, рвоту, диарею, отёки. Объективно: больной истощён, кожа бледная, лицо пастозное, на ногах отёки. При анализе желудочного сока обнаружено отсутствие свободной соляной кислоты и большое количество лактата. Содержание белка в плазме - 40 г/л.

Вопросы:

1. Дайте название данному симптомокомплексу.
2. Объясните патогенез указанных клинико-лабораторных симптомов.
3. Как называется изменение белкового состава крови у данного больного? Чем оно обусловлено?
4. Выделите порочный круг патогенеза в этой ситуации.

ЗАДАЧА №61.

У пациентки Н., 25 лет, развилась острая дистрофия печени. Больная возбуждена, бредит, наблюдаются судорожные подергивания мышц. Кожа и слизистые оболочки желтушны. Пульс 92 уд./мин, артериальное давление 100/70 мм. рт. ст. В крови и моче резко увеличено содержание аминокислот и аммиака и уменьшено содержание мочевины. Специальные исследования выявили наличие в крови большого количества биогенных аминов (гистамина, тирамина, серотонина).

Вопросы:

1. Каковы механизмы этих расстройств?
2. Имеются ли у больной нарушения белкового обмена? Обоснуйте свое заключение.
3. Чем обусловлено возбуждение больной?

4. Что можно сказать об азотистом балансе в данном случае?

ЗАДАЧА №62.

Больной С., 46 лет, жалуется на приступообразные боли в суставах пальцев ног и рук. Боли сопровождаются повышением температуры тела. Объективно: больной гиперстенического телосложения. На хрящах ушных раковин мелкие круглые узлы. Суставы стоп резко деформированы. При рентгенографии плюсне-фаланговых суставов в эпифизах костей у суставных поверхностей обнаружены хорошо очерченные бесструктурные круглые очаги. **Вопросы:**

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

ЗАДАЧА №63. В детской поликлинике находится на обследовании ребенок А. (1 год 2 мес.). При осмотре: ребенок вялый, апатичный, отмечается задержка в росте, отеки, кожные покровы красноватого оттенка, местами имеются трещины с признаками воспаления. Родничок открыт. Аппетит снижен, живот вздут, печень увеличена, плотная. В крови снижение общего белка и гемоглобина. В анамнезе: родился в срок, масса при рождении 3600 г. Отлучен от груди в 7 месяцев. Получает однообразную пищу, в основном мучную, и в последнее время в небольших количествах вследствие плохого аппетита.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс наблюдается у данного ребенка?
2. Каков механизм перечисленных симптомов? Какое основное звено в патогенезе клинически выявленных расстройств?
3. Какова причина развития жировой инфильтрации печени?
4. Выделите порочный круг данной патологии.
5. Каковы осложнения данной патологии?

ЗАДАЧА №64. В эндокринное отделение поступила больная С., 28 лет с жалобами на упорные головные боли, резкую общую слабость, сонливость. В анамнезе: с целью самолечения (страдает псориазом) на протяжении определённого времени пациентка голодала.

Объективно: в контакт вступает неохотно, апатична, изо рта – запах ацетона. Кожные покровы бледные, в области предплечий бляшки чешуйчатого лишая. Дыхание шумное, ЧДД – 14 в 1 мин. Пульс – 60 ударов в мин., удовлетворительного наполнения. Сердечные тоны слегка приглушены. АД – 110/70 мм. рт. ст. Язык покрыт белым налетом. Печень увеличена, плотная. В крови: сахар 2,8 ммоль/л. В моче определяются кетоновые тела. Дополнительные данные: дыхательный коэффициент равен 0,7; температура тела 36,1°C, азотистый баланс отрицательный.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у больной?
2. Какие признаки мобилизации белка наблюдаются у данной больной?
3. Какой орган играет главную роль в поддержании азотистого гомеостаза?

ЗАДАЧА №65. Через сутки после выписки девочки (в возрасте 7 дней) из родильного дома родители стали замечать красно-коричневые пятна на её пелёнках, возникающие при каждом мочеиспускании. Данный симптом продолжался ещё около недели и затем самостоятельно исчез, причём в течение этого времени состояние ребёнка не отличалось от нормального.

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у новорождённой?
2. Каково главное звено патогенеза этого состояния?
3. Каков механизм его развития?

ЗАДАЧА №66. Выйдя из дома, человек потерял сознание. Врач «скорой помощи» нашел в кармане книжку больного сахарным диабетом. Объективно: мышечный тонус повышен, кожные покровы влажные, пульс частый, напряженный. Периодически возникают судороги. Тонус глазных яблок повышен. Артериальное давление - 80/40 мм. рт. ст.

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у больного?
2. Каково главное звено патогенеза этого состояния?
3. Объясните механизмы указанных симптомов.
4. Какие исследования необходимы для уточнения состояния?
5. Каковы принципы лечебных мероприятий в данном случае.

ЗАДАЧА №67. 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

ЗАДАЧА №68. Больной К., 7 лет, перенес вирусный паротит. Через 2 мес. мать ребенка отметила потерю в весе у сына на 3 кг, появление ночного энуреза, быструю утомляемость. Объективно: ребенок пониженного питания, кожа сухая с расчесами, сахар крови -12 ммоль/л.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать в данном случае?
2. Какие предположения можно высказать об этиологии и патогенетических механизмах развития данного заболевания?
3. Объясните механизмы симптомов у ребёнка.

ЗАДАЧА №69. У больного с тяжелой диабетической нейропатией произошло образование трофических язв в дистальных отделах нижних конечностей. Отмечается выраженный болевой синдром в участках поражения.

Вопросы:

- 1) Объясните патогенез образования трофических язв у больного.
- 2) Классифицируйте данные осложнения сахарного диабета.
- 3) Назовите принципы коррекции данных осложнений у больного.

ЗАДАЧА №70. 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 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.

ЗАДАЧА №71. Больная Н., 38 лет, бухгалтер по профессии, жалуется на прогрессирующее ожирение, одышку, сердцебиение, вялость, сонливость, головные боли,

расстройство менструального цикла. Аппетит хороший. Употребляет много мучных и сладких блюд. Физическим трудом не занимается. Объективно: гиперстенического телосложения, рост – 150 см, масса тела – 105 кг. Подкожная жировая клетчатка распределена по всему телу относительно равномерно. Границы сердца несколько расширены. Тоны сердца ослаблены и приглушены. Пульс 90 в минуту. АД 150/100 мм. рт. ст. Печень выходит из-под рёберного края на 3 см. В крови обнаружено повышенное содержание жиров, липопротеидов низкой и очень низкой плотности. Основной обмен находится на нижних границах нормы.

Вопросы:

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

ЗАДАЧА №72. Больной М., 46 лет, научный работник, жалуется на ослабление памяти, головокружение, боли в области сердца, одышку при физической нагрузке. Считает себя больным в течение 3 лет. Физическим трудом и физкультурой не занимается. Много курит. Питается хорошо, много употребляет мяса и животных жиров, а фруктов и овощей – недостаточно. Объективно: среднего роста, гиперстеник. Выглядит значительно старше своих лет. Кожа и мышцы дряблые. Границы сердца увеличены. Тоны глухие. Пульс 86 в минуту, ритмичный. АД 140/90 мм. рт. ст. На ЭКГ выявляются признаки коронарной недостаточности. При рентгеноскопии обнаружено расширение дуги аорты. В крови резко увеличено содержание холестерина и β -липопротеидов. Больному назначена лечебная физкультура и диета, богатая овощами и фруктами, со сниженной калорийностью и ограничением животных жиров. Кроме того, рекомендовано ввести в суточный рацион не менее 20 г. натурального растительного масла.

Вопросы:

1. Каковы вероятные причины и последствия гиперхолестеринемии у данного больного?
2. Каковы факторы риска, способствующие развитию данного состояния у пациента?
3. Почему больному рекомендовано употреблять в пищу растительное масло, овощи и фрукты?
4. Объясните патогенез симптомов у больного.

ЗАДАЧА №73. Мужчина, 22 года, поступил в клинику в связи с жалобами на боли в области сердца. Пациент сообщил, что 2 года назад ему был поставлен диагноз стенокардии напряжения. При обследовании выявлены атеросклеротические бляшки в субэпикардальных коронарных артериях и крупных церебральных сосудах. Содержание холестерина в крови, ЛПНП, ЛППП в плазме крови превышает верхнюю границу нормы в несколько раз. Пациенту произведена биопсия печени, которая выявила снижение количества рецепторов для ЛПНП и ЛППП.

Вопросы:

1. Что можно сказать о соотношении липопротеидов в плазме крови у пациента Х.? Классифицируйте данное состояние.
2. Патогенез гиперхолестеринемии у больного.
3. Какова профилактика данной формы патологии?
4. Почему благоприятными условиями для развития атеросклеротических бляшек являются коронарные артерии и крупные церебральные сосуды?

Охарактеризовать кислотно-щелочное состояние, обосновать этиологию, патогенез и принципы фармакокоррекции, если известно, что в крови:

ЗАДАЧА №74.

pH = 7,35;

pCO₂ 50 мм рт. ст.;

SB = 23 мэкв/л;

BB = 35 мэкв/л;

BE - -8,0 мэкв/л. '

Содержание HbO_2 в артериальной крови 80%, в венозной — 52%.

МОД — 11 л,

ЖЕЛ — 1,8 л, индекс Тиффно — 70%.

Количество лейкоцитов $12 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-0, Э-0, М-0, Ю-1, П-7, Л-15, С-72, Мн-5.

Концентрация калия в плазме крови-5,9 ммоль/л, в эритроцитах-71,2 ммоль/л, натрия в плазме крови — 142,0 ммоль/л, в эритроцитах- 18,3 ммоль/л

хлоридов в плазме крови — 99 ммоль/л;

концентрация молочной кислоты в плазме крови — 1,56 ммоль/л.

Суточный диурез — 850 мл, титрационная кислотность — 42 мл/100 мл мочи, масса тела 70 кг.

ЗАДАЧА №75.

pH - 7,25;

pCO₂ - 78 мм рт. ст.

.SB = 28 мэкв/л

BB = 33 мэкв/л

BE = -10 мэкв/л.

Содержание HbO_2 в артериальной крови 70%, венозной — 30%. МОС — 3 л.

В нижних стаи легких прослушиваются влажные хрипы, **отек** нижних конечностях. В крови эритроцита $5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb — 165 г/л.

Концентрация калия в плазме крови — 3,8 ммоль/л, в эритроцитах — 74,2 ммоль/л;

натрия в плазме крови — 154,0 ммоль/л, в эритроцитах — 19,6 ммоль/л, хлоридов в плазме крови — 98,0 ммоль/л;

концентрация молочной кислоты в плазме крови — 2,64 ммоль/л.

Суточный диурез — 780 мл, титрационная кислотность- 48 мл/100 мл мочи; масса тела 85 кг.

ЗАДАЧА №76

pH = 7,18;

pCO₂ = 27 мм рт. ст.

SB = 18 мэкв/л

BB = 27 мэкв/л;

BE -16 мэкв/л.

Сахар крови — 25 ммоль/л, кетоновые тела - 15,5 ммоль/л,

эритроциты — $5,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb — 165г/л,

лейкоциты $12 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-0, Э-2. Ю-0, П-3, С-65, Л-27, Мн-3. Концентрация калия плазме крови — 6,4 ммоль/л, в эритроцитах - 70,2 ммоль/л; натрия в плазме крови — 148 ммоль/л, в эритроцитах — 20,4 ммоль/л, хлоридов в -крови — 96,0 ммоль/л.

Суточный диурез — 2500 мл, титрационная кислотность — 51 мл/100 мл мочи, масса тела — 65 кг.

ЗАДАЧА №77.

pH - 7,46;

pCO₂ - 28 мм рт. ст.;

SB - 18 мэкв/л;

BB - 52 мэкв/л;

BE - +2 мэкв/л.

Больному проводится искусственная вентиляция легких. Содержание HbO_2 в артериальной кро-99%, в венозной - 75%, ЧСС 95 в мин, АД 90/50 мм рт. ст. Концентрация калия в плазме крови — 4,2 ммоль/л, в эритроцитах — 81,4 ммоль/л; натрия в плазме крови — 136 ммоль/л, в эритроцитах — 4 ммоль/л, хлоридов в плазме крови — 99,2 ммоль/л.

Суточный диурез — 1800 мл, титрационная кислотность — 0 мл/100 мл мочи; масса тела — 75 кг.

ЗАДАЧА №78.

pH - 7,60;

pCO₂ - 20 мм рт. ст.;

SB -15 мэкв/л;

BB = 53 мэкв/л;

BE - +2,5 мэкв/л.

Содержание НЬ₀₂ в артериальной крови 75%, венозной — 40%,

МОД — 15 л, МОС — 3,5 л, АД 90/50 мм рт. ст.

Концентрация калия в плазме крови — 7,2 ммоль/л, в эритроцитах — 70,8 ммоль/л;

натрия в плазме крови — 140 ммоль/л, в эритроцитах — 3 ммоль/л,

хлоридов в плазме крови — 99,0 эль/л; концентрация молочной кислоты в плазме крови — 3,12 ммоль/л.

Суточный диурез 1200 мл, титрационная кислотность — 0 мл/100 мл мочи; масса тела — 88 кг.

ЗАДАЧА №79.

pH = 7,46;

pCO₂ = 47 мм рт. ст.;

SB = 31 мэкв/л;

BB - 59 мэкв/л;

BE - +8 мэкв/л.

Концентрация калия в плазме крови — 5,4 ммоль/л, в эритроцитах — 90,0 ммоль/л;

натрия в плазме крови — 160 ммоль/л, в эритроцитах — 18,4 ммоль/л, хлоридов в плазме крови — 80,0 ммоль/л; концентрация молочной кислоты в плазме крови — 2 ммоль/л

Суточный диурез — 600 мл, титрационная кислотность — 0 мл/100 мл мочи; масса тела — 70 кг.

ОЦК — 3,9 л. В крови эритроциты — $\bullet 10^{12}$ /л, НЬ, 168 г/л,

лейкоциты — $12 \bullet 10^9$ /л, лейкоформула: Б-0, Э-1, М-0, Ю-0, П-2, С-67, Л-27, Мн-3.

Вопросы для всех задач:

- 1) Определить вид нарушений КЩС (ацидоз, алкалоз) и степень компенсации (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный).
- 2) Определить механизм нарушений (газовый, негазовый).
- 3) Назвать возможную причину нарушений.
- 4) Определить механизмы повреждения при нарушении КЩС.
- 5) Оценить механизмы компенсации нарушения КЩС.

ЗАДАЧА №80. 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.

Вопросы:

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?

ЗАДАЧА №81. 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.

Вопросы:

1. Назовите разновидности канцерогенов.
2. Какова последовательность развития опухолевого процесса?
3. Перечислите основные виды опухолевого атипизма, охарактеризуйте проявления атипизма роста опухоли.

ЗАДАЧА №82. 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.

Вопросы:

1. Из каких клеток (эпителиальных или соединительнотканых) развивается рак?
2. Назовите факторы риска, способствующие развитию злокачественной опухоли.
3. Что такое инвазивный рост опухоли.

ЗАДАЧА №83. 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.

Вопросы:

1. Что является наиболее частой причиной рака кожи?
2. Перечислите основные методы лечения рака.
3. Как изменяется углеводный обмен в опухолевых клетках?

ЗАДАЧА №84. 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 $250 \cdot 10^9/л$; Ht 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?

ЗАДАЧА № 85. В терапевтическую клинику поступила пациентка К. 60 лет с жалобами на общую слабость, головные боли постоянного типа, головокружение, пошатывание при ходьбе, незначительно выраженную одышку, плохой аппетит, чувство жжения в кончике языка.

В анамнезе: в связи с диспепсическими расстройствами (боли в подложечной области, иногда диарея) был исследован желудочный сок и установлено значительное снижение его кислотности.

Объективно: состояние средней тяжести, выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, незначительная одышка в покое, АД в пределах возрастной нормы.

Вопросы:

1. Есть ли у больной признаки общей гипоксии? Если да, то назовите их?
2. Характерны ли указанные Вами признаки лишь для гипоксии? Если нет, то при каких других типовых патологических процессах развиваются аналогичные симптомы?
3. Какие дополнительные данные о состоянии больной Вам необходимы для подтверждения или опровержения версии, возникшей в связи с вопросом № 2?

4. Есть ли основания для предположения о наличии у больной гипоксии циркуляторного типа? Если да, то назовите их. Какой объективный показатель мог бы подтвердить или опровергнуть версию о циркуляторной гипоксии?

5. Есть ли основания предполагать развитие у больной гипоксии респираторного типа? Если да, то назовите их и скажите, какие показатели необходимо определить для подтверждения или опровержения Вашей версии.

6. Есть ли данные для предположения о развитии у больной гипоксии гемического типа? Если да, то какие исследования могли бы это подтвердить?

ЗАДАЧА № 86. Врач «Скорой помощи» на месте аварии для снятия болевого шока у пострадавшего с сочетанной закрытой травмой грудной клетки и открытым переломом нижней конечности после наложения на неё жгута и остановки сильного кровотечения ввёл п/к большую дозу обезболивающего средства (морфина), а также стимуляторы сердечной деятельности.

Несмотря на введение морфина, пострадавший громко стонет от боли, жалуется на чувство нехватки воздуха. При обследовании: АД 70/35 мм рт. ст., пульс 126, определяется только на крупных сосудистых стволах, дыхание в левой половине грудной клетки ослаблено, справа не выслушивается.

На глазах у врача состояние пострадавшего продолжает ухудшаться: дыхание становится поверхностным, он ловит воздух ртом, не может сделать вдох. Для активации дыхания врач ввёл п/к стимулятор дыхательного центра— цититон. Однако и после этого состояние пострадавшего не улучшилось.

Вопросы:

1. Можно ли предполагать, что неэффективность обезболивающего средства связана с повышенной толерантностью пострадавшего к морфину? Если это так, то оправданным ли вообще явилось введение наркотика?

2. Исходя из представлений о патофизиологических реакциях организма в условиях развития постгеморрагического шока, какие из них могли обусловить неэффективность лекарственной терапии в данной ситуации?

3. Неэффективность лечебных мероприятий врача по восстановлению дыхания обусловлена лишь недостаточным всасыванием цититона при его п/к введении. Считаете ли Вы, что неэффективность лечебных воздействий врача по восстановлению дыхания обусловлена лишь недостаточным всасыванием цититона при его п/к введении?

ЗАДАЧА № 87. При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 6500 м над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 3000 м над уровнем моря, где постепенно его состояние нормализовалось.

Задание и вопросы:

1. Что явилось причиной развития патологического состояния?

2. Почему дыхание кислородом улучшило состояние?

ЗАДАЧА №88. Больной А. поступил в стационар с тяжелым отравлением цианидами.

Задание и вопросы:

Объясните патогенез данного вида гипоксии, о которой идёт речь у больного А.? Каковы типичные изменения газового состава и рН крови при гипоксии данного вида?

ЗАДАЧА №89. Аппаратчица производства анилиновых красителей доставлена в здравпункт с клинической картиной отравления анилином. Преобладают симптомы **гипоксии**: тошнота, рвота, головная боль, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, слабость, сонливость. Обращает на себя внимание цианоз слизистых оболочек, синеватая окраска лица и кожных покровов. При гемоспектрофотометрии обнаружена выраженная **метгемоглобинемия**.

Задание и вопросы:

1. К какому типу гипоксий она относится?
2. Какой патогенетический фактор лежит в основе развития гипоксии в данном случае?
3. Какие изменения газового состава крови характерны для данного типа гипоксий?

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

VI семестр

ЗАДАЧА №1. Больной К., 8-ми 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. В анамнезе бронхиальная астма с 5 лет.

Вопросы:

1. Какой тип одышки характерен для данной патологии?
2. Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае во время приступов удушья?

ЗАДАЧА №2. Рабочий горнорудной промышленности Ч., 36 лет поступил в клинику с подозрением на силикоз. Жалуется на одышку, особенно выраженную при ходьбе и физическом напряжении, постоянный кашель (сухой, иногда с небольшим количеством мокроты), боли в грудной клетке.

Данные газового состава артериальной крови и спирометрии:

Газовый состав артериальной крови	
p_aO_2 (мм рт.ст.)	90
После пробы с произвольной гипервентиляцией лёгких	92
p_aCO_2 (мм рт.ст.)	40
Кислородная ёмкость	19,2 объёмных %
S_aO_2	94,3%
Спирометрия	
ЖЁЛ	4,2 л
ФЖЁЛ ₁	2,6 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент <i>Тиффно</i>	? (рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
Дополнительные данные	
Частота дыхания	19 в 1 минуту

Вопросы:

1. Имеются ли у пациента признаки расстройства газообменной функции лёгких? Если да, то укажите их. Ответ аргументируйте.
2. Есть ли у пациента расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определите тип расстройства (обструктивный или респираторный).
3. Учитывая возможность развития пневмокониоза, как Вы предлагаете оценить диффузионную способность лёгких?
4. Каково Ваше общее заключение о возможном характере нарушений газообменной функции системы внешнего дыхания?

ЗАДАЧА №3. У больного приступы удушья по ночам; в легких множественные сухие и влажные хрипы;

АД — 130/90 мм рт. ст.; ЧСС — 95 уд в мин, МОС — 6 л.

HbO₂ артериальной крови 75 %, венозной — 40 %;

pH крови — 7,33

pCO₂ — 52 мм рт. ст.

По спирограмме: ЧДД — 22 в мин; ДО — 300 мл; РО вдоха 2300 мл, РО выдоха 400 мл; индекс Тиффно 40 %.

Показатели потоков: Ппик — 4,5 л/с, П₇₅ — 3,3 л/с, П₅₀ — 1,8 л/с, П₂₅ — 1,0 л/с.

Вопросы:

1. Оцените газовый состав крови.
2. На основании изменений газового состава крови оцените стадию нарушения дыхательной недостаточности.
3. Оцените по спирограмме возможные нарушения.
4. Оцените по пневмотахограмме тип нарушения дыхательной недостаточности.
5. Определите возможную причину и объясните механизм действия.
6. Объясните тип одышки.

ЗАДАЧА №4. Больной Ф., 47 лет, обратился к врачу с жалобами на слабость, кашель, с выделением вязкой мокроты и субфебрильную температуру. Болеет более двух недель. Больному был поставлен диагноз - хронический бронхит, и назначены антибактериальные препараты. После приема препаратов у больного развился отек гортани, что привело к острой дыхательной недостаточности.

Вопросы:

1. Какая форма патологии дыхания возникла у пациента?
2. Назовите последовательность изменения (фазы) акта внешнего дыхания при данной патологии.
3. Назовите три основных биохимических сдвига в организме при этом виде патологии.
4. Объясните патогенетические механизмы нарушения дыхания на разных фазах данной патологии?
5. Назовите типовые формы нарушения внешнего дыхания.

ЗАДАЧА №5. Пациент 49 лет обратился с жалобами на одышку, сердцебиение. Определение показателей КОС и газового состава крови выявило следующее:

	130
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	158
$p_{\text{A}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	88
$p_{\text{a}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	61
$p_{\text{a}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	59
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	16
$S_{\text{a}}\text{O}_2$ (%)	88
$S_{\text{v}}\text{O}_2$ (%)	25
МОД (л/мин)	2,85
МОК (л/мин)	8,5
pH	7,25
МК (мг%)	20,0
ТК (мэкв/сут)	60
Нб	140 г/л

Вопросы:

- 1) Определите тип гипоксии, назовите возможные причины возникновения и механизмы её развития.

ЗАДАЧА №6. Больная Б., 42 лет, поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на кратковременные эпизоды потери сознания до 20 раз в сутки.

Из анамнеза: аналогичны приступы отмечались уже в течение 2 лет. Впервые они появились после перенесенного тяжелого гриппа. Наблюдались в поликлинике по месту жительства, где был поставлен диагноз: «Вегетососудистая дистония». Курсы лечения витаминами и общеукрепляющими средствами эффекта не дали. Больная обратилась в терапевтическую клинику, где во время осмотра потеряла сознание. На ЭКГ: Желудочковая тахикардия.

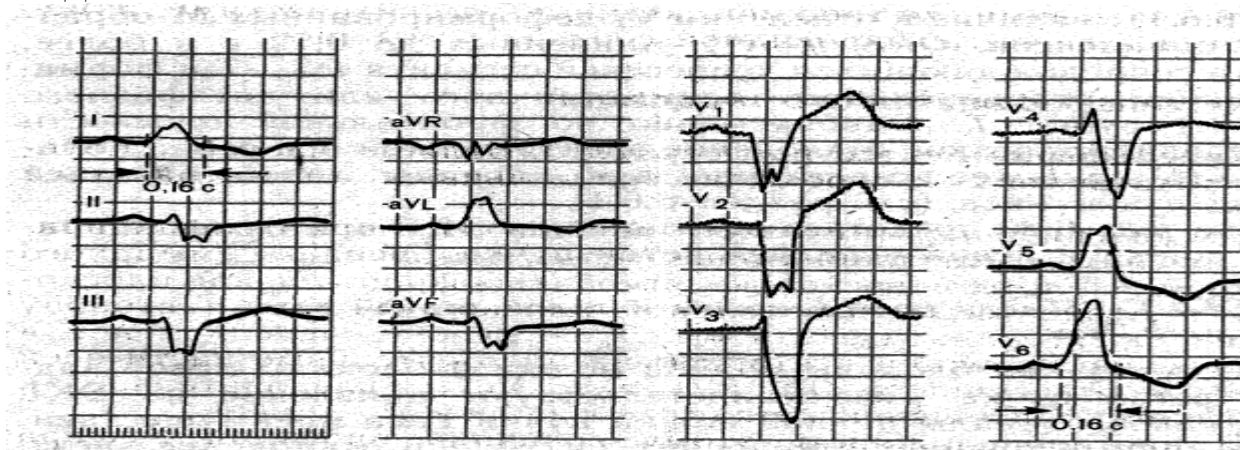
Суточное ЭКГ-мониторирование: Зафиксировано 15 эпизодов желудочковой тахикардии с частотой 180 уд в мин. Длительность приступов от 5 до 30 сек.

Вопросы:

1. Определите тип аритмии и обоснуйте свое предположение.
2. Каков патогенез развившейся аритмии?
3. Какие нарушения гемодинамики сопутствуют возникшей аритмии?

ЗАДАЧА

№7.



Вопросы: Определите вид аритмии.

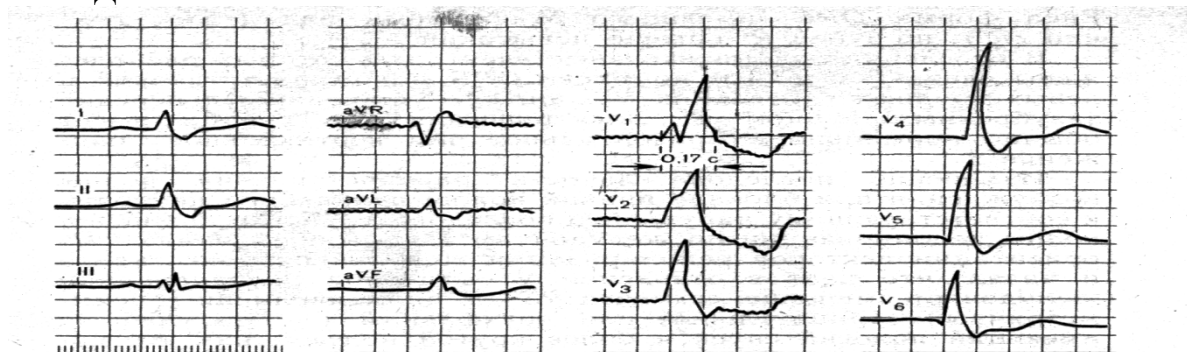
ЗАДАЧА №8.

Пациент 50-ти лет доставлен машиной ССП в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1 часа. Из анамнеза: страдает ишемической болезнью сердца, выписанные кардиологом лекарственные препараты принимает не регулярно. Состояние ухудшилось после перенесенного психоэмоционального напряжения. Общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, отмечается акроцианоз. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД-30 в мин. Тоны сердца приглушены, аритмичны. ЧСС-100 в мин. АД – 100/70 мм рт.ст. На ЭКГ: подъем сегмента ST в I, AVL, V1-V4, появление преждевременных, одиночных, желудочковых комплексов QRS, значительно расширенных (0,12с) и деформированных, перед которыми отсутствует зубец P.

Вопросы:

1. Какие формы патологии сердца развились у пациента?
2. Какова причинно-следственная связь между этими формами патологии? Ответ обоснуйте.

ЗАДАЧА №9.



Вопросы:

Определите вид аритмии.

ЗАДАЧА №10.



Вопросы: Определите вид аритмии.

ЗАДАЧА №11.



Вопросы: Определите вид аритмии.

ЗАДАЧА №12. Больной А., 50 лет, поступил в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, с иррадиацией в левую руку, левую лопатку, холодный липкий пот.

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких – дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД -16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС- 80 в мин. АД 180/100 мм рт. ст.

На ЭКГ: ритм синусовый, правильный, ЧСС-80 в мин. Углубленный зубец Q и подъем сегмента ST в I отведении и AVL.

Биохимические показатели: АСТ крови – резко увеличена.

ОАК: Лейкоциты- 12,0 10^9 /л. Тромбоциты- 450,0 10^9 /л.

Протромбиновый индекс – 120%. (в норме до 105%.)

Вопросы:

1. О развитии какой формы патологии свидетельствуют описанные в задаче изменения?
2. В каком отделе сердца локализуется патологический процесс?
3. Как Вы объясните повышение активности АСТ крови при данной патологии?
4. Каков основной механизм развития данной патологии?

ЗАДАЧА №13. Пациент Ц., 35 лет, поступил в клинику с жалобами на эпизоды общей слабости, головной боли, повышением АД до 180/100 мм рт.ст., на давящие боли за грудиной, иррадиирующие в левое предплечье, возникающие при ходьбе. Страдает артериальной гипертензией в течение 15 лет (максимальные подъемы АД - до 200/ 120 мм рт.ст. При повышении давления принимает капотен. Последние два года появились давящие боли за грудиной, иррадиирующие в левое предплечье, проходящие после приема нитроглицерина. В течение последних 10 лет отмечает повышение уровня глюкозы в крови, принимает пероральные сахароснижающие препараты. На протяжении многих лет Ц. жалуется на приступы болей в мелких суставах, особенно в первых плюснефаланговых суставах обеих ног, которые развиваются при нарушении диеты (употреблении мяса и алкоголя), преимущественно в весенне-осеннее время. Эпизодически принимал аллопуринол.

При осмотре: кожные покровы влажные, на шее и локтях участки потемнения. Пациент гиперстенического телосложения, избыточного питания, масса тела 115 кг, рост 175 см, объем талии 115 см. На ногах отеки. Расширение границ относительной тупости сердца влево. При аускультации: тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. Пульс ритмичный, 70 уд в мин., АД 170/100 мм рт.ст. В остальном без особенностей.

Биохимический анализ крови: глюкоза 7,5 ммоль/л, креатинин 1,6 мг%, азот мочевины 5,2 ммоль/л, мочевая кислота 524.6 мкмоль/л, K^+ 4,5 мэкв/л, триглицериды 242 мг%. В моче следы белка. При электрокардиографии – горизонтальное положение электрической оси, признаки гипертрофии левого желудочка.

Вопросы:

1. Какими формами патологии страдает Ц.? Могут ли они быть объединены в рамках одного синдрома? Если да, то какого? Если нет, то почему?
2. Какова хронологическая патогенетическая связь между формами патологии у Ц.?
3. Каковы принципы лечения Ц.?

ЗАДАЧА №14. У больного 3 дня назад появились резкие, сжимающие боли в области грудины, иррадиирующие в левую лопатку. Кожные покровы бледные, выражен цианоз. ЧДД — 24 в мин, ДО — 250 мл, ЖЕЛ — 2,5 л, индекс Тиффно — 65 %, ЧСС — 88 в мин, АД — 115/85 мм рт. ст., МОС — 3 л. В крови: лейкоцитов $12,3 \times 10^9$ /л, лейкоформула: Б — 2, Э — 0, П — 12, С — 66, Л — 18, М — 2, эритроцитов — $5,37 \times 10^{12}$ /л, Нб — 172 г/л, СОЭ — 19 мм/ч; АсТ — 85 Ед/л, АлТ — 50 Ед/л, ЛДГ — 87 Ед/л. НбО₂ артериальной крови 89 %, венозной — 43 %. рСО₂ — 52 мм рт. ст. На электрокардиограмме — элевация сегмента ST, единичные желудочковые экстрасистолы.

Вопросы:

1. О развитии какой формы патологии свидетельствуют описанные в задаче изменения?
2. Какое осложнение развилось у больного на фоне указанной патологии?
3. Ваше заключение для данного клинического случая?

ЗАДАЧА №15. Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из пораженного опухолью желудка, была проведена гастроэктомия (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 Нб 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.

Вопросы:

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

ЗАДАЧА №16. 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: Нб 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 гипернефромы. Пациенту была проведена операция по удалению опухоли. Через 3 нед после операции его самочувствие и лабораторные показатели нормализовались.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у пациента в связи с ростом гипернефромы? 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?

ЗАДАЧА №17. Больная 34 лет, инженер, поступила в терапевтическое отделение с жалобами а боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов при общем

удовлетворительном состоянии, 3 мес назад появились боли в правом подреберье, усилилась желтуха. Госпитализирована с подозрением на эпидемический гепатит. Диагноз не подтвердился. При обследовании выявлены камни желчного пузыря. Произведена холецистэктомия, при которой обнаружена увеличенная селезенка. Боли уменьшились, однако оставалась желтуха, нарастала анемия. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки желтушные. Со стороны органов грудной клетки без особенностей, печень увеличена. Длина селезенки 18 см.

Анализ крови: Hb 81 г/л, эр. $2,9 \cdot 10^{12}$ /л, цв.показатель 0,8, л. $8,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей, ретикулоциты 1%, тромбоциты $200 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 19 мм в час. Мазок – микросфероцитоз (диаметр эритроцитов 6,53 мкм). Содержание непрямого билирубина в сыворотке крови 0,03 г/л, печеночные пробы не изменены. Обнаружен уробилин в моче.

Вопросы:

1. Какого характера анемия у данной больной?

ЗАДАЧА №18. Охарактеризуйте изменения в гемограмме, назовите возможные причины возникновения, механизмы развития и последствия. Сформулируйте общее заключение по гемограмме.

Hb	82 г/л
Эритроциты	$3,02 \times 10^{12}$ /л
Цветовой показатель	?
Ретикулоциты	0 %
Тромбоциты	$0,15 \times 10^9$ /л
Гранулоциты	$0,32 \times 10^9$ /л
нейтрофилы	0 %
эозинофилы	10 %
базофилы	0 %
Лимфоциты	78 %
лимфобласты (миелобласты?)	
Моноциты	12 %

Резко выраженный анизоцитоз эритроцитов (микроцитоз).

ЗАДАЧА №19. Охарактеризуйте изменения в гемограмме, назовите возможные причины возникновения, механизмы развития и последствия. Сформулируйте общее заключение по гемограмме.

Содержание эритроцитов	— $5,9 \times 10^{12}$ /л;
Концентрация гемоглобина	— 195 г/л;
Содержание ретикулоцитов —	41 ‰;
MCV	— 89 фл;
MCH	— 30 пг;
MCHC	— 31 г/дл;
Концентрация сывороточного железа	19 мкмоль/л

ЗАДАЧА №20. На протяжении последних 10 лет пациентка не могла выносить ребенка. Последняя беременность протекала на фоне частых респираторных вирусных инфекций и ангин. 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.

Вопросы:

1. Какой синдром и в какой фазе наблюдается у пациентки?
2. Каков Ваш диагноз?

ЗАДАЧА №21. 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?

ЗАДАЧА №22. У ребенка такие симптомы как лихорадка, артралгия, патологическое поражение желудочно-кишечного тракта и почек, геморрагические (в виде крапивницы) высыпания на коже вероятнее всего наблюдаются при:

- А. болезнь отсутствия пульса, синдроме Такаюсу
- В. тромбоцитопенической пурпуре, болезни Геноха-Шенлейна
- С. узелковом полиартрите
- Д. височном артериите
- Е. гранулематозе Вегенера

ЗАДАЧА №23. Пациент С. поступил в клинику с жалобами на интенсивные загрудинные боли. Несмотря на приём нитроглицерина, боли не прекращались. Через некоторое время общее состояние больного ухудшилось. В связи с этим пациент был переведён в палату интенсивной терапии. Учитывая возможную угрозу развития инфаркта миокарда, врач решил ввести пациенту антикоагулянты или фибринолитики. Перед началом антитромботической терапии был сделан экспресс-анализ крови: Нв 105 г/л, эритроциты $3,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты 12×10^9 /л, тромбоциты 80×10^9 /л, гипофибриногемия, увеличение протромбинового и тромбопластинового времени, содержание антитромбина III на 50% выше нормы. Получив эти данные врач воздержался от антитромботической терапии.

Вопросы

1. Какой тип нарушения гемостаза развился у пациента? Аргументируйте Вашу версию.

2. Чем вызвано нарушение гемостаза: преимущественным расстройством его клеточного или плазменного механизма?
3. Почему врач отказался от антитромботической терапии?

ЗАДАЧА № 24. Женщина А. в возрасте 30 лет доставлена в отделение реанимации машиной скорой медицинской помощи. При обследовании: реакции заторможены, сознание спутано, на вопросы отвечает с трудом, имеется диффузный цианоз, желтушность склер, мелкоточечные кровоизлияния на слизистой оболочке ротовой полости. Температура тела 39 С, АД 80/50 мм рт.ст. Со слов родственников известно, что пациентка беременна и неделю назад заболела тяжёлой формой гриппа. Принимала аспирин. Через сутки состояние А. остается крайне тяжёлым, сознание отсутствует, температура и АД на прежнем уровне. Диурез 200 мл/сут.

Данные лабораторных исследований:

Кровь: эритроциты — $2,5 \times 10^{12}/л$, Hb 75 г/л, тромбоциты — $150 \times 10^9/л$.

Моча: удельный вес — 1,017, обнаружены белок и гемоглобин, глюкоза не определяется, уровень уробилина повышен.

Данные о состоянии системы гемостаза: время капиллярного кровотечения 25 мин (норма 2–9 мин). Протромбиновое время, частичное тромбопластиновое время, протромбин, фибриноген и продукты фибринолиза в границах нормы.

Вопросы

1. Какая форма патологии системы гемостаза имеется у А.?
2. Какие клинические симптомы свидетельствуют о нарушении гемостаза?
3. На основании анализа клинической картины и лабораторных данных сделайте и обоснуйте заключение о синдроме, развивающемся у пациентки. Каков патогенез этого синдрома и механизмы его симптомов.
4. С каким синдромом необходимо дифференцировать данное состояние? В чем различие и сходство клинической картины и результатов лабораторных данных.

ЗАДАЧА № 25. Пациент А. и пациент Б. в возрасте 20 и 25 лет, соответственно, предъявляют жалобы на большие кровоподтеки после незначительной травмы и длительное кровотечение после удаления зубов. Пациент А., в отличие от Б., жалуется на периодически возникающие кровотечения из дёсен, особенно при чистке зубов. Пациент А. указывает, что сходные симптомы были у его матери. Б. отрицает у своих родственников наличие склонности к кровотечениям. При обследовании у пациента А. обнаружено увеличение времени капиллярного кровотечения. У Б. этот показатель находился в пределах нормы. У обоих пациентов обнаружено уменьшение частичного тромбопластинового времени. Протромбиновое время, содержание тромбоцитов, протромбина и фибриногена у обоих пациентов в пределах нормы.

Вопросы

1. Нарушения каких компонентов системы гемостаза (стенки сосудов, тромбоциты, факторы свёртывающей, противосвёртывающей, фибринолитической систем) имеются у пациентов? Ответ обоснуйте с учётом имеющихся симптомов и результатов лабораторных исследований.
2. Какова Ваша версия диагноза? Наследуется ли эта форма патологии? Если да, то и каков тип ее наследования? Какие дополнительные лабораторные исследования необходимо провести для постановки и уточнения диагноза? Дефицит каких факторов свёртывания крови Вы ожидаете у пациента А. и пациента Б.?
3. Почему у пациентов имеются различия в симптомах? Каковы механизмы развития этих симптомов?

ЗАДАЧА №26. При профосмотре у мужчины 32 лет обнаружено: АД 175/115 мм рт.ст., ЧСС 75 уд. в мин. Дополнительное обследование выявило выраженный спазм

сосудов глазного дна, микрогематурию, альбуминурию. В анамнезе перенесенный в детстве острый диффузный гломерулонефрит.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у пациента? Охарактеризуйте ее по гемодинамическим показателям.
2. Назовите возможные причины возникновения патологии и основные механизмы её развития у пациента?

ЗАДАЧА №27. У больного после периода тяжелой физической нагрузки внезапно появилось чувство страха, мышечная дрожь, сильная головная боль, головокружение и тахикардия. АД 270/165 мм рт.ст. Через 2 часа самочувствие больного улучшилось, указанные выше симптомы не отмечались, возникла полиурия. При УЗИ и рентгеноскопическом исследовании надпочечников обнаружена опухоль.

Вопросы:

1. Какая опухоль надпочечников может вызвать развитие описанного состояния у больного? Ответ обоснуйте.
2. Каков предполагаемый механизм развития этого состояния?
3. Какие дополнительные исследования нужно провести для постановки окончательного диагноза? Приведите их результаты, которые подтвердили бы Ваше заключение.

ЗАДАЧА №28. Больного беспокоят сильные боли за грудиной, не купируемые приемом нитроглицерина. ЧСС — 110 в мин, АД — 80/60 мм рт. ст., ЧДД — 25 в мин, МОС — 2 л. Кожные покровы бледные с цианотичным оттенком. Температура тела 37,2 °С. В крови лейкоцитов $11 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б — 1, Э — 0, М — 0, Ю — 0, П — 10, С — 65, Л — 20, Мн — 4. АсТ — 80 Ед/л, АлТ — 40 Ед/л. На ЭКГ: элевация сегмента ST, глубокий Q.

Вопросы:

1. О развитии какой формы нарушений сосудистого тонуса свидетельствуют описанные в задаче изменения?
2. Что явилось причиной развития данного состояния?
3. Ваше заключение для данного клинического случая?

ЗАДАЧА №29. Больной А., 56 лет, находится в отделении реанимации с диагнозом: «КБС. Острый распространенный инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжающиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

Вопросы:

1. Какие патологические процессы в дыхательной системе и/или ССС могли обусловить клиническую картину развившегося на 2-е сутки состояния у больного?
2. Какие показатели внутрисердечной и системной гемодинамики могут объективизировать развитие сердечной недостаточности у больного? Назовите эти показатели и укажите направленность их изменений.

3. В случае подтверждения версии о сердечной недостаточности у больного уточните ее вид (по пораженному отделу сердца и скорости развития). Можно ли предполагать, что это недостаточность а) перегрузочного типа б)миокардиального типа в) смешанного типа? Ответ обосновать.

ЗАДАЧА №30. Больной Х., страдающий артериальной гипертензией, обратился в поликлинику с жалобами на периодически возникающую одышку с затрудненным и неудовлетворительным вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Из анамнеза известно, что несколько дней назад у него ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки («судушье») со страхом смерти. По этому поводу была вызвана бригада скорой медицинской помощи. Врач БСМП поставил диагноз: «Сердечная астма».

Вопросы:

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина ее развития? Связан ли патогенез с перегрузкой желудочка? Если да, то какого и чем (объемом или давлением)?
2. Каков триггерный механизм нарушения сократительной функции миокарда при перегрузке?
3. Назовите и обоснуйте принципы лечения развившегося у пациента нарушения функции сердца.

ЗАДАЧА №31. Пациент З., 40-ка лет, страдающий туберкулезом, 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 вперед), 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 легких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений — 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.

Вопросы:

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.

ЗАДАЧА №32. Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из пораженного опухолью желудка, была проведена гастроэктомия (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.

Вопросы:

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

ЗАДАЧА №33. 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: Hb 180 г/л, эритроциты $7,5 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты 10%, лейкоциты $4,0 \times 10^9/л$, тромбоциты $250 \times 10^9/л$; Ht 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 гипернефромы. Пациенту была проведена операция по удалению опухоли. Через 3 нед после операции его самочувствие и лабораторные показатели нормализовались.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у пациента в связи с ростом гипернефромы? 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?

ЗАДАЧА №34. Больная 34 лет, инженер, поступила в терапевтическое отделение с жалобами а боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов при общем удовлетворительном состоянии, 3 мес назад появились боли в правом подреберье, усилилась желтуха. Госпитализирована с подозрением на эпидемический гепатит. Диагноз не подтвердился. При обследовании выявлены камни желчного пузыря. Произведена холецистэктомия, при которой обнаружена увеличенная селезенка. Боли уменьшились, однако оставалась желтуха, нарастала анемия.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки желтушные. Со стороны органов грудной клетки без особенностей, печень увеличена. Длина селезенки 18 см.

Анализ крови: Hb 81 г/л, эр. $2,9 \cdot 10^{12}$ /л, цв.показатель 0,8, л. $8,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей, ретикулоциты 1%, тромбоциты $200 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 19 мм в час. Мазок – микросфероцитоз (диаметр эритроцитов 6,53 мкм). Содержание непрямого билирубина в сыворотке крови 0,03 г/л, печеночные пробы не изменены. Обнаружен уробилин в моче.

Вопросы: Какого характера анемия у данной больной?

ЗАДАЧА №35. Охарактеризуйте изменения в гемограмме, назовите возможные причины возникновения, механизмы развития и последствия. Сформулируйте общее заключение по гемограмме.

Hb	82 г/л
Эритроциты	$3,02 \times 10^{12}$ /л
Цветовой показатель	?
Ретикулоциты	0 %
Тромбоциты	$0,15 \times 10^9$ /л
Гранулоциты	$0,32 \times 10^9$ /л
нейтрофилы	0 %
эозинофилы	10 %
базофилы	0 %
Лимфоциты	78 %
лимфобласты (миелобласты?)	
Моноциты	12 %

Резко выраженный анизоцитоз эритроцитов (микроцитоз).

ЗАДАЧА №36.

Содержание эритроцитов	— $5,9 \times 10^{12}$ /л;
Концентрация гемоглобина	— 195 г/л;
Содержание ретикулоцитов —	41 %;
MCV	— 89 фл;
MCH	— 30 пг;
MCHC	— 31 г/дл;
Концентрация сывороточного железа	19 мкмоль/л

ЗАДАЧА №37. На протяжении последних 10 лет пациентка не могла выносить ребенка. Последняя беременность протекала на фоне частых респираторных вирусных инфекций и ангин. 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.

Вопросы:

1. Какой синдром и в какой фазе наблюдается у пациентки?
2. Каков Ваш диагноз?

ЗАДАЧА №38. 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?

ЗАДАЧА №39. При исследовании мазка периферической крови у пациента с тяжелой формой анемии были обнаружены крупные клетки овальной формы, гиперсегментоядерные нейтрофилы, и 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.

ЗАДАЧА №40. У двадцатитрехлетнего мужчины с тяжелой формой пожизненной анемии, требующей многочисленных переливаний, наблюдаются рецидивирующие приступы абдоминальной и грудной боли и незаживающие язвы ног.

Вопросы:

1. Назовите с каким из ниже перечисленных лабораторных отклонений от нормы сочетаются указанные выше признаки и симптомы?

- А. серповидные эритроциты в мазке периферической крови;
- В. повышенная осмотическая резистентность эритроцитов;
- С. шизоциты;
- Д. клетки в форме слезинки;
- Е. сниженный эритропоэтин.

ЗАДАЧА №41.

ОЦК — 4,2 л (масса тела — 60 кг);

- гематокрит — 31 %;
- количество эритроцитов — $3,3 \times 10^{12}/л$;
- содержание гемоглобина — 81 г/л;
- количество ретикулоцитов — 6 %;
- микроцитов — 37 %, нормоцитов — 48 %, макроцитов — 15 %;
- пойкилоцитоз;
- осмотическая резистентность эритроцитов — 0,48 % NaCl min; 0,32 % NaCl max;
- концентрация сывороточного железа — 8 мкмоль/л;
- общий билирубин сыворотки крови — 17 мкмоль/л;
- лейко/эритроидное соотношение в костном мозге — 4,5.

Вопросы:

1. Дайте оценку данной гемограмме.
2. Сделайте ваше заключение по данной патологии.

ЗАДАЧА №42

Больной 16 лет, ученик 9-го класса, поступил в подростковое отделение для обследования с жалобами на боли в горле при глотании, кровоточивость десен, лихорадку, озноб.

В течение месяца до поступления отмечал недомогание, быструю утомляемость, 1,5 недели назад появились боли в горле при глотании, температура до 38,5-39°C, озноб.

При поступлении: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. На коже туловища, слизистой оболочке рта и мягкого неба точечные геморрагические высыпания, на миндалинах некротические налеты, выражены явления гингивита. Пальпируются шейные и надключичные лимфатические узлы величиной с фасоль, не спаянные с окружающими тканями и кожей, безболезненные. Со стороны сердца, легких без патологии. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, при пальпации плотная, малоболезненная. Селезенка не пальпируется. Длина 13 см.

Анализ крови: Hb 78 г/л, эр. $2,52 \times 10^{12}/л$, цветной показатель 0,96, лейкоциты- $22,9 \times 10^9/л$, б. 0%, э. 0%, п. 1%, с. 0,5%, лимф. 3%, бластные клетки 95,5%, нормобласты 3:100, ретикулоциты 1,3%, тромбоциты $180 \times 10^9/л$, СОЭ 60 мм в час.

Миелограмма: костный мозг богат клеточными элементами, бластные клетки составляют 94,7%, миелоциты – 0,2%, метамиелоциты – 0,2%, п. – 0,2%, с. – 1,8%, лимф. 1%, эритроцитарный росток – 1,2%, плазматические клетки – 0,5%, мегокариоциты – единичные.

Вопросы:

1. Какой цитологический вариант острого лейкоза имеется в данном случае?

ЗАДАЧА №43.

Больной 50 лет, фотограф, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на увеличение лимфатических узлов шеи, которое стал отмечать в течение последнего месяца.

Объективно: кожные покровы обычной окраски. Пальпируются увеличенные шейные и подчелюстные лимфоузлы величиной с фасоль и лесной орех, тестовато-эластической консистенции, подвижные, не спаянные между собой и окружающими тканями, безболезненные. Со стороны органов грудной клетки без особенностей. Печень не увеличена. Отчетливо пальпируется нижний полюс селезенки (длина 16 см).

Анализ крови: Нв 123 г/л, эр. $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, цв. п. 0,9, лейкоциты- $51 \cdot 10^9$ /л, э. 0,5%, п. 1%, с. 24,5%, мон. 2%, лимф. 72%, тромбоциты $210 \cdot 10^9$ г/л, СОЭ 17 мм в час.

Среди лимфоцитов периферической крови преобладает малые узкоцитоплазменные формы (почти голые ядра), обнаруживаются в большом количестве тени Боткина-Гумпрехта. Пролимфоциты составляют 1,5%.

Миелограмма: костный мозг богат клеточными элементами. Недифференцированных бластных клеток 2,4%, гранулоцитов 36,4%, эритронормобластов 7,4%, лимф. 53,8% (лимфобласты 2,5%, пролимфоциты 4,2%, остальные – зрелые формы). Мегакариоциты в достаточном количестве, многие с нормальной отшнуровкой.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать в данном случае?

ЗАДАЧА №44. Больной, 17 лет. Со слов матери, болеет желтухой с раннего детства. В последние годы периодически беспокоят боли в правом подреберье, сопровождающиеся усилением желтухи.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Склеры глаз и кожные покровы умеренно желтушны. Язык чистый. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Анализ крови и мочи без изменений. Билирубин - 32,1 ммоль/л, непрямой - 28,1 ммоль/л. АСТ - 0,3 ммоль/л., АЛТ - 0,4 ммоль/л.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Чем объясняется желтуха?

ЗАДАЧА №45. Больной - студент, 18 лет, жалуется на боли в правом подреберье, слабость, плохой аппетит, боли в суставах. 1,5 года назад перенес вирусный гепатит В. Диету не соблюдал, любитель пива.

При осмотре: на коже конечностей и туловище «синяки», которые, со слов больного, образуются при малейших ушибах. Кожа и склеры иктеричны. Печень увеличена, уплотнена, пальпируется селезенка.

Билирубин - 30 ммоль/л, непрямой - 17 ммоль/л. АЛТ - 0,5 ммоль/л, АСТ - 0,6 ммоль/л, протромбиновый индекс - 50 %, тимоловая проба - 40 ед. Обнаружены: HBsA, HBeA, анти-HBsIgm.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие выявлены синдромы?
3. Какое исследование необходимо провести для уточнения диагноза?
4. Какие препараты следует назначить?

ЗАДАЧА №46. Больной 27 лет поступил в стационар с жалобами на тупые боли в правом подреберье, периодически появление легкой желтушности склер. Болен около 3 лет. В анамнезе вирусный гепатит. Обострение заболевания связывает с погрешностями в диете и употреблением алкоголя.

При осмотре: кожные покровы слегка желтушные, язык малинового цвета. Живот умеренно болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, плотная. Билирубин 35,4 ммоль/л, при исследовании белковых фракций: общий белок 60 г/л, гамма-глобулины 30%, АЛТ 12 ммоль/л, АСТ 0,6 ммоль/л.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие синдромы выявляются?
3. Какие исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
4. Тактика лечения?

ЗАДАЧА №47. Женщина 31 года в течение 3-х лет страдает заболеванием печени с частыми рецидивами. При поступлении беспокоили боли в правом подреберье. Объективно: кожные покровы слегка приглушены, в легких везикулярное дыхание, размеры печени по Курлову 10x12x9 см, печень умеренной плотности, селезенка не

увеличена. Билирубин крови 56 ммоль/л, АСТ 08 ммоль/л, АЛТ 09 ммоль/л, общий белок 60 г/л, альбумины 44%, гамма-глобулины 32%.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Назовите признаки активности процесса?
3. Имеются ли явления печеночно-клеточной недостаточности?
4. Принципы лечения.

ЗАДАЧА №48. Женщина 40 лет в течение 2 недель отмечает слабость, потливость, резкое снижение работоспособности, боль в мышцах и суставах рук и ног. В последние дни - тошнота, исчез аппетит, потемнела моча, появилась головная боль и головокружение. Температура не повышалась. Вчера родственники заметили желтушность склер. Сегодня была повторная рвота, головокружение, носовое кровотечение. Госпитализирована по скорой помощи. Объективно: вялая, заторможена. Температура тела - 36.3°C. Выраженная желтуха. На коже и слизистых - геморрагии, положительный симптом щипка. Живот мягкий, слегка вздут. Печень у реберной дуги мягкая. Селезенка не пальпируется. В легких сердце - без особенностей. АД - 90/70 мм рт. ст. Пульс - 100 в минуту. Моча цвета пива, кал светло-коричневого цвета.

Вопросы:

1. Вероятный диагноз?
2. Как объяснить симптомы со стороны ЦНС?
3. Что нужно для подтверждения диагноза?
4. Чем объяснить геморрагии?
5. Основные лечебные мероприятия?

ЗАДАЧА №49.

Мужчина 36 лет состоит активным донором, последние 6 месяцев - донором плазмы. Направлен в гепатологический центр станцией переливания крови в связи с появившейся у него гипертрансаминаземией: АлАТ-1500 ммоль/л. Ранее подобного повышения ферментных тестов не регистрировалось. Жалоб не предъявляет.

При обследовании: отмечено небольшое увеличение печени. Эпидемиологический анамнез: повышение аминотрансфераз выявлено еще у 2 доноров этой станции. Маркеров ВГ у этой группы лиц не обнаружено.

Вопросы:

1. Сделайте предположение о диагнозе.
2. Может ли больной продолжать донорство?

ЗАДАЧА №50.

Больной студент, 18 лет. 18 сентября отметил появление кашля и насморка, повышение температуры до 37.6°C. В поликлинике поставлен диагноз "ОРЗ", лечился аспирином, этазолом. Однако самочувствие продолжало ухудшаться, исчез аппетит, после приема таблеток этазола была рвота, стал ощущать тошноту, тяжесть в верхнем отделе живота, температура повысилась до 38.0°C.

При повторном осмотре врачом 22 сентября выявлены: обложенность языка, вздутие и болезненность живота в верхнем отделе. С диагнозом "пищевая токсикоинфекция" был госпитализирован. В приемном отделении отмечена небольшая желтушность кожи, цвет мочи темный. Печень выступала из-под края реберной дуги на 2-3 см, чувствительная при пальпации. Селезенка также пальпировалась. Пульс - 52 в минуту, АД - 100/60 мм рт. ст. Из анамнеза выяснилось, что заболели еще два человека, бывшие вместе с заболевшим в туристической поездке.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Что против пищевой токсикоинфекции?
3. Какие лабораторные методы следует применить для уточнения диагноза?
4. Дайте рекомендации по лечению данного больного.

ЗАДАЧА №51.

Больной 28 лет, электрик. Поступил с жалобами на резкую слабость, отек лица, голеней, головную боль, одышку. Эти жалобы появились внезапно через неделю после перенесенной ангины, одновременно резко уменьшилось количество выделяемой мочи, которая имела вид «мясных помоев».

При обследовании: кожные покровы бледные, отеки лица, голеней. АД 140/100 мм рт. ст. содержание в сыворотке крови креатинина 0,008 г/л, холестерина 1,8 г/л. Общий белок 72 г/л. Суточное количество мочи 300 мл., моча красно-бурого цвета, мутная, относительная плотность 1028. реакция резко кислая, белок 4 г/л. В осадке: умеренной количество эпителия, большей частью измененного, цилиндры гиалиновые, единичные, не в каждом поле зрения.

Вопросы:

- 1) О развитии какой болезни (или синдрома) могут свидетельствовать обнаруженные у пациента изменения суточного диуреза, состава мочи, крови и АД?

ЗАДАЧА №52. Пострадавший А доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы ребер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс, АД 60/20 мм рт. ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной плазмозамещающей терапии (влило 3 л полиглюкина и реополиглюкина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт. ст. На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжелым. Пациент жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отека подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст.

Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН 7,30; анализ мочи: удельный вес составлял 1040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия.

На 5–7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратились рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отеков. Анализ мочи: удельный вес 1010–1012, умеренная протеинурия, большое количество зернистых цилиндров.

Вопросы:

- 1) Какой почечный синдром развился у пациента и каковы его причины?
- 2) Каковы причины анурии в период шока до восстановления АД?
- 3) Почему не произошло восстановления диуреза после проведения интенсивной трансфузионной терапии?
- 4) Каковы механизмы развития симптомов у пациента на 2–4-е сутки после травмы?

ЗАДАЧА №53.

Определите изменения в анализе мочи, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализу:

Анализ мочи: суточный диурез - 800 мл, плотность- 1023, белок - 1 г/л, глюкоза- нет, кетоновые тела- нет. Микроскопия осадка. Эритроциты (в том числе выщелоченные) 40–50 в поле зрения; единичные гиалиновые и эритроцитарные цилиндры.

Дополнительные данные. АД 165/105 мм рт.ст., Остаточный азот крови- 50 мг%. Высокое содержание антистрептолизина О в плазме крови

ЗАДАЧА №54. У больного стойкое повышение АД, жалобы на головные боли, нарушения зрения. АД — 190/110 мм рт. ст.; ЧСС — 110 в мин; отеки на лице под глазами по утрам.

В периферической крови: эритроциты — $3,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 105 г/л, ретикулоциты — 2 ‰, лейкоциты — $5,6 \times 10^9/л$.

В плазме крови: общий белок — 56 г/л, альбумины — 16 г/л, глобулины — 40 г/л, остаточный азот — 39 ммоль/л, мочевины — 11,4 ммоль/л.

Реакция мочи кислая, концентрация белка 0,85 г/л, реакция на сахар отрицательна. При микроскопии осадка: эритроциты 2–3 в поле зрения, гиалиновые цилиндры 7–9 в поле зрения. Креатинин сыворотки крови 6,9 мг/л, мочи 520 мг/л.

Результаты пробы по Зимницкому:

Время	Количество мочи	Уд. вес мочи
9	80	1030
12	100	1020
15	70	1025
18	80	1020
21	150	1021
24	200	1025
3	100	1025
6	150	1032

Определите изменения в анализе мочи, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализу:

ЗАДАЧА №55. Больной 31 года, биолог, поступил в клинику с жалобами на резкую слабость, одышку, сердцебиение, отек лица, туловища, конечностей, увеличение живота, уменьшение количества выделяемой мочи. В 26 летнем возрасте перенес острый нефрит после сильного переохлаждения. В дальнейшем оставалась небольшая протеинурия (0,06–0,1 г/л), микрогематурия. За месяц до поступления перенес грипп, после чего появились и стали нарастать отеки, одышка.

Объективно при поступлении: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, анasarка, асцит, гидроторакс. Границы сердца расширены влево и вправо. АД 130/100 мм рт.ст. в крови общий белок 53 г/л, холестерин 6,9 г/л, В-липопротеиды – 14 г/л, креатинин 0,012 г/л. Суточная протеинурия 7,2 г. В осадке: умеренное количество эпителия (преобладает малый круглый), л. 25–30 в поле зрения, эр. единичные в препарате, цилиндры зернистые гиалиновые, восковидные 3–4 в поле зрения.

Вопросы:

- 1) О какой патологии можно подумать?
- 2) Назовите механизмы формирования этой патологии.

ЗАДАЧА №56. Больная 30 лет, геолог, по поводу малярии лечилась хинином. На 2-ой день приема хинина почувствовала сильную слабость, резкий озноб, боль в правом подреберье. Появилась темно-красная моча.

Объективно: температура 38,6°C, выраженная желтуха. В крови: Hb 73 г/л, креатинин 0,01 г/л. Суточный диурез 300 мл., моча темно-бурого цвета (почти черного цвета), кислой реакции, относительная плотность 1027, белок 60 г/л. Реакция на кровь с бензидином резко положительная, реакция на уробилиновые тела положительная. В осадке: много эпителия (преобладает малый круглый), лейкоциты – 0–1 в поле зрения, эритроциты 0–1 в поле зрения, цилиндры гиалиновые, единичные в препарате.

Вопросы:

- 1) О какой патологии можно думать? Механизм ее развития.

ЗАДАЧА №57. 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.

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: Нб 130 г/л, эритроциты $5,1 \cdot 10^{12}/л$; лейкоциты $10 \cdot 10^9/л$, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ 5 мм/час; ГПК 210 мг%; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1035, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.

Вопросы:

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?

ЗАДАЧА №58. 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 обоим 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. С какими клиническими формами нарушений функции щитовидной железы следует проводить дифференциальный диагноз?
4. Имеются ли общие механизмы в развитии диффузного токсического зоба и тиреоидита *Хасимото*?

ЗАДАЧА №59. В течение годовой стажировки 23-летняя офицер Воздушных Сил с первого места в своем классе опустила на последнее. Она отмечала огрубение голоса, тенденцию к увеличению веса, меноррагии, прогрессирующее отсутствие адаптации к холоду. В крови увеличение концентрации ТТГ и снижение T_3 и T_4 .

Вопросы:

1. Патология какой эндокринной железы развилась пациентки?
2. Механизм развития симптомов.

ЗАДАЧА №60. У 35-летней женщины, несмотря на повышенный аппетит, наблюдается потеря веса, а также аменорея. Физикальное обследование обнаружило экзофтальм, слабый тремор покоя, тахикардию, влажную теплую кожу. В сыворотке крови увеличена концентрация T_3 и T_4 .

Вопросы:

1. Какая патология развилась у этой больной?

2. Механизм развития симптомов.

ЗАДАЧА №61. 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 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?

ЗАДАЧА №62. Пациентка Ч. 29 лет поступила в больницу с жалобами на плохой сон, раздражительность, быструю утомляемость, снижение аппетита, подавленное настроение, периодическое ослабление зрения, слуха, обоняния, «исчезновение» голоса, частые головные боли. Росла нервным ребёнком, впечатлительным, плаксивым, неуверенным в себе.

Отмеченные при поступлении расстройства развились в течение последнего года. В этот период сложилась трудная жизненная ситуация: неудачное замужество, развод и необходимость размена жилплощади, конфликты на работе. Пациентка работает в учреждении, требующем высокого интеллектуального и физического напряжения, собранности и ответственности.

Во время пребывания пациентки в клинике она предъявляла необоснованные претензии к медицинскому персоналу, требовала к себе постоянного внимания. Во время и после приёма пищи часто возникала рвота, особенно в присутствии персонала клиники. При проведении физиотерапевтических процедур (массаж, душ и др.) трижды теряла сознание, что сопровождалось преходящим парезом кистей рук. Соматический статус без отклонения от нормы.

Вопросы:

1. Разновидность какой формы патологии нервной системы развилась у пациентки? Ответ обоснуйте. Охарактеризуйте основные клинические проявления этой группы заболеваний.
2. Какие ещё имеются варианты названной Вами формы патологии нервной системы у человека? Назовите их и охарактеризуйте их особенности.
3. Какие общие механизмы лежат в основе названной Вами патологии нервной системы.

ЗАДАЧА №63. Больная К., 6 лет поступила в приемное отделение детской городской больницы с жалобами на головные боли, на высоте головной боли рвота, судороги, повышение температуры до 39,5°C, повышенную возбудимость. При осмотре кожные покровы бледные, фотофобия, геморрагическая сыпь на внутренних поверхностях бедер, гиперестезия кожи, ригидность затылочных мышц, с-м Кернига, симптомы Брудзинского положительны. В крови выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускоренная СОЕ. В цереброспинальной жидкости: жидкость вытекает под повышенным давлением (60 капель в мин.), мутная, белесоватого цвета, цитоз — 1000 в 1 мкл,

нейтрофилы составляют 82 % (норма - 2-8 клеток в 1 мкл, все лимфоциты), белок 6 г/л (норма до 0,33 г/л), реакции Панди и Нонне-Апельта +++.

Вопросы:

1. Какое заключение Вы можете сделать с учетом имеющихся у ребенка симптомов и данных инструментального исследования, обоснуйте.
2. Каковы причины повышенной возбудимости ребенка.
3. Какой типический патологический процесс лежит в основе заболевания?

ЗАДАЧА №64. Юноша, 16 лет жалуется на повышенную раздражительность, слабость, сон беспокойный, с неприятными сновидениями, плохо засыпает и очень трудно просыпается утром, повышенная потливость, периодически отмечает приступы сердцебиения, тяжесть в эпигастральной области, стал рассеянным, ухудшение самочувствия при смене погоды. Из анамнеза известно, что с 6 лет страдает дискинезией желчевыводящих путей. При осмотре кожные покровы влажные, больше выражен гипергидроз кистей и стоп, тахикардия до 110 ударов в минуту, суетлив, жестикулирует, тревожен, утверждает, что никто не понимает всей тяжести его заболевания.

Вопросы:

1. **Какая форма патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте данными из задачи.**
2. В чем причина ее развития, и каковы механизмы развития данной патологии?

ЗАДАЧА №65. У больного в раннем периоде после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения выраженность неврологической симптоматики продолжала нарастать, несмотря на восстановление кровотока в поврежденном церебральном сосуде.

Вопросы:

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

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ РК №1

1. Предмет, задачи и структура патофизиологии. Клиническая патофизиология, её цели и задачи. Место ее среди других медицинских наук, значение для клиники.
2. Основные исторические этапы развития патофизиологии в России и Кыргызстане.
3. Основные разделы патологической физиологии: общая нозология, типовые патологические процессы, патологическая физиология систем организма. Их характеристика.
4. Методы патологической физиологии. Эксперимент как основной метод патофизиологии. Значение эксперимента. Виды и этапы эксперимента.
5. Основные понятия и категории общей нозологии: здоровье, болезнь, периоды болезни.
6. Патологический процесс, типовой патологический процесс, патологическое состояние, патологическая реакция.
7. Признаки болезни. Характер течения болезни. Рецидивы, ремиссии. Исходы и осложнения болезни.
8. Этиология, определение. Предшествующие теории и современные общие положения этиологии.
9. Этиологические факторы болезни: определение. Классификация, роль на различных этапах развития болезни. Условия возникновения болезни: определение, виды, значение
10. Понятие о патогенезе. Основное звено и «порочный круг» в патогенезе болезней.
11. Адаптивные (защитно-приспособительных, компенсаторные) механизмы – составная часть патогенеза. Механизмы выздоровления.
12. Основы этиотропной и патогенетической профилактики и терапии.
13. Внешние и внутренние причинные факторы возникновения болезней, их характеристика, общие свойства и особенности.
14. Патогенное действие термического фактора. Ожоги, виды и степени ожогов и их характеристика.
15. Ожоговая болезнь, клинические стадии и их патофизиологическая характеристика. Патогенез ожогового шока.
16. Перегревание (гипертермия) – факторы, вызывающие перегревание организма (причины и условия), механизмы развития гипертермии.
17. Патофизиологическая характеристика периодов перегревания. Основные изменения функции органов и систем и обмена веществ при перегревании.
18. Патогенез теплового и солнечного удара, патогенетические принципы оказания первой медицинской помощи.
19. Кинетозы: причины и клинические проявления. Виды ускорения, механизм действия ускорений на организм.
20. Перегрузка. Нарушения дыхания и кровообращения в зависимости от вида перегрузок.
- 21. Факторы, от которых зависит повреждающее действие электрического тока.**
- 22. Механизм действие электрического тока на организм.**
23. Определения понятия «повреждение клетки». Основные виды повреждения клетки.
24. Экзогенные и эндогенные факторы (причины и условия повреждения) клетки.
25. Типовые механизмы повреждения клетки.
26. Роль свободных радикалов в повреждении клетки. Перекисное окисление липидов.
27. Исходы повреждения клетки. Дистрофия, дисплазия, некроз, апоптоз.
28. Механизмы клеточной гибели. Апоптоз и некроз, значение в норме и в условиях патологии.
29. Приспособительные механизмы клеток (адаптация клеток).
30. Принципы патогенетической коррекции при повреждении.

31. Реактивность и резистентность. Определение понятий.
32. Виды и формы реактивности, их характеристика.
33. Факторы, определяющие реактивность: роль генотипа, возраста, пола, конституции.
34. Значение анатомо-физиологических систем (нервной, эндокринной, иммунной и др.), их функционального состояния и особенностей обмена веществ в механизмах формирования реактивности.
35. Показатели реактивности, их характеристика.
36. Влияние факторов внешней среды на реактивность организма. Особенности реактивности человека; роль социальных и экологических факторов.
37. Патологическая реактивность. Определение понятия, характеристика.
38. Направленное изменение индивидуальной и групповой реактивности как важнейшее средство профилактики и терапии болезней.
39. Резистентность организма, виды и их характеристика. Клеточные и гуморальные факторы, обеспечивающие резистентность организма.
40. Биологические барьеры. Виды. Факторы, вызывающие изменение их свойств.
41. Патология фагоцитоза, причины, виды, механизмы.
42. Иммунодефицитные состояния: первичные и вторичные. Этиология и патогенез СПИДа.
43. Определение понятия и общая характеристика аллергии.
44. Аллергены. Виды аллергенов и их характеристика.
45. Классификация аллергических состояний. Отличие ГНТ от ГЗТ.
46. Общий патогенез и стадии аллергических реакций.
47. Этиология и патогенез развития аллергических реакций I типа по Gell и Coombs. Клинические формы.
48. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития цитотоксических и цитолитических аллергических реакций II типа по Gell и Coombs, их роль в патологии. Клинические формы.
49. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития иммунокомплексных аллергических реакций III типа по Gell и Coombs, их роль в патологии. Клинические формы.
50. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития аллергических реакций IV типа по Gell и Coombs, их роль в патологии. Клинические формы.
51. Анафилаксия, стадии, характеристика. Сенсибилизация: активная и пассивная.
52. Патогенез анафилактического шока у человека. Особенности течения экспериментального анафилактического шока у морских свинок, собак и кроликов.
53. Местные проявления анафилаксии. Феномен Сахарова-Артюса, феномен Овери, их патогенез.
54. Десенсибилизация, гипосенсибилизация.
55. Аутоиммунные болезни. Этиология, патогенез, клинические формы. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний.
56. Общие принципы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.
57. Особенности регионарного кровообращения у новорожденных.
58. Особенности биологических барьеров, иммунной, нервной и эндокринной систем в детском возрасте.
59. Особенности реактивности и резистентности детского организма. Диатезы.
60. Роль цитотоксического типа реакций в развитии васкулитов, гемолитической болезни новорождённых.
61. Особенности проявления кожно-аллергических проб у детей раннего возраста. Их значение в оценке диагностических реакций. Источники алергизации детей.

62. Возрастные особенности иммунологической реактивности. Динамика антителообразования в развивающемся организме.
63. Этиология наследственных и врождённых заболеваний. Мутагены и их виды: экзогенные (физические, химические, биологические), эндогенные.
64. Патогенез наследственных и врождённых болезней.
65. Мутации и их виды. Характеристика терратогенов.
66. Определение понятия наследственные генные болезни.
67. Наследственные болезни с изменением структуры и(или) числа хромосом: синдромы Дауна, Шершевского –Тернера, Клайнфельтера.
68. Классификация наследственных форм патологии.
69. Типы врождённых пороков развития (ВПР) – гамеопатии, эмбриопатии, фетопатии.
70. Наиболее частые категории ВПР агенезия, атрезия, аплазия, гипоплазия, гетеротопия, стеноз, персистенция, удвоение, эктопия.
71. Методы диагностики наследственных болезней (демографический, генеалогический, близнецовый метод, цитогенетический, биохимический, иммунологический метод, дерматоглифический, экспериментальный).
72. Принципы профилактики и лечения наследственных и врождённых болезней.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ РК №2

1. Типовые формы нарушения периферического кровообращения.
2. Артериальная гиперемия, виды, причины, механизмы развития.
3. Признаки и последствия артериальной гиперемии.
4. Венозная гиперемия, основные причины и механизм развития.
5. Признаки, последствия венозной гиперемии.
6. Ишемия, виды, причины, механизмы развития.
7. Признаки и последствия ишемии
8. Инфаркт, виды, исходы. Коллатеральное кровообращение, типы коллатералей, механизм развития. Значение в патологии.
9. Стаз, виды, основные причины и механизмы развития и последствия.
10. Физиологическое и патологическое значение расстройств периферического кровообращения для организма.
11. Тромбоз. Основные причины и условия образования тромба в кровеносных сосудах.
12. Стадии и механизмы образования тромба в кровеносных сосудах.
13. Судьба тромба и последствия тромбоза.
14. Физиологическое и патологическое значение тромбоза.
15. Эмболия, виды эмболов и эмболий их характеристика.
16. Патогенетические особенности воздушной и газовой эмболии.

17. Особенности этиологии, патогенеза и течения эмболии легочной артерии и воротной вены.
18. Тромбоэмболическая болезнь, этиология и патогенез.
19. Сладж. Причины, механизм развития и последствия.
20. Различие последствий закупорки артериальных и венозных сосудов тромбом и эмболом.
21. Патогенетические основы профилактики и лечения тромбоза и эмболии.
22. Определение понятия и общая характеристика воспаления.
23. Этиология воспаления (экзогенные и эндогенные факторы).
24. Стадии воспалительного процесса (патогенез воспаления). Альтерация, виды и их характеристика. Значение первичной и вторичной альтерации при воспалении.
25. Медиаторы воспаления (клеточные и гуморальные) и их роль в развитии воспалительного процесса.
26. Особенности нарушения обмена веществ и физико-химические изменения в очаге воспаления.
27. Фазы сосудистой реакции при воспалении и механизмы их развития.
28. Причины перехода артериальной гиперемии в венозную при воспалении.
29. Экссудация. Значение сосудистых и тканевых факторов в механизме развития экссудации.
30. Местные и общие признаки воспаления и механизмы их развития.
31. Виды экссудатов и их характеристика.
32. Факторы, от которых зависит вид, состав и свойства экссудата.
33. Отличие экссудата от транссудата (проба Ривальта).
34. Адаптивное и патогенное значение экссудации в развитии воспаления.
35. Стадии и механизмы эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления. Роль эмиграции лейкоцитов в развитии воспалительного процесса.
36. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.
37. Влияние нервной и эндокринной систем на возникновение, развитие и течение воспаления.
38. Общие принципы противовоспалительной терапии.
39. Определение понятия и общая характеристика лихорадки как ТПП. Эволюция лихорадочной реакции.
40. Этиология лихорадки. Характеристика экзо- и эндогенных пирогенных веществ. Лейкоцитарные (истинные) пирогены.
41. Патогенез лихорадки (изменение установочной точки).
42. Стадии лихорадки. Взаимоотношение теплопродукции и теплоотдачи в различные стадии лихорадки. Критическое и литическое снижение температуры.
43. Виды лихорадки в зависимости от причины, степени подъема температуры тела и типа температурных кривых.
44. Особенности обмена веществ, изменение функции органов и систем в различные стадии лихорадки.
45. Отличие лихорадки от перегревания.
46. Значение лихорадочной реакции для организма. Пиротерапия. Патогенетические принципы жаропонижающей терапии.
47. Инфекционный процесс, определение, виды инфекционного процесса.
48. Формы взаимоотношения макро- и микроорганизмов.
49. Виды возбудителей инфекционного процесса и их свойства.
50. Условия возникновения инфекционного процесса: входные ворота, пути распространения инфекционных агентов, механизмы противoinфекционной защиты.
51. Общие звенья патогенеза инфекционного процесса: лихорадка, воспаление, гипоксия, нарушения метаболизма.

52. Расстройства функций органов и систем организма при инфекционном процессе: нервной, иммунной, сердечно-сосудистой систем, системы внешнего дыхания.
53. Стадии инфекционных болезней, характеристика.
54. Специфические и неспецифические осложнения инфекционного процесса.
55. Механизмы защиты организма от возбудителей инфекций: неспецифические (бактерицидные и бактериостатические, клеточные и гуморальные; рефлекторные) и специфические.
56. Этиология и патогенез сепсиса и септического шока.
57. Принципы терапии инфекционного процесса.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ ПРК №3

1. Нарушение основного обмена при патологии.
2. Нарушение основного обмена при заболеваниях щитовидной железы.
3. Нарушение основного обмена при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и системы крови.

4. Этапы и причины нарушения белкового обмена.
5. Показатели, характеризующие нарушение белкового обмена.
6. Гиперпротеинемия - причины и последствия.
7. Гипопротеинемия - причины и последствия.
8. Механизм развития безбелкового отёка (схема Крога-Старлинга).
9. Гиперазотемия – виды и механизмы развития.
10. Азотистый баланс и его нарушения при патологии. Белковый минимум и коэффициент изнашивания Рубнера.
11. Виды голодания и их характеристика.
12. Факторы, влияющие на продолжительность голодания.
13. Нарушение обмена веществ и изменение функций органов и систем при голодании в зависимости от стадии и периодов голодания.
14. Клинические формы белково-энергетической недостаточности – алиментарная дистрофия (алиментарный маразм) и квашиоркор.
15. Голодание, как метод лечения. Диетотерапия.
16. Толерантность организма к углеводам, виды нарушения толерантности (сахарные кривые).
17. Гипергликемия - виды, причины, механизмы развития и основные клинические проявления.
18. Гипогликемия и гипогликемический синдром - виды, причины, механизмы развития и основные клинические проявления.
19. Глюкозурия – виды, причины и механизмы развития. Почечный диабет.
20. Этиология и патогенез сахарного диабета (СД 1-го типа и СД 2-го типа).
21. Нарушение обмена веществ при сахарном диабете.
22. Основные клинические и биохимические проявления сахарного диабета и их механизм развития.
23. Патогенез острых (ранних) осложнений сахарного диабета. Дифференциация ком при сахарном диабете.
24. Патогенез хронических (поздних) осложнений сахарного диабета.
25. Этиология, патогенез и основные проявления несахарного диабета.
26. Экспериментальные формы сахарного диабета (панкреатический, аллоксановый, стрептозотоциновый и флоридзиновый).
27. Причины нарушения переваривания и всасывания жиров в желудочно-кишечном тракте. Стеаторея.
28. Гиперлипидемия, виды и механизмы развития (биохимические показатели).
29. Нарушение межклеточного обмена жира. Гиперкетонемия (кетоз), причины и механизмы. Кетонурия.
30. Причины и механизмы развития жировой инфильтрации и дистрофии печени.
31. Ожирение, виды и их характеристика.
32. Основные причины и особенности эндокринных форм ожирения.
33. Этиология и патогенез алиментарного ожирения.
34. Факторы, способствующие развитию алиментарного ожирения.
35. Последствия ожирения. Нарушения функций органов и систем при ожирении.
36. Роль нарушений жирового обмена в развитии атеросклероза. Атерогенные и липотропные факторы атеросклероза.
37. Виды дислипидотемий и их клиническое проявление. Значение нарушений транспорта липидов крови.
38. Атеросклероз, определение понятия, общая характеристика. Общая этиология и патогенез атеросклероза.
39. Современные представления о патогенезе атеросклероза.
40. Общие принципы патогенетической терапии алиментарного ожирения и атеросклероза.

41. Основные формы нарушения КОС и их характеристика.
42. Газовый ацидоз. Причины и механизмы развития.
43. Газовый алкалоз. Причины и механизмы развития.
44. Негазовый алкалоз. Причины и механизмы развития.
45. Негазовый ацидоз. Причины и механизмы развития.
46. Типовые формы нарушения водного баланса: гипо- и гипергидратация, виды, этиология и патогенез.
47. Виды отёков. Этиология и патогенез.
48. Гипо – и гипернатриемия. Причины и последствия.
49. Гипо – и гиперкалиемия. Причины и последствия.
50. Гипо – и гиперкальциемия. Причины и последствия.
51. Основные принципы и методы устранения расстройств КОС и водно-солевого обмена.
52. Определения понятия «опухоль» и общая характеристика опухолей.
53. Классификация опухолей. Отличие доброкачественных опухолей от злокачественных.
54. Этиология опухолей – виды канцерогенов и их характеристика:
55. Стадии развития опухоли (канцерогенез) и их характеристика. Понятие о протоонкогенах, онкогенах, онкобелках и их роль в клеточных и молекулярных механизмах канцерогенеза.
56. Современные теории канцерогенеза.
57. Особенности роста и обмена веществ опухолевой ткани.
58. Влияние опухоли на организм. Понятие о паранеопластическом синдроме. Патогенез раковой кахексии.
59. Понятие о метастазе. Этапы и пути метастазирования в организме.
60. Система антибластомной резистентности организма и механизмы ее реализации.
61. Основные принципы профилактики и лечения опухолей.
62. Экспериментальные методы воспроизведения опухолей.
63. Определение понятия и общая характеристика гипоксии и гипоксемии.
64. Основные принципы классификации гипоксических состояний. Виды гипоксий.
65. Этиология и патогенез основных видов эндогенных гипоксий: респираторной, циркуляторной, гемической, тканевой, перегрузочной, смешанной.
66. Нарушение обмена веществ и физиологических функций при острой и хронической гипоксии.
67. Гипоксия – как универсальный механизм повреждения и гибели клеток.
68. Роль гипоксии в развитии различных патологических процессов и состояний.
69. Срочные и долговременные механизмы адаптации при гипоксии.
70. Гипоксическая гипоксия: гипобарическая и нормобарическая, гипербарическая – причины и механизмы развития.
71. Этиология и патогенез горной болезни. Отличие горной болезни и от высотной.
72. Лечебное действие гипероксигенации: гипер – и нормобарическая оксигенация и их использование в медицине.
73. Основные принципы профилактики и терапии гипоксических состояний.
74. Особенности воспалительной реакции у детей.
75. Особенности лихорадочной реакции у детей.
76. Особенности патологии белкового обмена у детей.
77. Особенности течения голодания у детей.
78. Особенности патологии углеводного обмена и течение сахарного диабета у детей.
79. Особенности патологии жирового обмена у детей. Ожирение у детей.
80. Особенности нарушения водно-солевого обмена и КОС у детей.
81. Особенности течения травматического и ожогового шока у детей.
82. Особенности опухолевого роста у детей.

83. Возрастная чувствительность детского организма к гипоксии.
84. Острая и хроническая гипоксия плода и новорожденного.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ РК №4

1. Общая этиология и патогенез недостаточности внешнего дыхания.
2. Основные причины и механизмы нарушения альвеолярной вентиляции лёгких (альвеолярная гиповентиляция; альвеолярная гипервентиляции).

3. Основные причины и механизмы нарушения диффузионной и перфузионной способности лёгких.
4. Этиология и патогенез легочной гипертензии (прекапиллярная, посткапиллярная, смешанная).
5. Первично-лёгочные и первично-внелёгочные формы недостаточности внешнего дыхания.
6. Этиология и патогенез обструктивных и рестриктивных типов нарушения внешнего дыхания.
7. Основные показатели недостаточности внешнего дыхания и их характеристика.
8. Одышка и её виды. Причины и механизмы их развития (рефлекс Геринга-Брейера).
9. Периодические и терминальные типы дыхания (Биота, Чейн-Стокса, Куссмауля и др.). Причины и механизм их развития.
10. Этиология и патогенез нарушений дыхания и кровообращения при бронхиальной астме и эмфиземе легких.
11. Этиология и патогенез нарушений дыхания и кровообращения при пневмонии и отёке лёгких, в том числе высокогорного.
12. Этиология и патогенез нарушений дыхания и кровообращения при разных видах пневмоторакса.
13. Синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, виды и причины их возникновения.
14. Экстрасистолия (синусовая, предсердная, предсердно-желудочковая, желудочковая). Её причины и особенности изменения ЭКГ в зависимости от места возникновения.
15. Патогенез и последствия пароксизмальной тахикардии.
16. Блокады сердца, виды и механизмы развития. Период Венкенбаха-Самойлова и особенности IV степени атриовентрикулярной блокады.
17. Патогенез мерцательной аритмии (фибрилляция желудочков).
18. Основные причины и виды коронарной недостаточности (относительная и абсолютная).
19. Стадии коронарной недостаточности и их характеристика.
20. Инфаркт миокарда. Нарушения гемодинамики и особенности изменения ЭКГ в зависимости от зоны повреждения миокарда.
21. Патогенез основных клинических проявлений инфаркта миокарда: болевой и резорбтивно-некротический синдром.
22. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда. Патогенез кардиогенного шока, клинические проявления.
23. Значение атеросклероза и других факторов риска в механизме развития коронарной недостаточности (атерогенные и липотропные факторы).
24. Современное представление о патогенезе атеросклероза.
25. Классификация и общая характеристика гипертензивных состояний.
26. Гипертоническая болезнь. Этиология и патогенез, факторы риска гипертонической болезни.
27. Стадии и основные клинические проявления гипертонической болезни, и механизмы их развития.
28. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
29. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития.
30. Патогенез почечной артериальной гипертензии (теория Гольдבלата и Гроллямана).
31. Экспериментальные модели артериальной гипертензии (ренопривная, центральная, солевая, адреналиновая, гипертония растормаживания).
32. Патофизиологическая характеристика хронических артериальных гипотензий: первичные, вторичные (симптоматические). Этиология и патогенез.

33. Обморок, коллапс, шок. Виды и механизмы развития, проявления и последствия.
34. Определение понятия и классификация форм недостаточности кровообращения.
35. Основные (кардиальные и экстракардиальные) причины хронической сердечной недостаточности (ХСН).
36. Патогенетическая классификация ХСН (перегрузка объемом крови, перегрузка сопротивлением).
37. Пороки сердца, их виды и характеристика.
38. Механизмы компенсации при пороках сердца (срочные и несрочные).
39. Компенсаторная гиперфункция сердца: изотоническая и изометрическая, механизмы их развития.
40. Тоногенная и миогенная дилатация и их характеристика.
41. Механизм развития и отрицательные стороны длительной тахикардии при пороках сердца.
42. Гипертрофия миокарда, стадии и виды: эксцентрическая, концентрическая. Механизмы их развития.
43. Механизм перехода компенсированных пороков в декомпенсированные.
44. Основные показатели гемодинамики и их изменения при ХСН.
45. Нарушение обмена веществ при ХСН.
46. Клинические (субъективные и объективные) проявления ХСН и механизмы их развития.
47. Механизмы развития сердечных отёков и их отличие от почечных.
48. Патогенетические принципы профилактики и терапии недостаточности дыхания и кровообращения.
49. Респираторный дистресс-синдром новорожденных, и его отличие от взрослых.
50. Асфиксия новорожденных. Причины и механизм развития.
51. Особенности нарушения сердечного ритма у детей.
52. Общая этиология и патогенез врождённых пороков сердца и магистральных сосудов.
53. Виды врождённых пороков сердца (ВПС) и их характеристика.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ РК №5

1. Изменения общего количества крови: нормо-, гипо- и гиперволемии, их виды, причины и механизмы развития.
2. Эритроцитоз: абсолютный и относительный, причины особенности этиологии и патогенез истинной (абсолютной) полицитемической гиперволемии, нарушение гемодинамики.
3. Определения понятия и принципы классификации анемических состояний.
4. Причины смерти и факторы, определяющие последствия острой кровопотери.
5. Механизмы компенсации при острой кровопотере крови (фазы кровопотери).
6. Механизм костномозговой фазы компенсации при острой кровопотере. Особенности регенерации крови при кровопотере в условиях высокогорья.
7. Патологические формы (регенеративные и дегенеративные) красной крови.
8. Ретикулоциты и их значение для понимания патогенеза различных форм анемии.
9. Картина крови при острой постгеморрагической анемии в зависимости от срока кровопотери.
10. Гиперкоагуляция. Тромботический синдром. Основные причины и механизмы развития, проявления и последствия.

11. Гипокоагуляция. Геморрагический синдром. Основные виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
12. ДВС - синдром. Этиология и патогенез, стадии, проявления и последствия. Патогенетические принципы терапии и профилактики ДВС – синдрома.
13. Этиология и патогенез железодефицитных анемий.
14. Общая характеристика железодефицитных анемий: хлороз (ранний и поздний), алиментарная железодефицитная анемия.
15. Картина крови при железодефицитных анемиях.
16. Этиология и патогенез вит. В₁₂ и фолиеводефицитных анемий.
17. Понятие о внешнем и внутреннем факторе Кастла (гастромукопротеина) и его роли в патогенезе развития вит. В₁₂ и фолиеводефицитных анемий.
18. Патогенез триады симптомов при вит. В₁₂ и фолиеводефицитных анемиях.
19. Картина крови и особенности кроветворения при вит. В₁₂ и фолиеводефицитных анемиях.
20. Этиология и патогенез приобретённых гемолитических анемий (ГА).
21. Эритроцитопатия: этиология и патогенез.
22. Талассемия. Этиология и патогенез. Картина крови и основные клинические проявления.
23. Серповидноклеточная анемия. Этиология и патогенез и основные клинические проявления.
24. Сравнительная характеристика картины крови при различных формах анемий (постгеморрагической, дизэритропоэтических и гемолитических).
25. Отличие физиологического и патологического лейкоцитозов.
26. Этиология и патогенез, виды патологических лейкоцитозов: по механизму развития, по изменению лейкоцитарной формулы.
27. Нейтрофильный лейкоцитоз. Причины и механизмы развития.
28. Сдвиги лейкоцитарной формулы влево и вправо при нейтрофильном лейкоцитозе, патофизиологическая характеристика и значение для понимания реактивности организма при патологии.
29. Лейкемоидные реакции, виды, причины и механизмы развития и их отличие от лейкозов.
30. Эозинофильный и базофильный лейкоцитоз. Причины и механизмы развития.
31. Моноцитоз и лимфоцитоз (абсолютный и относительный). Причины и механизмы развития.
32. Лейкопения, виды. Причины и механизмы развития.
33. Агранулоцитоз, виды. Этиология и патогенез. Картина крови и последствия.
34. Определение, понятие и общая характеристика лейкозов. Этиология лейкозов.
35. Патогенез лейкозов (клоновая теория) в свете современных представлений. Особенности метастазирования опухолевых клеток при лейкозах.
36. Принципы классификации лейкозов и их характеристика. Понятие о моноклоновых и поликлоновых лейкозах.
37. Признаки опухолевой прогрессии при лейкозах. Понятие «лейкемическое зияние», «бластный криз», алейкемическая и лейкемическая фазы лейкозов.
38. Механизм развития вторичных клинических проявлений при лейкозах: анемические, геморрагические, интоксикационные, инфекционные, метастатические синдромы.
39. Общая характеристика и картина крови при остром миелобластном (ОМЛ) и лимфобластном лейкозах (ОЛЛ).
40. Общая характеристика и картина крови при хроническом миелоцитарном лейкозе (ХМЛ).
41. Общая характеристика и картина крови при хроническом лимфоцитарном лейкозе (ХЛЛ).

42. Этиология и патогенез, общая характеристика и картина крови при болезни Вакеза.
43. Этиология и патогенез, особенности геморрагических диатезов и синдромов у детей:
44. Вазопатии, обусловленные поражением микрососудов (геморрагический васкулит или болезнь Шенлейн-Геноха);
45. Геморрагические диатезы и синдромы, обусловленные нарушениями тромбоцитарного гемостаза (тромбоцитопеническая пурпура или болезнь Верльгофа);
46. Коагулопатии, обусловленные нарушением свёртывания крови (гемофилия А и В).
47. Особенности патогенеза железодефицитной анемии у детей.
48. Особенности лейкоцитозов и лейкопений у детей в зависимости от возраста.
49. Особенности течения лейкозов и лейкомоидных реакций у детей.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ РК № 6

1. Основные причины печёночной недостаточности и признаки её проявления.
2. Нарушение барьерной и дезинтоксикационной функции печени.
3. Патогенез печеночной комы и основные её проявления.
4. Экспериментальное воспроизведение и изучение недостаточности функции печени (полное и частичное удаление печени, ангиостомия по Лондну Е.С., фистула Н. Экка – И.П. Павлова (прямая и непрямая)).
5. Гепатиты, виды. Этиология и основные проявления и последствия.
6. Циррозы печени, виды. Этиология и патогенез. Последствия развития циррозов печени.
7. Нарушение обмена веществ при печёночной недостаточности.
8. Желтухи. Виды и их характеристика:
 - надпечёночная (гемолитическая) желтуха. Этиология, патогенез и основные проявления;
 - печёночная (гепатоцеллюлярная) желтуха. Этиология, патогенез и основные проявления;
 - подпечёночная (механическая) желтуха. Этиология, патогенез и основные проявления.
9. Методы дифференциации желтух (прямой и непрямой билирубин, стеркобилин и уробилин).
10. Холемия. Изменение системы крови, нервной системы и сердечно-сосудистой системы при холемии.
11. Портальная гипертензия. Виды, причины, основные её проявления последствия.
12. Общая этиология и патогенез типовых форм патологии системы пищеварения.
13. Типовые расстройства вкуса, нарушения аппетита, саливации и глотания.
14. Виды расстройств желудочной секреции: гиперсекреция. Гипосекреция и ахилия. Основные причины и последствия.
15. Патологические типы желудочной секреции и их характеристика (тормозной, возбудимый, инертный, астенический).
16. Типовые формы нарушения моторной функции желудка. Основные причины и последствия.
17. Этиология и патогенез демпинг – синдрома и основное его проявление.
18. Типовые формы нарушения моторной функции кишечника: диарея и запор. Основные виды и механизмы возникновения и последствия.
19. Общая этиология и патогенез заболеваний кишечника: синдром мальабсорбции, хронический энтерит, хронический колит и синдром раздражённого кишечника. Основные его клинические проявления.

20. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Основные его проявления и осложнения.
21. Экспериментальные методы воспроизведения язвы желудка.
22. Этиология и патогенез желтух новорожденных.
23. Наследственные энзимопатические желтухи у детей.
24. Желтуха при гемолитической болезни новорожденных. Билирубиновая энцефалопатия у детей.
25. Патогенез диареи у детей. Нарушение пристеночного пищеварения у детей, их значение в развитии диспепсий.
26. Патологические аспекты основных детских кишечных инфекций: сальмонеллёз, дизентерия и т.д.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ РК №7

1. Протеинурия, виды и механизмы развития.
2. Гематурия, виды и механизмы развития.
3. Патогенез нарушений основных процессов в почках: фильтрации, экскреции, реабсорбции и инкреции.
4. Изменение суточного диуреза: полиурия, олигоурия и анурия, их причины и диагностическое значение.
5. Изменение относительной плотности мочи: гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение.
6. Нефроз и нефротический синдром (первичный и вторичный). Основные причины и проявления.
7. Патологическая характеристика хронического диффузного гломерулонефрита (ХДГ).
8. Патологическая характеристика пиелонефрита
9. Патогенез почечной артериальной гипертензии (прессорная и депрессорная функция почек).
10. Механизм развития анемического синдрома при заболевании почек.
11. Механизм развития почечных отёков (нефротический и нефритический) и их отличие от сердечных.
12. Экспериментальные методы воспроизведения патологии (заболеваний) почек.
13. Патогенетические принципы профилактики и терапии заболеваний почек
14. Определение понятия и основные показатели почечной недостаточности.
15. Этиология и патогенез острой почечной недостаточности (ОПН).
16. Этиология и патогенез хронической почечной недостаточности (ХПН).
17. Стадии ХПН и их патологическая характеристика.
18. Уремия, причины, механизмы развития и основные проявления.
19. Патогенез уремической (почечной) комы и её основные проявления.
20. Патогенетические принципы лечения почечной недостаточности. Гемодиализ и трансплантация почек.
21. Нефролитиаз – почечнокаменная болезнь. Этиология и патогенез.
22. Особенности патологии почек у детей.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ РК №8

1. Общая этиология и патогенез эндокринопатий.
2. Основные причины нарушений центральных механизмов регуляции периферических эндокринных желёз (нарушение трансабсолютной регуляции;

- нарушение парагипофизарной регуляции; роль нарушений механизма обратной связи.
3. Этиология первичных нарушений функций периферических эндокринных желёз (нарушение биосинтеза и секреции гормонов).
 4. Этиология и патогенез периферических (внежелезистых) форм эндокринных расстройств.
 5. Патологическая характеристика гипо- и гиперфункция передней доли гипофиза.
 6. Гипопитуитаризм, виды, патогенез и проявления:
 7. Гиперпитуитаризм, виды, патогенез и проявления:
 8. Механизм нарушения белкового, углеводного и жирового обменов при гиперсекреции гормона роста (СТГ).
 9. Патопатология нейрогипофиза: несхарный диабет и синдром неадекватной секреции АДГ.
 10. Общая этиология, патогенез и основные проявления гипотиреозов: микседема, кретинизм.
 11. Эндемический зоб. Этиология и патогенез, патопатологическая характеристика основных проявлений. Роль аутоиммунных и экологических факторов в развитии эндемического зоба.
 12. Общая этиология и проявления гипертиреозов.
 13. Патогенез нарушений обмена веществ и изменение функций органов и систем при диффузном токсическом зобе (Базедова болезнь).
 14. Этиология и патогенез гиперальдостеронизма: первичный (болезнь Конна) и вторичный, основные проявления и механизмы их развития.
 15. Роль надпочечников регуляции артериального давления и развитии гипертонической болезни.
 16. Этиология и патогенез гиперкортицизма. Основные проявления синдрома и Болезни Иценко-Кушинга и механизмы их развития.
 17. Этиология патогенез аденогипофизарного (кортикогипофизарного) синдрома (КГС), и основные его виды и проявления (вирилизм-маскулинизация и феминизация).
 18. Этиология и патогенез хронической недостаточности коры надпочечников (Болезнь Аддисона), основные её проявления и механизмы развития.
 19. Общая этиология и патогенез нарушений эндокринной функции половых желёз и основные их проявления: гипогонадизм, евнухоидизм, гипергонадизм.
 20. Патогенетические принципы профилактики и терапии нарушений функций эндокринных желёз.
 21. Общая этиология, патогенез нарушений функций нервной системы (повреждение нейронов; нарушение межнейронных взаимодействий; расстройство интегративной деятельности).
 22. Этиопатогенез расстройств локомоторной функции нервной системы: гипо- и гиперкинезии, гиподинамии, атаксии – нарушения координации движений.
 23. Этиопатогенез нейрогенных расстройств чувствительности: анестезия и гипестезию, гиперестезия и дизестезия.
 24. Патопатология боли. Понятие, общая характеристика боли: физиологическая и патологическая.
 25. Патологическая боль периферического и центрального происхождения: таламическая, фантомная и каузальная.
 26. Биологическое и патогенное значение боли. Патологические основы обезболивания и иглорефлексотерапии.
 27. Нарушение трофической функции нервной системы. Нейродистрофия и денервационный синдром. Основные проявления и механизм развития.
 28. Последствия полного и частичного удаления коры головного мозга.
 29. Значение охранительного торможения и его применения в клинике.

30. Механизмы возникновения нарушений функций ВНД. Неврозы, понятие, виды, характеристика.
31. Этиология неврозов, проявления у человека и их патофизиологическая характеристика. Роль особенностей ВНД в возникновении и развитии неврозов.
32. Принципы и методы воспроизведения экспериментальных неврозов, их проявления и патофизиологическая характеристика.
33. Нарушение вегетативной нервной системы, повреждение гипоталамуса, симпатической и парасимпатической иннервации. Вегетативные неврозы и их характеристика.
34. Патогенетические принципы профилактики и лечения заболеваний нервной системы и ВНД.

Перечень видов оценочных средств.

Тест.
 Конспект.
 Собеседование.
 Ситуационная задача.
 Изображение схемы патогенеза.
 Доклад с презентацией.
 Реферат.

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ ТЕСТА

В одном тестовом задании 10 закрытых вопросов для оценивания – «**знать**».

Обучающемуся необходимо помнить, что на один вопрос теста из четырёх указанных ответов выбрать единственно верный. За каждый правильный ответ – 10 %.
 Общая оценка за тест определяется как сумма набранных процентов.

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ КОНСПЕКТА

Конспект позволяет формировать и оценивать **умения** студентов по переработке информации.

№	Наименование показателя	Отметка в %
1.	Указана тема и источник конспектирования (библиография).	0-10
2.	оптимальный объем текста (не более одной трети оригинала);	0-10
3.	текст логично построен и связан.	0-20
4.	материал изложен полно и глубоко;	0-30
5.	информация обработана и визуализирована в виде: таблицы, схемы патогенеза, рисунков, кластерных схем.	0-20
6	Оформление (аккуратность, соблюдение структуры оригинала).	0-10
ВСЕГО		100%

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ (ТК, РК, ПК)

№	Наименование показателя:	Отметка в %
ФОРМА		0-80
1.	глубокое и прочное усвоение материала раздела;	0-20
2.	полные, последовательные, грамотные и логически излагаемые ответы;	0-20
3.	демонстрация студентом знаний в объеме пройденной программы и сведений из дополнительной литературы;	0-20
4.	воспроизведение учебного материала с требуемой степенью точности.	0-20
ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ		0-20
ВСЕГО		100%

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ РЕШЕНИЯ СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧИ

Ситуационная задача (оценивание «**владеть**») состоит из условия и задания из 3-5 вопросов патофизиологической направленности. Общая оценка определяется как сумма набранных баллов по результатам.

№	Наименование показателя:	Отметка в %
1.	При ответах на вопросы продемонстрирована способность анализировать информацию;	0-25
2.	дemonстрирована способность синтезировать новую информацию;	0-25
3.	даны разъяснения и сделаны обоснованные выводы на основе интерпретации информации;	0-25
4.	установлены причинно-следственные связи, выявлены закономерности.	0-25
ВСЕГО		100%

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ СХЕМЫ ПАТОГЕНЕЗА

Оценивание - «**уметь**».

№	Наименование показателя	Отметка в %
1.	Указано название изображённых: патологических процессов или состояний, явлений, причин, методов воздействия...	0-20
2.	Схема логично построена и её структуры оптимально дидактически взаимосвязаны.	0-70
3.	Оформление (аккуратность, зарисовки, использование компьютера...)	0-10
ВСЕГО		100%

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ ДОКЛАДА С ПРЕЗЕНТАЦИЕЙ.

№	Наименование показателя	Отметка в %
1.	Актуальность и соответствие материала выбранной теме по изучаемой дисциплине.	0-10
2.	Информационная достаточность: наличие логической структуры построения презентации: <ul style="list-style-type: none">• вступление с постановкой проблемы;• основная часть, разделенная по основным идеям;• заключение с выводами, полученными в результате рассуждения.	0-25
3.	Стиль и язык изложения: (целесообразное использование терминологии, пояснение понятий, схем, лаконичность, логичность, правильность применения и оформления цитат, использование профессиональных терминов, стилистическое построение фраз и др.).	0-20
4.	Адекватность и количество использованных источников информации.	0-10
5.	Эстетическое оформление работы (аккуратность, использование MS PowerPoint, форматирование текста, выделение, применение схем, рисунков, диаграмм и анимации и т.д.)	0-20

6.	Наличие выраженной собственной позиции, в том числе при ответе на вопросы.	0-10
7.	Соблюдение регламента.	0-5
8	ВСЕГО	100%

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ РЕФЕРАТА

№	Наименование показателя	Отметка в %
1.	Актуальность и соответствие материала выбранной теме по изучаемой дисциплине.	0-15
2.	Информационная достаточность: наличие логической структуры построения презентации: <ul style="list-style-type: none"> • вступление с постановкой проблемы; • основная часть, разделенная по основным идеям; • заключение с выводами, полученными в результате рассуждения. 	0-30
3.	Стиль и язык изложения: (целесообразное использование терминологии, пояснение понятий, схем, лаконичность, логичность, правильность применения и оформления цитат, использование профессиональных терминов, стилистическое построение фраз и др.).	0-20
4.	Адекватность и количество использованных источников информации.	0-10
5.	Эстетическое оформление работы (аккуратность, форматирование текста, выделение, применение схем, рисунков, диаграмм и т.д.)	0-20
6.	Наличие выраженной собственной позиции, в том числе при ответе на вопросы.	0-15
	ВСЕГО	100%

ШКАЛА ОЦЕНИВАНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОГО КОНТРОЛЯ

СТРУКТУРА ЭКЗАМЕНАЦИОННОГО БИЛЕТА ПРОМЕЖУТОЧНОГО КОНТРОЛЯ.

1. Определение понятия, этиологии, патогенеза различных видов патологии (знать).
2. Определение понятия, этиологии, патогенеза различных видов патологии (знать).
3. Определение понятия, этиологии, изобразить схему патогенеза различных видов патологии (знать, уметь).
4. Решение ситуационной задачи (владеть).

№	Наименование показателя	Отметка в %
1.	1- й вопрос.	0-100
2.	2-й вопрос.	0-100
3.	3-й вопрос.	0-100
4.	4-й вопрос.	0-100
ВСЕГО		$\Sigma / 4$

Максимально на экзамене обучающийся может получить от 20 до 30 баллов.

0 – не ответил ни на один вопрос билета. Не явился на экзамен, так же получает «0».

60-69% - удовлетворительно использует термины по курсу патологической физиологии и знает основные методы патофизиологического исследования; показывает поверхностные знания об этиологии, патогенезе, болезнях, нозологии, принципах классификации болезней; плохо разбирается в сущности и основных закономерностях общепатологических процессов. Не обосновывает характер патологического процесса и его клинические проявления. Слабо владеет навыками этиопатогенетического лечения.

70-84% – хорошо использует термины по курсу патологической физиологии и знает основные методы патофизиологического исследования; показывает не достаточно глубокие знания в нозологии, этиологии и патогенеза болезней, принципов классификации болезней; но хорошо разбирается в сущности и основных закономерностях общепатологических процессов. Уверенно обосновывает характер патологического процесса и его клинические проявления. Хорошо владеет навыками этиопатогенетического лечения и профилактики.

85-100% – широко и в четкой формулировке использует термины по курсу патологической физиологии и знает основные методы патофизиологии, показывает безупречные знания этиологии и патогенеза болезней, показывает глубокие познания нозологии, принципов классификации болезней, глубоко разбирается в сущности и основных закономерностях общепатологических процессов. Отлично обосновывает характер патологического процесса и его клинические проявления, осуществляет сопоставление патофизиологических процессов и клинических проявлений болезней. Отлично владеет навыками этиопатогенетического лечения и профилактики.

Приложение 3.

ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ КАРТЫ ДИСЦИПЛИНЫ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»

V СЕМЕСТР

Название модулей дисциплины согласно РПД	Контроль	Форма контроля	Зачётный минимум	Зачётный максимум	График контроля (неделя семестра)
Модуль 1					
«Общая нозология, патогенное влияние факторов внешней среды на организм. Патофизиология клетки. Роль реактивности, резистентности и наследственности в развитии патологии. Патофизиология аллергии».	Текущий контроль	Учитывается посещаемость. СРС: конспект по теме занятия. Тестирование, собеседование по вопросам.	6	12	6
	Рубежный контроль	Тестирование, собеседование по вопросам билета.	7	12	
Модуль 2					
«Типовые патологические процессы – типовые нарушения местного кровообращения, воспаление, лихорадка и инфекционный процесс».	Текущий контроль	Учитывается посещаемость. СРС: конспект по теме занятия. Тестирование, собеседование по вопросам.	6	12	12
	Рубежный контроль	Тестирование, собеседование по вопросам билета.	7	12	
Модуль 3					
«Типовые нарушения обмена веществ – основного, белкового, углеводного, жирового, кислотно-основного состояния и водно-солевого обмена. Патофизиология опухолевого роста и гипоксических состояний».	Текущий контроль	Учитывается посещаемость. СРС: конспект по теме занятия. Тестирование, собеседование по вопросам.	6	10	18
	Рубежный контроль	Тестирование, собеседование по вопросам билета.	8	12	
Всего за семестр			40	70	
Промежуточный контроль (ЗАЧТЕНО БЕЗ ОЦЕНКИ)					
Собеседование по билету промежуточного контроля.			20	30	
Семестровый рейтинг по дисциплине			60	100	

Примечание:

1. За каждое из пропущенных и не отработанных практических занятий или лекций снимается 0,5 балла.

VI СЕМЕСТР

Название модулей дисциплины согласно РПД	Контроль	Форма контроля	Зачётный минимум	Зачётный максимум	График контроля (неделя семестра)
Модуль 1					
«Типовые формы патологии системы внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы»	Текущий контроль	Учитывается посещаемость. СРС: конспект (реферат / презентация) по теме занятия. Тестирование, собеседование по вопросам.	5	7	27
	Рубежный контроль	Тестирование, собеседование по вопросам билета.	5	9	
Модуль 2					
«Типовые формы патологии крови»	Текущий контроль	Учитывается посещаемость. СРС: конспект (реферат / презентация) по теме занятия. Тестирование, собеседование по вопросам.	5	7	32
	Рубежный контроль	Тестирование, собеседование по вопросам билета.	5	9	
Модуль 3					
«Типовые формы патологии печени и желудочно-кишечного тракта»	Текущий контроль	Учитывается посещаемость. СРС: конспект (реферат / презентация) по теме занятия. Тестирование, собеседование по вопросам.	3	5	34
	Рубежный контроль	Собеседование по вопросам билета.	3	7	
Модуль 4					
«Типовые формы патологии почек»	Текущий контроль	Учитывается посещаемость. СРС: конспект (реферат / презентация) по теме занятия. Тестирование, собеседование по вопросам.	3	5	36
	Рубежный контроль	Собеседование по вопросам билета.	3	7	
Модуль 5					
«Типовые формы патологии эндокринной и нервной систем»	Текущий контроль	Учитывается посещаемость. СРС: конспект (реферат / презентация) по теме занятия. Тестирование, собеседование по вопросам.	4	7	40
	Рубежный контроль	Тестирование, собеседование по вопросам билета.	4	7	
Всего за семестр			40	70	
Промежуточный контроль (ЭКЗАМЕН) Собеседование по билету промежуточного контроля.			20	30	
Семестровый рейтинг по дисциплине			60	100	

Примечание:

1. За каждое из пропущенных и не отработанных практических занятий или лекций снимается 0,5 балла.