***ПРИЛОЖЕНИЕ №1***

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**«ДАГЕСТАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Кафедра патологической физиологии**

**УТВЕРЖДЕНО**

**на заседании кафедры**

« 28 » августа 2020 г.,

Протокол № 3

Заведующий кафедрой Саидов М.С.

подпись

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ**

**ПО**

**РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЕ ДИСЦИПЛИНЫ**

**Патологическая физиология, клиническая патофизиология»**

**Специальность подготовки:**

**31.05.02. «Педиатрия»**

**Квалификация выпускника:** **врач-педиатр**

**МАХАЧКАЛА 2020 г.**

**ФОС составил**

**Заведующий кафедры «патологическая физиология»**

**Саидов М.З. (Ф.И.О. автора)**

**Доцент кафедры «патологическая физиология»**

**Горелова В.Г. (Ф.И.О. автора)**

**ФОС рассмотрен и принят на заседании кафедры «патологическая физиология»**

**Протокол заседания кафедры от « 28 » августа 2020 г. № 3**

**АКТУАЛЬНО на:**

**2018 / 2019 учебный год \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**2019 /2020 учебный год\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**2020 /2021 учебный год\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

1. **КОМПЕТЕНЦИИ ОБУЧАЮЩЕГОСЯ, ФОРМИРУЕМЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ «Патологическая физиология, клиническая патофизиология»**

|  |  |
| --- | --- |
|  | **Код и наименование компетенции**  **(или ее части)** |
| **В результате освоения компетенции обучающийся должен:** |  |
| **Общепрофессиональные компетенции (ОПК-9) -** готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания | |
| **знать** | Основные понятия общей нозологии; роль причин, условий, реактивности детского организма в возникновении и развитии и завершении (исходе) заболеваний; причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма в детском возрасте. |
| **уметь** | Анализировать результаты собственной врачебной и научной деятельности с применением современных методов статистического анализа. |
| **владеть** | Анализом закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии; основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа интерпретации и результатов  Современных диагностических технологий навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактик и  заболеваний. |
| **Профессиональные компетенции (ПК)** | |
| **ПК-5** готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания | |
| **знать** | Основные понятия общей нозологии; роль причин, условий, реактивности детского организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний; причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для детского организма при развитии различных  заболеваний; причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма; этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых форм патологии органов и физиологических систем, принципы их этиологической и патогенетической терапии в педиатрической практике. |
| **уметь** | Анализировать результаты клинических и лабораторно-инструментальных методов исследования у детей. Включать в анализ закономерности течения патологии по органам, системам и организма в целом в зависимости от возраста. |
| **владеть** | Принципами биохимических, электрофизио- логических, иммунологических методов исследования при заболеваниях органов и систем органов у детей, в т. ч. и при развитии неотложных и угрожающих жизни состояний. Владеть алгоритмом постановки диагноза основного заболеваний и его осложнений. |
| **ПК-6 -** способность к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем - X пересмотр, принятой 43-ей Всемирной Ассамблеей Здравоохранения, г. Женева, 1989 г. | |
| **знать** | Симптомы и синдромы основных патологических процессов и состояний у детей. Основные законы течения  патологии по органам и системам органов с учётом закономерностей возрастного функционирования различных органов и систем органов. Знать критерии постановки основного диагноза, сопутствующих заболеваний и осложнений на основе патофизиологических законов протекания заболеваний органов и систем органов в детском возрасте. |
| **уметь** | проводить патофизиологический анализ данных о патологических синдромах, патологических процессах, формах патологии и отдельных болезнях у детей; |
| **владеть** | Методами оценки функционального состояния организма ребёнка, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний детского возраста. |

1. **ТЕКУЩИЙ КОНТРОЛЬ УСПЕВАЕМОСТИ**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  раздела | Наименование раздела дисциплины (модуля) | Содержание раздела | Коды компетенций |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1. | Общая нозология | Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозология  2. Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды на организм ребенка  3. Реактивность и резистентность организма детского организма. Их значение в патологии. Наследственность, изменчивость и патология, значение в педиатрии. | ОПК-9 |
| 2. | Типовые патологические процессы | 1.Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции  2. Патофизиология воспаления, особенности воспаления в детском возрасте.  3. Патофизиология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии, особенности в детском возрасте.  4.Типовые нарушения иммунной реактивности организма ребенка. Иммунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии, иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность) в детском возрасте.  5. Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли  6. Патофизиология гипоксии в детском возрасте. | ОПК-9 |
| 3. | Патофизиология органов и систем | 1.Типовые формы патологии системы крови у детей.  2. Типовые формы патологии сердечно-сосудистой системы у детей.  3. Типовые формы патологии газообменной функции легких у детей.  4. Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.  5. Печеночная недостаточность. Желтухи у детей.  6. Типовые формы патологии почек в практике педиатра.  7. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний  8. Типовые формы патологии эндокринной системы в педиатрии.  9.Стресс и его значение в патологии и у детей. | ПК-5, ПК-6, ОПК-9 |
| 4. | Клиническая патофизиология | 1.Клиническая патофизиология системы крови в детском возрасте  2.Клиническая патофизиология сердечно-сосудистой системы у детей  3. Клиническая патофизиология желудочно-кишечного тракта  4. Клиническая патофизиология печени у детей  5. Клиническая патофизиология почек у детей  6.Клиническая патофизиология эндокринопатий | ПК-5, ПК-6, ОПК-9 |

**Формы текущего контроля практических занятий**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № раз-дела | Раздел  дисциплины | | Тематика практических занятий / клинических практических занятий (семинаров) | Формы контроля | | | | |
| текущего\*\* | | | рубежного\* | |
|
| 1. | Общая нозология | | *ПЗ.1 «*Предмет, задачи и методы патофизиологии.»  Основные понятия общей нозологии. | С | | |  | |
| *ПЗ.2 «*Действие повышенного и пониженного атмосферного давления на организм ребенка*»* | С, ЗС | | |  | |
| *ПЗ.3 «*Действие высокой и низкой температуры на организм на детский организм*»* | С, ЗС | | |  | |
| *ПЗ.4 «*Патогенное действие электрического тока*»* | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ.* 5 «Патогенное действие химических агентов на организм на организм ребенка» | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ. 6* «Патогенное действие ионизирующего облучения на организм. Патогенез лучевой болезни.» | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ.7 «*Итоговое занятие по теме «Патогенное действие факторов внешней среды на организм». | С, ЗС | | | Т,С | |
|  |  | | *ПЗ. 8 «*Местные нарушения кровообращения. Артериальная и венозная гиперемия. Ишемия. Особенности у детей.» | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ.9 «*Эмболия. Стаз. Кровотечение. Особенности у детей.» | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ.10 «*Итоговое занятие по теме: «Местные нарушения кровообращения». | С, ЗС | | | Т, С | |
| 2. | Типовые патологические процессы | | *ПЗ. 11 «* Реактивность и резистентность организма детского организма.*»* | С, ЗС | | |  | |
| *ПЗ.12 «*Аллергия. Типы аллергических реакций, особенности у детей.*»* | С, ЗС | | |  | |
| *ПЗ.13 «*Иммунопатология. Иммунодефициты  Трансплантационный иммунитет. Особенности у детей.*»* | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ.14»* Итоговое занятие по теме: «Реактивность». | Т ,С | | | Т, С | |
|  |  | | *ПЗ.15 «*Воспаление. Стадии развития острого воспаления Особенности воспаления в детском возрасте.» | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ. 16 «*Сосудисто-экссудативные явления при остром воспалении у детей.» | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ.17 «*Хроническое воспаление. Фагоцитоз. Общие реакции организма при воспалении в детском организме» | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ.18 «*Итоговое занятие по теме: «Воспаление».» | Т, С | | | Т, С | |
|  |  | | *ПЗ.19 «*Патофизиология инфекционного процесса в детском организме» | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ.20 «*Лихорадка, особенности в детском возрасте.» | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ.21 «*Нарушение вводно-солевого обмена в практике педиатра.  Отрицательный водный баланс. Дегидратация, особенности у детей. Задержка воды в организме. Отеки.» | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ.22 «*Отрицательный водный баланс. Дегидратация, особенности у детей.» | С, ЗС | | |  | |
|  |  | | *ПЗ.23 «*Итоговое занятие по теме: «Инфекционный процесс. Лихорадка. Отеки». | Т, С | | | Т, С | |
|  |  | | *ПЗ.24 «*Опухолевый рост. Этиология и патогенез.» | С, ЗС | | |  | |
| 3. | | Патофизиология органов и систем | ПЗ.25 «Патология системы крови в практике врача-педиатра. Гипо- и гиперволемия | | С, ЗС | | |  |
|  | |  | ПЗ.26 Анемии. Патогенез, классификации, особенности у детей. | | С,ЗС | | | |
|  | |  | ПЗ.27 Лейкоцитозы. Лейкопении в педиатрической практике. Разбор гемограмм | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.28 Лейкозы, лейкемоидные реакции у детей. Разбор гемограмм | | | С,ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.29 Патофизиология гемостаза, особенности у детей. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.30 Итоговое занятие по теме «Патология системы крови» | | | С, ЗС | | Т, С |
|  | |  | ПЗ.31 Расстройства кровообращения сердечного генеза в педиатрической практике. Сердечная недостаточность. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.32 Коронарная недостаточность. Аритмии, особенности у детей. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.33 Расстройство кровообращения сосудистого генеза. Артериальные гипертензии и гипотензии | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.34 Итоговое занятие по теме: «Нарушение кровообращения». | | | Т, С | | Т, С |
|  | |  | ПЗ.35 Патология внешнего дыхания у детей. Дыхательная недостаточность. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.36 Патология внутреннего дыхания. Гипоксии. Виды гипоксии. Особенности в педиатрической практике. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.37 Итоговое занятие по теме: «Патология дыхания». Решение ситуационных задач. | | | Т, С | | Т, С |
|  | |  | ПЗ.38 Расстройства пищеварения в ротовой полости и желудке у детей. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ 39 Расстройства кишечного пищеварения в практике педиатра. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.40 Патофизиология печени у детей. Экспериментальные модели печёночной недостаточности | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.41 Острая печеночная недостаточность в педиатрии. Патогенез печёночной комы. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.42 Патофизиология печени у детей. Желтухи у детей. Виды желтух, патогенез. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.43 Итоговое занятие по теме: «Патология пищеварения и печени ». | | | Т, С | | Т, С |
|  | |  | ПЗ.44 Патофизиология почек в практике педиатра.. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.45 Острая и хроническая почечная недостаточность в детском организме | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.46 Патология эндокринной системы в педиатрии. Нарушение функций щитовидной и паращитовидной желёз у детей. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.47 Патология надпочечников и гипофиза в педиатрической практике. | | | С, ЗС | |  |
|  | |  | ПЗ.48 Итоговое занятие по теме: «Патология эндокринной системы». | | | Т, С | | Т, С |

ПЗ.1 «Предмет, задачи и методы патофизиологии.»

Основные понятия общей нозологии.

1. Патофизиология как фундаментальная наука и учебная дисциплина.

2. Моделирование патологических процессов и болезней - основной метод патофизиологии. Виды моделирования.

3. Общая нозология как раздел патофизиологии: учение о болезни, общая этиология, общий патогенез.

4. Характеристика основных понятий нозологии: норма, здоровье, болезнь, патологический процесс, патологическая реакция, типовой патологический процесс

5. Стадии болезни. Клиническая и биологическая смерть.

6. Общая этиология как раздел патофизиологии.

7. Реактивность организма; основные факторы, определяющие реактивность; типовые формы нарушения реактивности организма.

8. Общий патогенез как раздел патофизиологии. Характеристика понятий: пусковой механизм.

ПЗ.2 «Действие повышенного и пониженного атмосферного давления на организм ребенка»

1. Определение понятий: этиология, патогенез.
2. Причины, вызывающие патологичекие процессы, их классификация и общая характеристика.
3. Причины, вызывающие “ горную или высотную болезни“.
4. Значение условий в развитии “ горной или высотной болезни“.
5. Патогенез “горной или высотной” болезни.
6. Компенсаторно-приспособитльные реакции функциональных систем при высотной гипоксии.

Задача 1. Группа альпинистов в их числе врач-исследователь, не имевший опыт восхождения в горы, должна была подняться на высоту 6200м. Подъем до 2900м шел успешно. На этой высоте врач почувствовал усталость, мышечную слабость, головокружение, звон в ушах. Во время привала врач взял у себя и напарника кровь для анализа капиллярной крови.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатели капиллярной крови | РН | РСО2  Мм.рт.ст | РО2  Мм.рт.ст | SB,ммоль/л  Стандарт  бикарбонат | ВЕммоль/л  Избыток оснований |
| Врача-исследователя | 7,48 | 26 | 70 | 20,0 | +4,5 |
| Альпинис-  та | 7,43 | 32 | 74 | 20,5 | +2,5 |

На высоте 5000м врач почувствовал острую нехватку воздуха, резкую слабость, тяжесть во всем теле, пульсирующую головную боль, нарушение зрения и координации движений. Самочувствие альпинистов на этой высоте было вполне удовлетворительным. После повторного забора крови группа спустилась на высоту 3000м.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатели | РН | РСО2  Мм.рт.ст | РСО2  Мм.рт.ст | SB ммоль/л  Стандарт  бикарбонат | ВЕ ммоль/л  Избыток  Оснований |
| Врача | 7,35 | 30 | 48 | 18,5 | -3,6 |
| Альпинис-  та | 7,32 | 42 | 38 | 18,5 | -5,5 |

Вопросы .

1. Имеются ли признаки гипоксии у альпиниста и врача на указанных высотах? Если да, то каких ее типов и каковы возможные механизмы их развития? Если нет,то почему? Ответ аргументируйте данными из задачи.
2. Включились ли. и если да, то какие компенсаторные механизмы у альпиниста и врача при поднятии на высоту. В чем их принципиальное отличие?
3. Почему эти механизмы были малоэффективны у врача?

Задача. Эксперимент “Операция Эверест “ в барокамере провели в 1946г исследователи Хаустон и Рилей(США). Участвовали 4 мужчин-добровольцев в возрасте от 19 до 27 лет. Продолжительность эксперимента 35 суток. Из них 32 дня испытуемые находолись в барокамере. Барометрическое давление в камере снижали постепенно, имитируя набор высоты в горах, сначала по 600м в день до высоты 2400м, а затем по 300м в день до 6000м и , наконец, по 150м в день. На 27 сутки испытуемые достигли высоты 6850м и в течение последующих нескольких дней они оставались на этой высоте, после чего был эмитирован штурм вершины, так как давление в барокамере было снижено до 235 мм рт ст, то есть его величины на вершине Эвереста.

В ходе 6-часового штурма двум испытателям пришлось дать кислород, двое других самостоятельно поднялись на вершину и пробыли полчаса.

Вопросы.

1. Какие из условий эксперимента обеспечили у испытуемых формирование высокой устойчивости к гипоксемическому воздействию?
2. Каковы механизмы повышения устойчивости организма к гипоксемическому фактору в условиях данного эксперимента?
3. Почему в одних и тех же условиях эксперимента степень адаптированности организма к гипоксии оказалась неодинаковой у испытуемых?

ПЗ.3 «Действие высокой и низкой температуры на организм на детский организм»

1. Действие тепла, как причина болезни: перегревание организма, тепловой удар, ожоги, ожоговая травма (ожоговая болезнь).
2. Действие холода, как причина болезни: отморожение, общее охлаждение организма, простудные заболевания, гипотермия.

Задача 1. Больной К –11 лет доставлен в приемное отделение в состоянии психомоторного возбуждения. Кожные покровы влажные, гиперемированы, пульс 120 ударов в 1 мин, А/Д 130-85 мм.рт.ст Число дых.движений 35 в 1 мин, t- 37,7. Ребенок в течение 2 часов с непокрытой головой находился под палящими лучами солнца.

1. Какая фаза гипертермии была выявлена у ребенка в приемном отделении?
2. Каков патогенез развившихся симптомов?
3. Как изменяется теплорегуляция при перегревании?
4. Чем отличается солнечный удар от теплового?

Задача 2. Больной А, 36 лет, лечится в ожоговом центре более 1месяца. Состояние средней тяжести. Объективно: прогрессирующая кахексия, медленное заживление, вялые бледные грануляции, слабая эпителизация ожоговых ран.

1. Какие стадии различают в клиническом течении ожоговой болезни?
2. Объясните механизм медленного заживления ран.
3. Что такое ожоговое истощение, механизм развития.

Задача 3. Доставлен больной В, 35 лет, пожарник. Площадь поражения кожи более 30%. Травму получил при тушении пожара. Состояние крайне тяжелое, доставлен в бессознательном состоянии. А/Д 60-40 мм.рт.ст, пульс нитевидный, не сосчитывается.

1.Чем обусловлено тяжелое состояние больного?

2.Какие стадии ожогового шока вам известны?

3.Назовите основные звенья патогенеза ожоговой болезни и объясните механизм их развития.

1. Каковы меры первой помощи при обширных ожогах?

Задача 4. У рабочего горячего цеха, работающего в воздухонепроницаемом костюме резко повысилась температура тела, появились нарушения со стороны органов дыхания и кровообращения.

1. Как называется это явление?
2. Каков его патогенез?
3. Что вы понимаете под физической и химической терморегуляцией. Значение?.

Задача 5. Больному при операции на органах грудной клетки применили искусственную гипотермию.

1. На чем основано применение гипотермии в хирургической практике?
2. Что такое гибернация?

Задача 6. Больной С, 18 лет, доставлен в приемный покой в тяжелом состоянии. Во время лыжной прогулки заблудился в лесу и уснул под деревом. Найден через сутки, без сознания. Ректальная температура 25, кожные покровы и слизистые оболочки цианотичны, зрачки расширены, А/Д 40мм.рт.ст. Минимальное не определяется. Пульс 30 ударов в 1мин. Дыхание едва приметно, болевая чувствительность отсутствует. Ему оказана 1 помощь: кофеин, эфедрин, обложен грелками, дана камфора.

1. Какая стадия гипертермии у больного?
2. Объясните патогенез описанных симптомов?
3. Какие условия способствуют общему замерзанию?
4. Какие приспособительные реакции развиваются при общем охлаждении?

Задача 7. Известно, что “черная оспа”, особо опасная инфекция, ликвидирована на земном шаре. Но для исследовательских и диагностических целей вирус хранится в температурных условиях приближающихся к абсолютному нулю (-273).

1. Все ли живые организмы можно подвергнуть глубокому охлаждению?
2. Что такое биологический нуль?
3. Какое значение имеет охлаждение в медицине?
4. Какова зависимость чувствительности организмов к гипотермии от степени эволюции?
5. Что такое холодовой наркоз?

ПЗ.4 «Патогенное действие электрического тока»

1. От каких свойств электрического тока зависит его болезнетворное действие на организм?

2. Какие ткани организма обладают наибольшей сопротивляемостью по отношению к действию тока?

3. Изменения дыхания и кровообращения при электрической травме.

4. Влияние переменного , постоянного и высокочастотного электрического тока.

5. Значение срока действия тока на организм.

6. Механизм смерти при электр травме.

Задача 1. Больной А , 20 лет при разборе аварийного дома схватился за провод, который находился под напряжением 220 вольт. Мгновенно потерял сознание, через несколько минут был отделен от провода. Прибывший врач констатировал остановку дыхания и сердечной деятельности. На левой ладони и обеих стопах небольшие по глубине раны с обоженными и слегка обугленными краями. Пострадавшего доставили в реанимационное отделение ближайшей больницы, где проводились все положенные мероприятия для восстановления самостоятельного дыхания.

1. Объясните механизм остановки дыхания.

2. Объясните механизм остановки сердца.

3.Объясните зависимость действия электрического тока от путей прохождения.

1. Что вы понимаете под понятием “поляризация атомов и молекул”.

Задача 2. Пропуская электрический ток (V-220, частота 50 гц) через организм интактной и новокаинизированной мышки вы наблюдали:

1. Общие судороги.
2. Непроизвольные акты дефекации и мочеиспускания.
3. Остановка дыхания.
4. Акроцианоз.
5. Объясните механизм развития указанных признаков.
6. Какова зависимость исхода электрической травмы от степени насыщения крови и тканей О2.
7. Объясните зависимость действия электрического тока от реактивности организма, путей прохождения и характера тока.

Задача 3. Экспериментатор, пропуская электрический ток(V-220, частота 50гц) через сердце в течение 1 сек наблюдал мгновенную остановку сердца, общие судороги.

1. Объясните возможные механизмы остановки сердца и судорог.
2. Что значит “знаки тока”? Как они развиваются?
3. Какова зависимость повреждающего действия электрического тока от реактивности организма?
4. Объясните механизм развития ожога при электротравме.
5. Объем первой помощи при электротравме.

Задача 4. Два электромонтера, работая на сложном объекте, внезапно получили электротравму от единого источниа. Тот, который стоял на влажном грунте внезапно упал, потерял сознание произошла остановка дыхания. Второй, находившийся на сухом грунте, остался жив, хотя имелись признаки действия тока: судорожные сокращения мыщц.

1. Почему второй монтер остался жив?
2. Какова зависимость повреждающего эффекта тока от силы тока, напишите формулу, покажите связь с сопротивлением и напряжением тока?
3. Объясните смертельный исход первого монтера.
4. Объясните формулу M=V2/R1+R2+R3.

Задача 5. Больной А работал с электродрелью в жилом помещении без резиновых перчаток. Пораженный электрическим током упал без сознания, произошла остановка дыхания. При обследовании на ладонной поверхности правой кисти знаки тока. А/Д- 60/40мм рт ст, пульс частый нитевидный, не сосчитывается. Решено произвести искусственное дыхание. Через 10 минут задышал самостоятельно.

1. Что такое электрошок?
2. Определите понятие “мнимая смерть”.
3. Каков механизм остановки дыхания при электрической травме?

ПЗ. 5 «Патогенное действие химических агентов на организм на организм ребенка»

А. Классификация отравляющих веществ.

Б. Основные пути поступления отравляющих веществ в организм.

В. Зависимость повреждающего действия химических агентов от путей внедрения их в организм.

Г. Основные механизмы действия химических агентов на организм (общетоксическое, местнотоксическое, аллергизирующее и тератогенное).

Д. Механизм развития аутоинтоксикации при ожоговой и лучевой болезни и краш-синдроме.

Задача 1. Во время экскурсии по песчанному бархану школьник Г, был укушен ядовитой змеей. Довольно быстро у него появилась слабость, сонливость, угнетение дыхательной и сердечной деятельности, слюнотнчение , рвота, икота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Затем наступила потеря сознанияи смерть через 5 часов после укуса.

А. С чем связано токсическое действие змеиных ядов?

Б. Почему преимущественно поражается нервная система?

В. Способны ли токсические агенты оказывать лечебный, стимулирующий эффект? От чего это зависит?

Задача 2. Во время сельхоз работ в селе Белиджи студентам стоматологического факультета была доставлена пища прямо на поле в оцинкованных ведрах, что запрещено по инструкции. У студентов появились боли в животе, тошнота, жидкий стул.

А. Какой вид отравления наблюдается у студентов?

Б. Что послужило причиной отравления?

В.Как оно возникло?

Г. Объясните механизм повреждающего действия токсических веществ.

Задача 3. В одном из селений Дагестана в день свадьбы сына было подано гостям вино янтарного цвета. При закладке вина (в день рождения сына) в нее были добавлены абрикосовые косточки. В день свадьбы наступило массовое отравление гостей, наблюдались летальные исходы.

А. Объясните причину отравления гостей.

Б. Чем объясняется высокая токсичность синильной кислоты и ее производных?

В. Объясните механизм действия синильной кислоты.

Задача 4. Среди легенд, связанных с гибелью Наполеона, одной из достоверных является отравление мышьяком, который добавлялся в пищу его врачами. В сохранившихся волосах с помощью спектрального анализа обнаружены следы мышьяка.

А.Каким образом мышьяк вызывает отравление?  
Б.Объясните механизм действия привыкания к ядам.

В. Митридатизм, понятие.

Г. Зависит ли тяжесть отравления от функционального состояния организма

Задача 5 .У больного А с диагнозом “ цирроз печени “ наступила печеночная

кома.Обострение связывают с нарушением диеты ( после жирной диеты).

А. Чем обусловлена картина печеночнаой комы.

Б. Какие вещества и каким образом обезвреживаются в печени?

В. Какая пища облегчит состояние больного?

Задача 6. В ожоговый центр города Каспийска доставлен больной Ф, с обширными ожогами спины и живота (площадь поражения более 30%). После проведения противоожоговой терапии и снятия состояния обезвоживания улучшение не наступило. Введение димедрола, пипольфена, супрастина состояние значительно улучшилось.

А. Назовите основные принципы терапии ожоговой болезни.

Б. Какие продукты могут оказать токсический эффект, образующийся при обширных поражениях кожи?

В. Почему при обширных ожогах возникают явления интоксикации?

Г.Какие виды эндогенных отравлений вы знаете?

Задача 7. У больного С, с диагнозом “Хронический нефрит” периодически возникают головные боли, слабость, гиподинамия, тошнота, рвота, понос. Ввиду отсутствия специальных условий ему рекомендовано ежедневно принимать ванны и регулярно промывать желудок. Это облегчает его самочувствие.

А. Чем обусловлены приведенные симптомы у больного?

Б.Объясните эффект рекомендованных процедур?

В. Какие виды эндогенных отравлений вы знаете?

Задача 8. Больному Р, с диагнозом “Сердечно-сосудистая недостаточность 2 ст” были назначены сердечные гликозиды. Молодой врач не учел сопутствующее заболевание почек ”Хронический нефрит”. В результате наступило отравление больного медицинским препаратом, назначенным в терапевтической дозе.

А. Какой вид отравления наблюдается у больного?

Б. Каковы пути выведения химических веществ?

В. Каков механизм токсического эффекта глкозидов?

Г. Возможна ли трансформация химического и лекарственного веществ в организме?

Задача 9. Среди жителей села Балхар нередко наблюдаются отравления свинцом, так как они хранят пищу в глиняной посуде, глазурь которой содержит свинец. При некачественном обжиге свинец может перейти в пищу.

А. Какой вид отравления наблюдается у больного?

Б. От чего зависит отравляющее действие химических веществ?

В. Какие изменения в ротовой полости, в крови в моче возникают при свинцовом отравлении?

ПЗ. 6 «Патогенное действие ионизирующего облучения на организм. Патогенез лучевой болезни.»

1. Механизм повреждающего действия ионизирующего излучения (прямое, непрямое действие, повреждение клеточных мембран, цепные реакции).
2. Местное действие ионизирующего излучения, характеристика (лучевые ожоги, некрозы, катаракты).
3. Общее действие ионизирующего излучения- лучевая болезнь. Основные формы лучевой болезни и их характеристика.
4. Костномозговая форма острой лучевой болезни. Фазы развития и их характеристика.
5. Хроническая лучевая болезнь,периоды развития и их характеристика.
6. Механизм действия ультрафиолетовых лучей.
7. Задача 1. Больной А, 47 лет рентгентехник поступил в клинику с подозрением на хроническую лучевую болезнь. Жалобы на общую слабость,

Значительное снижение работоспособности, раздражительность, часто повторяющиеся катары верхних дыхательных путей, ангины. Анализ крови :Нв 70 г/л, эр- 3,5\*1012 /л, ЦП 0,95, Л-2,5\*109/л, п-5%, с-49%, э-1%. Лимфоцитов 40%, моноцитов 5%, ретикулоциты- 0,7%, тромбоцитов 75\*109/л, СОЭ- 15 мм в час.

1. Имеются ли у больного признаки хронической лучевой болезни?
2. Какие периоды развития характерны для хронической лучевой болезни? Дайте характеристику этих периодов.
3. Служит ли данная картина крови подтверждением диагноза- хроническая лучевая болезнь?
4. Какие еще изменения в лейкоцитарной формуле могут отмечаться в подобных случаях?

Задача 2. Больной З 40 лет.В мае 1986 года был мобилизован для ликвидации последствий аварии Чернобыльской АЭС. Заболел через неделю. После прибытия внезапно появилась общая слабость, головные боли, тошнота, рвота, потеря сознания. Объективно: кожные покровы и слизистые обычной окраски. А/д 90-40 мм рт ст , пульс 96 уд в мин. Индивидуальный счетчик свидетельствовал о получении излучения впределах >8 гр, по поводу чего был госпитализирован в радиологическое отделение одной из больниц. Анализ крови-Нв-120г/л, эр 4,2\*1012/л,ЦП- 0,9, Л-90\*109/л, М-1%,Ю-2%, п-5%, с-75%, Л-10%, М-4%, Т- 150\*109/л, СОЭ 15 мм\ час.

1. Имеются ли у больного признаки острой лучевой болезни?
2. Какая это форма острой лучевой болезни?
3. Какие периоды различают в течение острой лучевой болезни?
4. Для какого периода лучевой болезни характерны отмеченные в анализе крови изменения лейкоцитарной формулы?

Задача 3. Поступил больной А, ликвидатор аварий Чернобыльской АЭС. При работе, зацепившись за арматуру, повредил защитный костюм. Не обратил внимание и продолжал работать. К концу рабочего дня почувствовал себя плохо, внезапно упал, появилась тошнота, рвота, боли в животе , кровавый понос, К вечеру повысилась температура, вздулся живот, боли усилились. Объективно: на коже передней поверхности живота множественные геморрагии. Индивидуальный счетчик свидетельствовал о получении излучения более 15гр. Экспресс анализ крови показал значительное уменьшение числа лейкоцитов 1,5\*109/л и полно отсутствие лимфоцитов.

1. Для какой формы острой лучевой болезни характерны перечисленные в задаче симптомы?
2. Объясните механизм развития лейкопении и геморрагического синдрома?
3. Чем определяется тяжесть поражений при острой лучевой болезни?
4. На какие сутки наступает смерть при этой форме острой лучевой болезни?

Задача 4. В эвакуационный пункт поступил больной с судорожно-паралитическим синдромом, сознание сопорозное, периодически (во время судорог) теряется полностью.В сопроводительном листе указано, что больной получил облучение более 80 гр. При поступлении А/Д- 60-30 мм рт ст, пульс нитевидный не сосчитывается. Больной умер на 3 день в реанимационном отделении.

1. Какая это форма острой лучевой болезни?
2. При какой дозе облучения развивается эта форма, объясните механизм?
3. Понятие “смерть под лучем”. При какой дозе облучения развивается она, объясните механизм?

ПЗ.7 «Итоговое занятие по теме «Патогенное действие факторов внешней среды на организм».

Патогенное действие факторов внешней среды

При каких условиях человек сталкивается с пониженным барометрическим давлением?

@ при подъеме на высоту

в шахтах

при водолазных работах

в тесном помещении

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Назовите главные причины развития горной болезни.

@ пребывание в условиях разреженной атмосферы

@ недостаток О2 во вдыхаемом воздухе

нормальное барометрическое давление

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Назовите главные причины развития высотной болезни.

@ пребывание в условиях разреженной атмосферы

@ недостаток О2 во вдыхаемом воздухе

нормальное барометрическое давление

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Что может препятствовать развитию горной болезни?

@ тренировка

@ использование кислородного баллона

использование гелиевых смесей

акклиматизация

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Какие компенсаторные механизмы возникают в первой стадии горной болезни?

усиление эритропоэза

брадикардия

@ тахикардия

брадипное

Патогенное действие факторов внешней среды

Компенсаторными механизмами в 1-ю стадию горной болезни являются:

брадикардия

@ учащение дыхания

@ тахикардия

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Назовите основные признаки выраженной недостаточности О2.

@ тахипное

периодическое дыхание

@ аритмия

брадикардия

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Каковы последствия при резко выраженной недостаточности О2?

повышение АД

тахикардия

@ паралич дыхательного центра

выброс депонированной крови

Патогенное действие факторов внешней среды

Какова последовательность изменений дыхания горной болезни?

@ вначале периодическое дыхание

вначале брадипноэ

@ вначале тахипное

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Назовите главный механизм одышки при горной болезни.

гипоксемия

нарушение диффузионной способности газов

гиперкапния, вызывающая раздражение дыхательного центра

гипокапния

@ раздражение дыхательного центра кислыми продуктами

Патогенное действие факторов внешней среды

Почему возникает периодическое дыхание при горной болезни?

развивается гипоксемия

усиливается образование СО2

@ гипоксия дыхательного центра снижает возбудимость к СО2

развивается гиповентиляция

Патогенное действие факторов внешней среды

Почему возникает брадипное при горной болезни?

уменьшается содержание О2

увеличивается содержание СО2

увеличивается содержание недоокисленных продуктов

@ уменьшается в крови СО2

Патогенное действие факторов внешней среды

Каково состояние дыхательного центра в третьем периоде горной болезни?

возбуждение дыхательного центра

торможение дыхательного центра

@ угнетение дыхательного центра

парабиотическое торможение дыхательного центра

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Какие приспособительные явления органов дыхания возникают при горной болезни?

брадипное

@ тахипное

периодическое дыхание

@ углубление дыхания

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Почему возникает эйфория в первой стадии горной болезни?

гипоксия ЦНС

увеличение СО2, ведущее к раздражению ЦНС

уменьшение крови, изменяющее кровоснабжение ЦНС

@ накопление недоокисленных продуктов в крови, ведущее к раздражению ЦНС

развитие респираторного алкалоза

Патогенное действие факторов внешней среды

Назовите причины головных болей и головокружения при горной болезни.

гипоксия мозга

гиперкапния

алкалоз

@ расширение газов в лобной пазухе, увеличение давления на болевые рецепторы

накопление в ткани мозга недоокисленных продуктов

Патогенное действие факторов внешней среды

Почему понижается АД во втором периоде горной болезни?

повышение работы сердца

@ понижение работы сердца

@ снижение тонуса сосудов

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Почему возникает угнетение и состояние сонливости при горной болезни?

перераспределение крови

повышение СО2 в крови

уменьшение О2 в крови

@ запредельное торможение в ЦНС из-за перераздражения кислыми продуктами

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Какие приспособительные явления возникают со стороны органов кровообращения при горной болезни?

расширение сосудов

снижение АД

@ спазм сосудов

@ увеличение скорости кровотока

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Назовите основные признаки второго периода горной болезни

возбуждение, понижение А/Д, угнетение

повышение А/Д

@ понижение А/Д

@ угнетение

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Повышение АД в первом периоде горной болезни объясняется:

@ брадикардией

снижением сосудистого тонуса

непосредственным воздействием СО2 на вазомоторный центр

@ уменьшением кровотока

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Как изменяется венозное давление во втором периоде горной болезни?

понижается

@ повышается

не изменяется

незначительно повышается

незначительно понижается

Патогенное действие факторов внешней среды

Причины кровотечения из сосудов слизистых оболочек при горной болезни?

@ повышается проницаемость из-за повышения АД

повышается проницаемость из-за активизации гиалуронидазы

@ повышается проницаемость из-за действия на сосудистую стенку кислых продуктов

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Каков механизм учащения и усиления работы сердца?

повышение тонуса вазомоторного центра

@ торможение блуждающих нервов

@ возбуждение симпатической системы (нерва Павлова)

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Почему возникает эритроцитоз и увеличение Нb в первый период горной болезни?

перераспределение крови

усиление эритропоэза

сгущение крови

@ мобилизация крови из депо

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Каков механизм мобилизации из депо при горной болезни?

гипокапния вызывает раздражение, а затем сокращение трабекул селезенки и подкожных сосудов

гиперкапния вызывает раздражение, а затем сокращение трабекул селезенки и подкожных сосудов

централизация кровотока

@ гипоксемия вызывает раздражение, а затем сокращение трабекул селезенки и подкожных сосудов

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Какие приспособительные явления возникают в позднем периоде горной болезни?

@ усиление эритропоэза.

запредельное торможение

возбуждение ЦНС

выброс крови из депо

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Каков механизм эритроцитоза в поздние сроки горной болезни?

гиперкапния рефлекторно стимулирует образование Эр в костном мозге

гипоксемия рефлекторно возбуждает костный мозг

гипоксемия непосредственно возбуждает костный мозг

@ эритропоэтины стимулируют костный мозг

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Объясните причину диагноза при горной болезни.

@ образованием карбгемоглобина

образованием метгемоглобина

@ образованием оксигемоглобина

повышенным содержанием восстановленного гемоглобина

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Какое насыщение крови О2 возникает на высоте 5-6 тысяч метров?

90% от нормального

80-85% от нормального

@ 65-70% от нормального

меньше 65%

меньше 60%

Патогенное действие факторов внешней среды

При каком напряжении СО2 крови развивается гипокапния?

СО2 в крови равное 45 мм.рт.ст.

СО2 в крови равное 40 мм.рт.ст.

СО2 в крови более 45 мм.рт.ст.

@ СО2 в крови менее 40 мм.рт.ст.

Патогенное действие факторов внешней среды

Какие недоокисленные продукты накапливаются при горной болезни?

альдегиды

эпоксиды

@ лактат

@ кетоновые тела

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Как изменяется реакция крови при накоплении лактата, пирувата, кетоновых тел в позднем периоде горной болезни?

компенсированным газовым ацидозом

декомпенсированным метаболическим ацидозом

@ метаболическим алкалозом

газовым алкалозом

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Чем нейтрализуются кислые продукты на раннем этапе горной болезни?

реабсорбцией водородных ионов в канальцах почек

выведением СО2 лёгкими

ацидогенезом

@ участием буферных систем крови

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Какие факторы способствуют развитию горной болезни?

повышение функции ЦНС

повышение температуры воздуха

мышечная работа

@ снижение температуры воздуха, радиация

Патогенное действие факторов внешней среды

Какое функциональное состояние коры головного мозга возникает в первый период горной болезни?

развивается уравнительная фаза.

развивается парадоксальная фаза

@ преобладают процессы возбуждения над торможением

развивается парабиоз.

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Функциональное состояние коры головного мозга во 2-ом периоде горной болезни характеризуется:

преобладанием процессов возбуждения над торможением

@ преобладанием процессов торможения над возбуждением

выявлением уравнительной фазы

выявлением парадоксальная фаза

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Как изменяется условно-рефлекторная деятельность у животных на высоте 6-7 тысяч метров?

не изменяется

повышается

@ понижается

полное торможение условно-рефлекторной деятельности

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Какой способ используется для устранения явлений горной болезни?

@ вдыхание воздуха с повышенным содержанием О2

@ вдыхание воздуха с повышенным содержанием СО2

вдыхание гелиевых смесей

все верно

Действие электрического тока на организм

Почему действие электрического тока проявляется, если он проходит через влажную кожу?

повышение сопротивления току

снижение сопротивления току

@ повышение электропроводности

снижение электропроводности

все верно

Действие электрического тока на организм

При какой частоте колебаний переменный ток опасен для жизни?

@ 40-60 периодов в секунду

80-60 периодов в секунду

90-100 периодов в секунду

110-120 периодов в секунду

120-140периодов в секунду

Действие электрического тока на организм

Какие ткани обладают наибольшим сопротивлением?

увлажненная кожа

соединительная ткань

@ роговой слой эпидермиса

нервная ткань

все верно

Действие электрического тока на организм

При какой продолжительности действие тока опасно для организма?

@ 1сек.

0,02сек.

0,1сек.

все верно

0,05сек.

Действие электрического тока на организм

. Объясните значение состояния ЦНС в исходе электротравмы?

торможение ЦНС усиливает вредный эффект действия тока

@ большая возбудимость усиливает вредный эффект действия тока

торможение ЦНС (наркоз) не влияет на действие электрического тока

повышение внутричерепного давления усиливает действие тока

все верно

Действие электрического тока на организм

Какие изменения возникают на месте контакта с электродом?

@ ожоги

расслоение ткани

все верно

явление электролиза

отрыв тканей или органов

Действие электрического тока на организм

Какая начальная общая реакция организма на действие электрического тока?

понижение АД

брадикардия

@ повышение АД

тахикардия

все верно

Действие электрического тока на организм

Какие изменения возникают в организме в поздние сроки действия электрического тока?

повышение АД

тахикардия

сокращение гладкой мускулатуры

@ понижение АД

все верно

Действие электрического тока на организм

Объясните механизм возникновения проявлений 1-го периода (фазы) действия электрического тока?

брадикардия

торможение дыхания

@ возбуждение ЦНС, раздражение рецепторов чувствительных нервов

все верно

потеря сознания

Действие электрического тока на организм

Укажите механизм возникновения проявлений 2-го периода действия электрического тока.

мнимая смерть

возбуждение ЦНС

повышение АД

ожоги

@ переход фазы возбуждения в фазу торможения

Действие электрического тока на организм

Почему при электротравме не ощущается боль?

@ парабиотические изменения в рецепторах

парезы, параличи

деструкция нейронов

дегенеративные изменения в тканях

гиперстезия

Действие электрического тока на организм

Как изменяется окраска кожных покровов при первичной остановке дыхания?

резкая бледность

@ синюшность

гиперемия

желтушность

все верно

Действие электрического тока на организм

Объясните особенности заживления ран, связанных с электротравмой.

быстрое заживление ран

ранние осложнения ( кровотечения )

позднее осложнение инфекциями

@ раны заживляются медленно (вяло)

все верно

Действие электрического тока на организм

Какие токи используются с лечебной целью?

@ токи высокой частоты

низкочастотные токи

переменный ток при напряжении до 100 вольт

постоянный ток при напряжении до 100 вольт

Действие электрического тока на организм

Как изменяется окраска кожных покровов при одновременной остановке сердца и дыхательного центра?

гиперемия

желтушность

характеризуется бледно-цианотичностью

@ возникает бледность

возникает цианоз

Действие электрического тока на организм

Какие виды электрической энергии оказывают вредное воздействие на организм?

переменный ток при напряжении 40-60 вольт

постоянный ток при напряжении 40-60 вольт

токи высокой частоты

@ переменный ток при напряжении 220 вольт и колебании 60 герц

Действие электрического тока на организм

Какие свойства организма играют роль в смертельном исходе электротравмы?

повышенное сопротивление кожи

повышенная реактивность организма

@ пониженная реактивность (гипотиреоз)

небольшая площадь кожи, соприкасающаяся с электродами

все верно

Действие электрического тока на организм

Какой ток действует опаснее при равности напряжения?

@ переменный

постоянный

токи высокой частоты

все верно

Действие электрического тока на организм

Почему переменный ток опаснее постоянного?

так как сопротивление тканей к нему повышено

@ так как сопротивление тканей к нему слабее

электропроводность повышена

электропроводность понижена

все верно

Действие электрического тока на организм

Какое максимальное напряжение переменного тока считается безопасным для человека?

16-20 вольт

@ 20-40 вольт

40-60 вольт

60-80 вольт

80-90 вольт

Действие электрического тока на организм

Какое оказывает действие переменный ток силой от 1 до 3,5 милли-ампер?

сокращение скелетной мускулатуры

тахикардию

брадикардию

@ явление парестезии

учащение дыхания

Действие электрического тока на организм

Чему равно сопротивление кожи сухих ладоней?

10000 Ом

20000 Ом

@ 1млн.Ом

2млн.Ом

все верно

Действие электрического тока на организм

Объясните механизм возникновения проявлений 2-го периода действия электротравмы?

@ переход фазы возбуждения в фазу торможения

преобладание состояния парабиоза в ЦНС

появление доминанты по Ухтомскому

угнетение нервных центров в ЦНС

все верно

Действие электрического тока на организм

Какими болезнетворными свойствами обладает электрический ток?

оказывает умеренное тепловое действие

@ электротермическим эффектом

биологическим действием

снижает обмен веществ в тканях

повышает обмен веществ в тканях

Действие электрического тока на организм

В чем заключается механизм электротермического действия электрического тока?

повышается контактное сопротивление

нагревательный эффект

@ образование Джоулевого тепла

вращение биополей в вязкой среде

все верно

Действие электрического тока на организм

Каков механизм электромеханического действия тока?

@ расслаивается ткань вследствие перехода электрической энергии в механическую

действие паров и газов на ткани, вызывая их разрыв

переход электрической энергии в тепловую

перемещение ионов к аноду и катоду

все верно

Действие термических факторов на организм

Назовите причину гипертермии?

снижение теплопродукции

усиление теплоотдачи

повышение теплопродукции и теплоотдачи

@ разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях

повышение потоотделения

Действие термических факторов на организм

Снижение эффективности процессов теплоотдачи является следствием:

первичного повреждения коры мозга

первичного повреждения гипокампа

повреждения спинного мозга на уровне 1-4-х поясничных позвонков

@ повреждения структур гипоталамуса

частичной децеребрации

Действие термических факторов на организм

Назовите основную причину разобщения процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях клеток?

увеличение инсулина в крови

увеличение кортикостерона или кортизола

увеличение соматотропина

увеличение АКТГ

@ увеличение катехоламинов

Действие термических факторов на организм

Назовите основную причину разобщения процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях клеток?

увеличение инсулина в крови

увеличение кортикостерона или кортизола

увеличение соматотропина

увеличение АКТГ

@ увеличение тиреоидных гормонов

Действие термических факторов на организм

Конвекционное тепло вызывает вначале нагревание:

подкожной клетчатки

внутренних органов

крови

@ кожи

все верно

Действие термических факторов на организм

Радиационное тепло вызывает:

лучи видимого спектра солнца

ультрафиолетовые излучения

@ инфракрасное излучение

электромагнитное излучение

все верно

Действие термических факторов на организм

При внешней температуре, равной 32-33о С и выше усиливается отдача тепла путём:

конвекции

радиации

теплопроведения

@ потоотделения и испарения влаги тела

все верно

Действие термических факторов на организм

Какие эффекты кининов способствуют поддержанию терморегуляции?

снижают потоотделение

суживают артериолы кожи и подкожной клетчатки

@ расширяют артериолы кожи и подкожной клетчатки

повышают теплопродукцию

все верно

Действие термических факторов на организм

Почему увеличивается число сердечных сокращений в 1-й стадии перегревания?

так как повышается тонус парасимпатической системы

перераспределяется кровоток

повышается АД

повышаются окислительные процессы в синусном узле

@ повышается активность симпатико-адреналовой системы

Действие термических факторов на организм

Какими проявлениями характеризуется "тепловой неврастенический синдром"?

@ слабостью и апатией

бессонницей

тахикардией

повышением раздражительности

снижением АД

Действие термических факторов на организм

Как изменяется кислотно-щелочное равновесие при гипертермии?

возникает компенсированный газовый алкалоз

возникает декомпенсированный газовый алкалоз

возникает метаболический алкалоз

возникает компенсированный газовый ацидоз

@ возникает метаболический ацидоз

Действие термических факторов на организм

Чем обьяснить развитие метаболического ацидоза при гипертермии?

повышением активности ферментов, участвующих в обменных реакциях

увеличением ударного и минутного выбросов сердца

гипокапнией в связи с гипервентиляцией

развитием дыхательной (респираторной) гипоксии

@ развитием тканевой гипоксии

Действие термических факторов на организм

Повышение температуры тела на 2-2,5о С по сравнению с нормой сопровождается:

гипергидратацией

снижением вязкости крови

задержкой в организме Cl- , K+ , Na+ , Ca+ , Mg2+

повышением активности ферментов, участвующих в обменных реакциях

@ увеличением вязкости крови

Действие термических факторов на организм

Стресс-реакция при выраженном перегревании сопровождается:

пониженным выбросом тиреолиберина

увеличением тиреолиберина

@ увеличением катехоламинов

уменьшением глюкокортикоидов

Действие термических факторов на организм

Назовите основные патогенные факторы гипертермии на стадии декомпенсации.

гемодинамические расстройства

алкалоз

@ гипоксия

гипергидратация организма

задержка ионов(K+, Na+, Ca+, Mg2+)

Действие термических факторов на организм

Температура внутренней среды организма может повыситься во 2-ой стадии перегревания до:

38-39 о С

36-37 о С

40-41 о С

41-42 о С

@ 42-43 о С

Действие термических факторов на организм

Какой признак является важным для нарастающей гипотермии?

прекращается мышечная дрожь

@ расширяются периферические кровеносные сосуды и прекращается мышечная дрожь

сухость кожи

возникает спазм сосудов

все верно

Действие термических факторов на организм

В связи с нарастанием ацидоза:

развивается гиперкапния

развивается гипокапния

понижается потребление О2 тканями

повышается диссоциация НвО2

@ снижается диссоциация НвО2

Действие термических факторов на организм

Какие признаки истощения стресс-реакции нарастают на стадии декомпенсации перегревания?

повышение АД

повышение сократительной функции миокарда

увеличение ударного выброса сердца

гиповолемия (олигоцитемическая)

@ развитие гипотензии

Действие термических факторов на организм

Смерть пациентов при тепловом ударе является результатом:

@ прогрессирующей интоксикации

дегидратации тканей

задержки ионов K+, Na+, Ca+, Mg2+

понижения вязкости крови

падения АД

Действие термических факторов на организм

Интоксикация организма при тепловом ударе сопровождается:

понижением проницаемости стенок микрососудов

относительным эритроцитозом

@ гемолизом эритроцитов

гипокоагуляцией

абсолютным эритроцитозом

Действие термических факторов на организм

Какие сосудистые изменения возникают при солнечном ударе в головном мозге?

понижение внутричерепного давления

@ гиперемия и точечные кровоизлияния в мозговой ткани

обширное кровоизлияние

нарушение оттока крови по венам

развитие гематомы

Действие термических факторов на организм

Как изменяется функция почек при обширных ожогах?

никтурия

полиурия

@ олигурия

поллакиурия

Действие термических факторов на организм

Причина эритроцитоза при ожогах?

олигоцитемическая гиперволемия

гиперкоагуляция

гипокапния

@ сгущение крови

все верно

Действие термических факторов на организм

Реакция сосудов на действие холода в первой стадии гипотермии?

замедление тока крови

расширение сосудов

@ спазм

агрегация эритроцитов

стаз

Действие термических факторов на организм

Механизм усиления теплопродукции при охлаждении?

спазм сосудов

@ усиление мышечной дрожи, обмена веществ

повышение АД

усиление функции эндокринных желез

усиление потребления кислорода

Действие термических факторов на организм

Причина смерти при охлаждении?

падение АД

перевозбуждение сосудодвигательного центра

@ паралич дыхательного центра

парезы и параличи

Действие термических факторов на организм

Какая степень снижения температуры тела смертельна для человека?

32-35 оС

20-21 оС

28-30 оС

@ 24-25 оС

21-23 оС

Действие термических факторов на организм

Признаки первой степени отморожения?

цианоз

образование пузырей

стаз

некроз

@ покраснение

Действие термических факторов на организм

Признаки второй степени отморожения?

@ появление пузырей и развитие воспаления

венозная гиперемия

феномен сладжа

некроз

гиперемия

Действие термических факторов на организм

Признаки третьей степени отморожения?

гиперемия

@ некроз тканей

появление пузырей

плазмопотеря

стаз

Действие термических факторов на организм

Безусловно смертельным для человека является понижение ректальной температуры:

31-32 оС

33-34 оС

29-30 оС

28оС

@ меньше 28 оС

Действие термических факторов на организм

Назовите первую фазу в течении ожоговой болезни?

ожоговая токсемия

ожоговое истощение

@ ожоговый шок

выпадение функции кожи

аутоинтоксикация

Действие термических факторов на организм

Каковы последствия хронических отморожений?

развивается острое воспаление кожи

потеря чувствительности

@ развивается хроническое воспаление

появление гиперемии

все верно

Действие термических факторов на организм

Причина быстрого охлаждения детей грудного возраста?

недостаточное развитие ЦНС

недостаточное развитие барьерных систем

несовершенная функция химической терморегуляции

@ несовершенная функция терморегуляции

несовершенная функция физической терморегуляции

Действие термических факторов на организм

Назовите первый период развития переохлаждения?

кислородное голодание

угнетение функции щитовидной железы

повышение тонуса парасимпатической системы

@ компенсации

все верно

Действие термических факторов на организм

Как изменяется терморегуляция в первом периоде переохлаждения?

повышается активность парасимпатической системы

снижается активность двигательных центров

@ усиливается теплопродукция

усиливается теплоотдача

все верно

Действие термических факторов на организм

Как изменяется обмен веществ в первую стадию гипотермии?

увеличивается в крови холестерин

уменьшается липолиз

@ увеличивается содержание глюкозы в крови

активируется водно-солевой обмен

Действие термических факторов на организм

Как изменяется дыхание в первом периоде гипотермии?

наблюдается брадипное

@ возникает одышка

учащается дыхание с преимущественным нарушением выдоха

учащается дыхание с преимущественным нарушением вдоха

все верно

Действие термических факторов на организм

Как изменяется АД в первый период гипотермии?

понижается

@ повышается

не изменяется

незначительно повышается

незначительно понижается

Действие термических факторов на организм

Объясните механизм развития проявлений первого периода гипотермии.

раздражение парасимпатического отдела вегетативной НС

@ раздражение симпатического отдела вегетативной НС

усиление функций эндокринных желез

все верно

Действие термических факторов на организм

Как изменяется реакция сосудов во втором периоде гипотермии?

наблюдается прекапиллярная вазоконстрикция

наблюдается посткапиллярная вазоконстрикция

не изменяется

@ возникает расширение периферических сосудов

парез вазоконстрикторов микроциркуляторного русла на определённых участках

Действие термических факторов на организм

Какова основная причина расширения сосудов во втором периоде гипотермии?

повышение тонуса вазомоторного центра

активация симпатической системы

активация парасимпатической вегетативной системы

@ парез или паралич вазоконстрикторов

все верно

Действие термических факторов на организм

Как изменяется состояние ЦНС во втором периоде охлаждения?

@ преобладают процессы торможения

развивается парабиоз

преобладают процессы возбуждения

развивается доминанта по Ухтомскому

Действие термических факторов на организм

Причина угнетения физиологических функций в стадии декомпенсации?

истощение компенсаторных механизмов

торможение ЦНС

угнетение парасимпатической активности

@ резкое снижение окислительных процессов

Действие термических факторов на организм

С чем связано угнетение окислительных процессов в конечной стадии охлаждения?

уменьшением субстратов окисления

@ угнетением ферментных систем

снижением нейрогуморальной системы

образованием продуктов метаболизма

аутоинтоксикацией

Действие термических факторов на организм

Назовите ведущий механизм в патогенезе ожоговой болезни.

@ нарушение функции кожи

интоксикация

нарушение нервной системы

аутоинтоксикация

все верно

Действие термических факторов на организм

Чем объясняется нарушение сократительной способности миокарда при ожоговой болезни?

гипокалиемией

гипернатриемией

@ гиперкалиемией

гипокальциемией

гиперхолестеринемией

Действие термических факторов на организм

Какая функция сердца страдает при гиперкалиемии?

возбудимость

@ автоматизм

проводимость

сократимость

Действие термических факторов на организм

Как изменяется проницаемость кишечной стенки при ожоговой болезни?

практически не меняется

изменяется незначительно

@ резко повышается

резко понижается

незначительно понижается

Действие термических факторов на организм

Как изменяется ритм сердца во второй стадии гипотермии?

70-80 в 1 мин.

60-70 в 1 мин.

@ не более 40 в 1 мин.

50-80 в 1 мин.

более 80 в 1 мин.

Действие термических факторов на организм

Какие характерные изменения со стороны кровообращения возникают во второй стадии гипотермии?

увеличение сердечного выброса

уменьшение сердечного выброса

@ понижение АД, уменьшение сердечного выброса

понижение АД

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие виды излучения обладают проникающей способностью?

альфа лучи

бета лучи

@ гамма лучи

инфракрасные лучи

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие виды излучения обладают ионизирующей способностью?

@ альфа лучи

нейтроны

позитроны

гамма лучи

инфракрасные лучи

Действие ионизирующего излучения на организм

При каком излучении плотность ионизации наименьшая?

@ гамма лучей

фотонов

инфракрасных лучей

бета лучей

альфа лучей

Действие ионизирующего излучения на организм

Острая лучевая болезнь возникает:

при облучении в 20 Р

при дробном излучении в 100 Р

при дробном излучении в 150 Р

@ при однократном облучении в дозе более 100 Р

при облучении 50-90 Р

Действие ионизирующего излучения на организм

Какова смертельная доза излучения для человека?

100 Р

200 Р

300 Р

500 Р

@ 600 Р

Действие ионизирующего излучения на организм

При каком облучении лучевая болезнь протекает в более тяжелой форме?

@ общем облучении

парциальном

при попадании радиоактивных веществ внутрь

при экранировании некоторых частей тела

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Прямое действие радиации связано:

с радиолизом воды

с образованием свободных радикалов

с образованием перекисей

с образованием радиотоксинов

@ с ионизацией молекул или атомов

Действие ионизирующего излучения на организм

Каково действие радиотоксинов?

активизируют синтез нуклеиновых кислот

@ угнетают синтез нуклеиновых кислот

вызывают усиление синтеза ДНК

снижают активность каталаз

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие наиболее тонкие нарушения генетического аппарата возникают при ионизирующем излучении?

полиплоидия хромосом

фрагментация хромосом

@ генные мутации

поломки хромосом

Действие ионизирующего излучения на организм

Назовите главное нарушение в клетках, ведущее к остановке синтеза нуклеиновых кислот?

генная мутация

хромосомная аберрация

@ нарушение энергетики клетки

снижение активности лизосомальных ферментов

повышение активности рибосом

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие ткани наиболее чувствительны к действию ионизирующего излучения?

хрящи

мышцы

нервная ткань

покровный эпителий

@ лимфоидная ткань

Действие ионизирующего излучения на организм

Какая ткань наиболее чувствительна к действию ионизирующего излучения?

хрящи

мышцы

нервная ткань

покровный эпителий

@ кроветворная ткань

Действие ионизирующего излучения на организм

Что происходит в мембранах митохондрий при действии ионизирующего излучения?

@ нарушается окислительное фосфорилирование

увеличивается синтез АТФ

нарушается перенос АТФ из внутренних мембран в цитозоль

нарушается связь АТФ с креатинин фосфатом

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие ферменты освобождаются из повреждённых лизосом в первую очередь при действии ионизирующего излучения?

липолитические ферменты

каталаза

РНК-аза

ДНК-аза

@ ДНК-аза, РНК-аза

Действие ионизирующего излучения на организм

В течение какого времени протекает острая лучевая болезнь при облучении в 600 Р у человека?

более 20 суток

15-20 дней

@ не более 10 дней

не более месяца

более месяца

Действие ионизирующего излучения на организм

Какое наиболее раннее тяжёлое осложнение возникает при лучевой болезни?

активизация иммунитета

развитие лейкемии

развитие опухоли

проявление аутоинтоксикации

@ активизация инфекции

Действие ионизирующего излучения на организм

Почему возникает при лучевой болезни геморрагический синдром?

способность тромбоцитов к адгезии снижается

@ тромбоцитопения

способность тромбоцитов к склеиванию снижается

снижается активность фибринолиза

увеличение в крови прокоагулянтов

Действие ионизирующего излучения на организм

Назовите первоначальные признаки со стороны эндокринной системы при лучевой болезни (ЛБ).

@ повышение активности надпочечников

повышение активности половых желёз

повышение активности эндокринной железы

угнетение функции желёз

истощение функции желёз

Действие ионизирующего излучения на организм

Какой первый клинический период наблюдается при острой костномозговой форме лучевой болезни?

"период мнимого благополучия"

@ "период рентгеновского похмелья"

период разгара болезни

период выздоровления

Действие ионизирующего излучения на организм

Какова продолжительность первого периода острой лучевой болезни?

4-5 дней

@ 1-2 дня

больше недели

10-15 дней

несколько недель

Действие ионизирующего излучения на организм

Характерные изменения крови в первый период острой лучевой болезни?

лейкопения

нейтропения

лимфоцитоз

@ лейкоцитоз

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие изменения в крови возникают в первый период острой лучевой болезни?

лейкопения

нейтропения

@ лимфоцитопения

тромбоцитопения

эритропения

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие характерные изменения возникают в ЖКТ в первом периоде острой лучевой болезни?

понижение моторики кишечника

увеличение секреции желудочного сока

@ повышение перистальтики кишечника

десквамация кишечного эпителия

развитие колита

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие изменения крови обнаруживаются при первой степени тяжести течения хронической лучевой болезни?

@ нестойкая лейкопения (4,0-3,5\*109/л)

стойкая лейкопения (< 3,5\*109/л)

тромбоцитопения

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Непрямое действие радиации обусловлено:

энергией ионизирующих лучей, вызывающей разрыв лабильных связей

энергией ионизирующих лучей, вызывающей разрыв ковалентных связей

ионизацией молекул

@ действием свободных радикалов и перекисей

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие ионизирующие излучения относятся к электромагнитным?

альфа лучи

бета лучи

протоны

@ гамма лучи

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие ионизирующие излучения относятся к корпускулярным?

гамма лучи

@ альфа лучи

рентгеновские лучи

инфракрасные лучи

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

В чём выражается местное биологическое действие ионизирующей радиации?

развитие опухолевого процесса

развитие лейкоза

@ развитие катаракты

развитие лучевой болезни

Действие ионизирующего излучения на организм

Косвенное действие ионизирующей радиации связано:

ионизацией молекул или атомов

@ химическими изменениями структуры ДНК

нарушением активности ферментных систем

гидролизом воды

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие обратимые (нелетальные) изменения клеток вызывают малые дозы ионизирующего излучения?

угнетение клеточного дыхания

деградация дезоксирибонуклеинового комплекса в ядре

структурные аберрации

@ изменение проницаемости клеточных мембран

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие необратимые изменения клеток вызывают большие дозы ионизирующего излучения?

изменение проницаемости клеточных мембран

ингибирование нуклеинового обмена

образование зёрен в ядерном веществе

@ угнетение клеточного дыхания

образование зёрен в ядерном веществе

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие включения клетки обладают большой радиочувствительностью?

цитоплазма

рибосомы

лизосомы

@ ядро

Действие ионизирующего излучения на организм

Ожоги кожи вызывают:

гамма-излучения

нейтроны

@ рентгеновское излучение

альфа излучения

Действие ионизирующего излучения на организм

Какик изменения развиваются в костном мозге в фазе "мнимого клинического благополучия" острой лучевой болезни?

гипоплазия

гиперплазия

@ аплазия

метаплазия

дисплазия

Действие ионизирующего излучения на организм

При каких дозах облучения у лабораторных животных развивается кишечная форма острой лучевой болезни?

2-5 Гр.

@ 10-20 Гр.

25-30 Гр.

30-35 Гр.

40-45 Гр.

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие изменения возникают в крови через сутки после облучения в дозе 1-2Гр (Грей)?

@ лимфоцитопения

лейкопения

нейтропения с ядерным сдвигом влево

выраженная тромбоцитопения

эритропения

Действие ионизирующего излучения на организм

В развитии точечных наружных кровоизлияний преимущественное значение имеет:

тромбоцитопатия

тромбоцитоз

активизация гиалуронидазы

@ тромбоцитопения

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Почему в крови появляется гепарин при облучении?

синтезируется базофилами

синтезируется тучными клетками

синтезируется эозинофилами

@ освобождается при дегрануляции тканевых базофилов

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие последствия возникают при мутации соматических клеток ионизирующим излучением?

хромосомные аберрации

полиплоидия

наследственные болезни

@ развитие опухоли

Действие ионизирующего излучения на организм

Какими способами в клинике осуществляется восстановление кроветворения?

переливанием эритроцитарной массы

переливанием плазмозаменителей крови

неоднократным переливанием крови

@ трансплантацией костного мозга

Действие ионизирующего излучения на организм

Почему нервные клетки при прямом облучении гибнут в последнюю очередь?

так как обладают интенсивным обменом

@ так как не обладают способностью к делению

так как являются высокодифференцированными образованиями

так как нарушается биоэлектрическая активность головного мозга

ПЗ. 8 «Местные нарушения кровообращения. Артериальная и венозная гиперемия. Ишемия. Особенности у детей.»

А. Понятие об артериальной и венозной гиперемии.

Б. Причины и механизм развития артериальной и венозной гиперемии.

В. Внешние признаки.

Г. Последствия артериальной и венозной гиперемии для организма- расстройства местного и общего характера, их механизмы.

Задача 1. Группа студентов сразу после участия в осеннем кроссе была обследована врачом. При осмотре отмечалась выраженная гиперемия кожи лица у всех обследованных. Кожа имела ярко-красный цвет, была влажной и горячей на ощупь, частота пульса колебалась в пределах от 110 до 150 уд в мин, частота дыхания от 40 до 60 в мин.

А. Какой вид гиперемии развился у больных?

Б. Виды артериальной гиперемии?

В. Какова биологическая роль артериальной гиперемии?

Задача 2. Больной М поступил в хирургическую клинику по поводу проникающего ранения правой половины грудной клетки. С целью профилактики плевропульмонального шока больному произведена правосторонняя вагосимпатическая блокада по А.В.Вишневскому. Рана обработана под местной анестезией. Наложены послойно швы и асептическая повязка. После вагосимпатической блокады появилось покраснение правой стороны шеи и лица.

А. Какой вид артериальной гиперемии развился у больного?

Б. Каковы механизмы расширения сосудов?

В. Каков патогенез симптомов при артериальной гиперемии?

Задача 3. Больная Н поступила в хирургическое отделение по поводу тромба бедренной вены левого бедра. Объективно: левое бедро и левая голень увеличены в объеме, цианотичны, холодны на ощупь.

А. Каковы признаки венозной гиперемии?  
Б. Каков механизм развития указанных симптомов  
В. К каким последствиям может привести венозная гиперемия?

ПЗ.9 «Эмболия. Стаз. Кровотечение. Особенности у детей.»

1. Тромбоз- определение понятия.

2. Причины и условия образования тромба.

3. Виды тромбов.

4. Эмболия – определение понятия.

5. Последствия тромбоза и эмболий для организма : расстройства местного и общего характера.

6. Тромбогеморрагический синдром, патогенез..

7. Внешние признаки местного малокровия и их характеристика.

8. Причины и механизмы возникновения и развития местного малокровия.

9. Последствия местного малокровия для организма: расстройства местного и общего характера.

10. Определение понятия стаз, виды стаза, патогенез.

Задача 1. Больной К поступил в хирургическую клинику по поводу ножевого ранения левого плеча с повреждением плечевой артерии. Возникшее после ранения кровотечение было быстро остановлено путем сдавления тканей плеча рукой и последующего наложения в верхней трети плеча резинового жгута. Объективно: кожа на левой руке бледная, холодная на ощупь, чувствительность понижена, А/Д в пределах нормы.

А. Каков механизм развития описанных симптомов?

Б. Что такое ишемия и от каких причин она развивается?

В. К каким последствиям может привести ишемия?

Г. Какие типы коллатералей вам известны?

Д. Каков механизм развития коллатералей?

Задача 1. Боьной Д 50 лет доставлен в терапевтическую клинику с жалобами на сильные боли за грудиной с иррадацией по всему животу и в левую руку. Из анамнеза установлено, что у больного в прошлом бывали спазмы коронарных артерий сердца, которые снимались приемом нитроглицерина. Больной бледен, беспокоен. Тоны сердца приглушены. Пульс частый слабого наполнения. Назначенный нитроглицерин не облегчил сильных болей. Несмотря на все принятые меры,состояние больного продолжало ухудшаться, и через 10 часов после поступления он умер. На вскрытии на почве тромбоза левой венечной артерии, склероз коронарных сосудов, обнаружен инфаркт миокарда.

А. Что такое тромбоз?

Б. Каков патогенез тромбоза?  
В. Назовите основные патогенетические факторы тромбоза, фазы образования тромба и их механизм развития.

Г. К каким последствиям приводит тромбоз?

Задача 2 .Больному М с тромбофлебитом правой бедренной вены был назначен строгий постельный режим. Больной нарушил предписание врача и самостоятельно пытался постелить постель. При этом наступила внезапная смерть. На вскрытии обнаружена закупорка легочной артерии в области ее бифуркации оторвашимся тромбом.

А. Что такое эмболия?

Б. Виды эмболов.

В.При каких условиях развивается ретроградная и парадоксальная эмболии?

Задача 3. Кесонный рабочий в период декомпрессии ощутил зуд кожи в различных областях тела и пульсирующие боли в мышцах голеней. Сразу после декомпрессии появились сидьные боли в правом подреберье, набухли шейные вены, кожные покровы стали синюшные и покрылись липким потом, развилась резкая одышка. Артериальное давление определеить не удалось. Через несколько минут наступила смерть при явлениях нарастающей слабости правого сердца. На вскрытии в полостях правого сердца обнаружены большие пузырьки газа.

А. Что стало причиной смерти?

Б. Виды эмболий.

В. В каких случаях развивается эмболия?

ПЗ.10 «Итоговое занятие по теме: «Местные нарушения кровообращения».

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите ранние признаки, характеризующие артериальную гиперемию.

@ покраснение органа или ткани

цианоз ткани

выраженный отёк ткани

понижение температуры поверхностно расположенных тканей

снижение пульсации

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид артериальной гиперемии возникает при наложении медицинских банок?

нейротоническая

постанемическая

@ вакатная

перераспределительная

Патофизиология регионарного кровообращения

Что означает "вазодилатация"?

расширение прекапилляров

расширение капилляров

@ расширение периферических артерий

расширение венул

расширение вен

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие изменения микроциркуляции характерны для артериальной гиперемии?

@ увеличение количества функционирующих капилляров

уменьшение внутрикапиллярного давления

уменьшение фильтрации жидкости из сосудов в ткань

ослабление лимфотока из ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите биологически активное вещество, играющее роль в патогенезе артериальной гиперемии.

катехоламины

@ брадикинин

тромбоксан А2

оксиданты

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите фактор, который может привести к развитию артериальной гиперемии

закрытие просвета артерии тромбом

@ действие горчичников на кожу

компрессия приносящих сосудов

повышение тонуса сосудосуживающих нервов

Патофизиология регионарного кровообращения

Чем обусловлена алая окраска органа при артериальной гиперемии?

@ увеличением содержания оксигемоглобина в крови

уменьшением содержания оксигемоглобина в крови

увеличением артериовенозной разницы по кислороду

уменьшением объемной скорости кровотока

увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови

Патофизиология регионарного кровообращения

Артериальная гиперемия по нейротоническому механизму возникает вследствие:

спонтанного снижения мышечного тонуса артерий

@ стимуляции бетта- адренорецепторов миоцитов стенок артериол

стимуляции альфа-адренорецепторов миоцитов стенок артериол

усиления парасимпатических влияний на стенки артериол

Патофизиология регионарного кровообращения

Повышение температуры органа или ткани в области артериальной гиперемии обусловлено:

@ усилением окислительных процессов

усилением лимфообразования

увеличением артериовенозной разницы по кислороду

усилением лимфотока из ткани

повышением линейной скорости кровотока

Патофизиология регионарного кровообращения

При каких состояниях может развиться венозная гиперемия?

увеличении минутного выброса крови

@ сердечной недостаточности

компрессии приносящих сосудов

ангиоспазме

атеросклеротических изменениях сосудов

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите причины развития венозной гиперемии.

увеличение минутного выброса крови

@ правожелудочковая недостаточность

компрессия приносящих сосудов

ангиоспазм

атеросклеротические изменения сосудов

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите возможные последствия артериальной гиперемии.

разрастание соединительной ткани

ослабление функции органа

@ кровоизлияние

дистрофия тканей

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Возможные последствия венозной гиперемии

@ разрастание соединительной ткани

усиление функции органа

кровоизлияние

инфаркт ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите изменения микроциркуляции, характерные для венозной гиперемии

усиление лимфотока из ткани

@ замедление кровотока в мелких артериях и венах

ламинарный кровоток

увеличение артерио-венозной разницы давлений

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите признаки венозной гиперемии.

увеличение количества функционирующих капилляров

@ цианоз органа или ткани

понижение тургора тканей

понижение температуры внутренних органов

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой из перечисленных факторов может привести к развитию венозной гиперемии?

перерезка периферических нервов

@ тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови

повышение тонуса сосудосуживающих нервов

механическое раздражение органа

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите признаки, характерные для ишемии.

цианоз органа

побледнение органа или ткани

повышение температуры поверхностных тканей

@ боль и побледнение органа или ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие изменения микроциркуляции характерны для ишемии?

повышение артериовенозной разницы давлений

повышение внутрисосудистого давления

повышение линейной скорости кровотока

@ уменьшение числа функционирующих капилляров

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите фактор, который может привести к развитию ишемии.

сдавление вен рубцующейся тканью

@ ангиоспазм

перерезка периферических нервов

снятие эластического жгута с конечностей

механическое раздражение ткани или органа

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие биологически активные вещества могут вызвать ишемию?

гистамин

гепарин

@ тромбоксан А2

ацетилхолин

Патофизиология регионарного кровообращения

Какое изменение наиболее характерно для зоны ишемии?

усиление функции

@ ацидоз

повышение содержания К+ в клетках

кровоизлияние

разрастание соединительной ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

В каких органах имеются абсолютно недостаточные коллатерали?

щитовидная железа

скелетные мышцы

печень

@ почки

кишечник

Патофизиология регионарного кровообращения

Фактор, способствующий "включению" коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее:

гипокалиемия

@ увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии

образование недоокисленных продуктов

уменьшение объемной скорости кровотока

увеличение артериовенозной разницы по О2

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая из указанных причин может вызвать газовую эмболию?

быстрое повышение барометрического давления

@ быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному

ранение крупных вен

вдыхание воздуха с концентрацией инертных газов

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой из перечисленных факторов способствует нарушению реологических свойств крови в микрососудах?

изменение структуры потока крови в капиллярах

@ увеличение концентрации эритроцитов в кровеносной системе

уменьшение жесткости мембран эритроцитов

понижение внутрисосудистого давления

повышение тонуса сосудосуживающих нервов

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите эмболы эндогенного происхождения.

@ капельки жира при переломах трубчатых костей

скопление паразитов

пузырьки воздуха

внутримышечные инъекции масляных растворов

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите одно из последствий попадания эмболов в артерии большого круга кровообращения.

@ эмболия сосудов головного мозга

тромбоэмболия легочных артерий

портальная гипотензия

эмболия воротной вены

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите возможные последствия тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

эмболия артерий мозга

@ тромбоэмболия легочных артерий

портальная гипертензия

эмболия сосудов почек

эмболия сосудов кишечника

Патофизиология регионарного кровообращения

Термин «ретроградная эмболия» применяется при:

переходе эмбола из одного круга кровообращения в другой, минуя капиллярное русло

@ движение эмбола против тока крови

движение эмбола через артериовенозные шунты

движение эмбола через незаращенную межпредсердную перегородку

движение эмбола через незаращенный Боталлов проток

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид артериальной гиперемии является физиологической?

постишемическая

воспалительная

@ рефлекторная

нейропаралитическая

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите артериальные гиперемии, являющиеся патологическими.

рабочая

@ постишемическая и воспалительная

условно-рефлекторная

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите основные виды артериальной гиперемии по ее происхождению.

компрессионная

обтурационная

@ нейротоническая

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите вероятное место локализации тромбоэмбола при его отрыве из вен нижних конечностей.

бедренная вена

верхняя полая вена

нижняя полая вена

@ разветвления легочной артерии

портальная система

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите вероятное место локализации жирового эмбола при переломе трубчатых костей.

бедренная вена

верхняя полая вена

нижняя полая вена

@ система малого круга

портальная система

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая причина может вызвать возникновение воздушной эмболии?

быстрый подъем на высоту

@ повреждение крупных вен шеи

разгерметизация кабины летательного аппарата

перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному у водолазов

быстрое повышение барометрического давления

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая причина может вызвать возникновение жировой эмболии?

перелом позвоночника и ребер

внутримышечные инъекции масляных растворов

@ перелом трубчатых костей и костей таза

перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие нарушения центральной гемодинамики могут свидетельствовать об эмболии легочной артерии?

резкое снижение давления в легочной артерии

резкое повышение давления в легочной артерии

@ резкое снижение артериального давления в большом круге кровообращения и резкое повышение давления в

легочной артерии

все верно

резкое повышение артериального давления в большом круге кровообращения

Патофизиология регионарного кровообращения

Из какого отдела сердечно - сосудистой системы (указанных ниже) может заноситься эмбол в малый круг кровообращения?

артериальной системы малого круга кровообращения

@ венозной системы большого круга кровообращения

венозной системы малого круга кровообращения

левого сердца

воротной вены

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид местного расстройства кровообращения возникнет при тромбоэмболии венозного сосуда?

артериальная гиперемия

@ венозная гиперемия

ишемия

истинный стаз

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите органы с хорошо развитыми артериальными анастомозами.

@ головной мозг

сердце

почки

селезенка

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Каковы возможные последствия артериальной гиперемии?

тромбоз сосудов гиперемированного участка

@ микро- и макрокровоизлияния в окружающие ткани

стаз в капиллярах гиперемированного участка

снижение оксигенации тканей

торможение обменных процессов

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой механизм развития спазма артерий возникает при введении катехоламинов?

внутриклеточный

мембранный

@ внеклеточный

перераспределительный

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой механизм развития спазма артерий возникает вследствие "выкачивания" Са из цитоплазмы?

мембранный

внеклеточный

@ внутриклеточный

перераспределительный

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите одно из последствий длительной венозной гиперемии.

@ сдавление тканей отеком и их атрофия

повышение оксигенации тканей

увеличение лимфотока

макрокровоизлияния в окружающие ткани

усиление окислительных процессов

Патофизиология регионарного кровообращения

Высокая опасность развития воздушной эмболии возникает при ранении:

@ яремной вены

локтевой вены

вен нижних конечностей

подключичной артерии

повреждении бедренной вены

Патофизиология регионарного кровообращения

В каком случае возникает газовая эмболия?

@ при резком переходе от повышенного атмосферного давления к нормальному

при горной болезни

при переходе от пониженного атмосферного давления к повышенному

при резком повышении артериального давления в большом круге кровообращения

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Парадоксальная эмболия может наблюдаться при:

облитерации Боталлова протока

@ врожденном дефекте межжелудочковой перегородки

повышенном давлении в малом круге

недостаточности аортального клапана

стенозе митрального клапана

Патофизиология регионарного кровообращения

Что является необходимым для успешной "стыковки" тромбоцита с коллагеном?

тромбоксан А3

@ фибронектин

ионы Са

простациклин

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Во второй фазе агрегации тромбоцитов происходит их дегрануляция с выбросом:

АТФ

АМФ

@ лизосомальных ферментов

адреналина

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите первую стадию ДВС-синдрома.

коагулопатия потребления

@ гиперкоагуляция

дефибриногенация

восстановление

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите вторую стадию ДВС-синдрома.

@ коагулопатия потребления

гиперкоагуляция

дефибриногенация

восстановление

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местного расстройства кровообращения уменьшается артериовенозная разница по 02?

венозной гиперемии

ишемии

стазе

@ артериальной гиперемии

геморрагии

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местного расстройства кровообращения увеличивается артериовенозная разница по О2?

@ венозной гиперемии

ишемии

стазе

артериальной гиперемии

геморрагиях

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид местных расстройств кровообращения возникает вследствие затруднения оттока крови?

артериальная гиперемия

@ венозная гиперемия

ишемия

стаз

геморрагия

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид местных расстройств кровообращения развивается при декомпенсации кровообращения?

артериальная гиперемия

@ венозная гиперемия

ишемия

стаз

геморрагия

Патофизиология регионарного кровообращения

Что может вызвать ишемию?

нарушение венозного кровообращения

тромбоз вен

@ спазм артерий

стаз

падение кровяного давления

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местных расстройств кровообращения наблюдается побледнение тканей?

артериальной гиперемии

венозной гиперемии

стазе

@ ишемии

геморрагии

Патофизиология регионарного кровообращения

Причины повышения кровяного давления в зоне артериальной гиперемии.

@ усиленный приток крови

спазм сосудов

застой крови

возбуждение сосудодвигательного центра

потеря эластичности стенки сосуда

Патофизиология регионарного кровообращения

Причина местного повышения температуры при артериальной гиперемии.

остановка кровотока

@ усиление обмена веществ и притока теплой артериальной крови

образование гноя

увеличение потребления О2

увеличение образования СО2

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местных расстройств кровообращения резче и быстрее изменяется функция органа?

венозной гиперемии

стазе

@ ишемии

артериальной гиперемии

геморрагии

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде ишемии (при равных условиях) наиболее быстро развиваются некробиотические изменения в тканях?

коллатеральной ишемии

ангиоспастической ишемии

@ обтурационной (эмбол) ишемии

ишемии от тромбоза

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местных расстройств кровообращения более резко снижается температура тканей?

венозной гиперемии

стазе

@ ишемии

артериальной гиперемии

коллатеральной ишемии

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой из приведенных видов эмболии является экзогенным?

жировая

тканевая

тромботическая

@ воздушная

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Как называется выделение крови из матки:

Haemaptoe

Haematuria

Ме1аеnа

@ Metrorrhagia

Haematomesis

Патофизиология регионарного кровообращения

Как называется кровотечение из легких?

Ме1аеnа

@ Haemaptoe

Haematuria

Metrorrhagia

Haematomesis

Патофизиология регионарного кровообращения

Каков механизм кровотечения при травматическом повреждении?

@ Реr rhexin

Реr diapedesin

Per diabrosin

Ме1аеnа

Haemaptoe

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая причина эмболии является экзогенной?

некроз ткани

тромбоз

кровоизлияние

@ инфекция

инфаркт

Патофизиология регионарного кровообращения

Как называется выделение крови из желудка?

Меlаеnа

Haemaptoe

Haematuria

Metrorrhagia

@ Haematomesis

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая ткань наиболее чувствительна к ишемии?

соединительная

@ нервная

мышечная

железистая

паренхиматозная

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местных расстройств кровообращения наблюдается побледнение тканей?

артериальной гиперемии

венозной гиперемии

стазе

@ ишемии

геморрагии

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие изменения могут вызвать ишемию?

стаз

@ тромбоз артерий

тромбоз вен

нарушение венозного кровообращения

истинный стаз

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите один из указанных факторов, способствующих включению коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее.

тахикардия

@ ацидоз в зоне ишемии

гипокалиемия в зоне ишемии

уменьшение градиента давления крови выше и ниже окклюзии артерии

увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах

Патофизиология регионарного кровообращения

Для венозной гиперемии характерно:

уменьшение кровенаполнения органа или ткани

увеличение количества протекающей через орган или ткань крови

@ затруднение оттока крови по венам

побледнение ткани

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Для ишемии характерно:

нарушение оттока крови по венам

увеличение объемной скорости кровотока

@ побледнение ткани

расширение артериальных сосудов

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите возможные причины ишемии.

эмболия вены

@ облитерация артерии

сердечно-сосудистая недостаточность

компрессия венулы

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

У больного выявлена тромбоэмболия легочной артерии. Возможным источником эмболии являются:

аорта

створки левого предсердно-желудочкового клапана

@ венозный тромб нижних конечностей

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие патологические состояния могут сопровождаться развитием сладжа?

артериальная гиперемия

@ ожоговый шок

гипергидратация

внутривенное вливание большого объема плазмы крови

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Сладж возникает:

в первой стадии внутрисосудистого свертывания крови

@ при прижизненной агрегации форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании с

повышением вязкости крови

при генерализованном образовании тромболейкоцитарных агрегатов на стенках микрососудов

при коагуляции белков в просвете микрососудов

Патофизиология регионарного кровообращения

Агрегации эритроцитов способствуют:

уменьшение содержания в крови глобулинов

уменьшение содержания в крови фибриногена

@ уменьшение электростатического заряда эритроцитов

чрезмерное ускорение тока в крови

чрезмерная активация юкстакапиллярного кровотока

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите виды типовых нарушений периферического кровообращения.

коарктация аорты

@ артериальная гиперемия

эмболия

тромбоз

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите виды эмболий в зависимости от локализации эмбола.

ретроградная

парадоксальная

капиллярная

@ большого круга кровообращения

ортоградная

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие причины могут вызвать возникновение воздушной эмболии?

@ повреждение подключичной вены

перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному у водолазов и рабочих кессонов

быстрый подъем на высоту

разгерметизация кабины летательного аппарата

перелом позвоночника и ребер

Патофизиология регионарного кровообращения

Из каких отделов сердечно-сосудистой системы могут заноситься эмболы в большой круг кровообращения?

венозной системы большого круга кровообращения

венозной системы малого круга кровообращения

@ артериальной системы большого круга кровообращения

правого сердца

верхней и нижней полых вен

Патофизиология регионарного кровообращения

Как необходимо проводить пункцию брюшной полости для выведения асцитической жидкости?

медленно

@ медленно, с небольшими перерывами

быстро

быстро, с перерывами

Патофизиология регионарного кровообращения

Каков механизм развития обморока при удалении асцитической жидкости?

медленно расширяются сосуды

@ резко расширяются и переполняются кровью сосуды брюшной полости

снижается кровоток в органах грудной клетки

накопление веществ нарушенного обмена

нарушение эластичности сосудов головного мозга

Патофизиология регионарного кровообращения

Почему глобулины крови потенцируют агрегацию форменных элементов крови?

@ так как снимают поверхностный заряд с неповрежденных клеток крови

так как повышают поверхностный заряд у форменных элементов крови

так как не изменяют заряд форменных элементов крови и сосудистой стенки

так как значительно повышают заряд сосудистой стенки

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

К первичному стазу относится:

ишемический

застойный

@ истинный

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Как изменяется диаметр микрососудов при ишемическом стазе?

@ уменьшается

увеличивается

не изменяется

незначительно увеличивается

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Нейропаралитический механизм развития ишемии связан:

устранением симпатических влияний на артериолы

@ снижением парасимпатических влияний на артериолы

увеличением в крови гистамина или брадикинина

увеличением вазопрессорных веществ, таких как адреналин

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

К органам с абсолютно достаточной коллатеральной сетью относятся:

@ легкие

сердце

селезенка

почки

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Каковы последствия венозной гиперемии?

гипертрофия и гиперплазия структурных элементов тканей и органов

повышение специфических функций органов или тканей

повышение неспецифических функций органов и тканей

@ склероз или цирроз в органах

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

В каких органах окклюзия крупного артериального ствола сопровождается выраженной ишемией или развитием инфаркта?

мочевом пузыре

коже

желудке

@ головном мозге

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите проагреганты, которые вызывают адгезию, агрегацию форменных элементов крови.

АТФ

@ антитела к форменным элементам крови

гистамин

брадикинин

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие характерные изменения в сосудах микроциркуляторного русла возникают при венозном стазе?

уменьшается внутренний диаметр

@ увеличивается просвет

практически отсутствуют агрегаты форменных элементов крови

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие последовательные изменения происходят в капиллярах при венозном стазе?

фрагментация, агрегация, феномен сладжа

@ агрегация, фрагментация, феномен сладжа

феномен сладжа, агрегация, фрагментация

агрегация, феномен сладжа, фрагментация

фрагментация, феномен сладжа, агрегация.

Патофизиология регионарного кровообращения

Чем характеризуется нейротонический механизм развития артериальной гиперемии?

@ преобладанием эффектов парасимпатических нервных влияний на стенки артериол

снижением эффектов парасимпатических нервных влияний на стенки артериол

преобладанием эффектов симпатических влияний на стенки артериол

"параличом" или отсутствием симпатических влияний на стенки артериальных сосудов

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Как изменяется парциальное давление кислорода при физиологической гиперемии?

увеличивается

незначительно увеличивается

понижается

@ не изменяется

незначительно понижается

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите основной ингибитор агрегации тромбоцитов сосудистой стенки.

тромбоксан А

@ простациклин

фибриноген

эндогенный пектин

гликопротеин

Патофизиология регионарного кровообращения

Чем объясняется механизм истинного стаза?

адгезией лейкоцитов

@ агрегацией эритроцитов

агрегацией тромбоцитов

разжижением крови

сужением сосудов

ПЗ. 11 « Реактивность и резистентность организма детского организма.»

1. Реактивность – определение понятия.

2. Виды реактивности.

3. Значени реактивности в развитии патологических процессов.

4. Основные факторы, определяющие реактивность организма.

Задача 1. На 2 крысах проведен следующий эксперимент. Крысу-1 опустили в аквариум с температурой воды 10 С. Через 5 минут животное извлекли и поместили в барокамеру вместе с интактной крысой (2) и крысой, получившей за 10 минут до помещения инъекцию психостимулятора фенамина в дозе 2,5мг/кг (крыса-3). Затем из барокамеры откачали воздух до барометрического давления до 180 мм рт ст.

Полученные результаты: продолжительность жизни (время от момента достижения барометрического давления 180 мм рт ст в барокамере до момента остановки дыхания) крысы-1 составила 15 минут. Крыса –2- семь минут. Крыса-3 четыре минуты.

А. Влияют ли гипотермия и психостимуляция на устойчивость к гипоксии?

Б. Каким образом гипотермия и феналин могли повлиять на устойчивость животного к гипоксии?

В. Приводите примеры других факторов, способных увеличивать и снимать устойчивость организма к гипобарической гипоксии.

Г. Дайте определение понятия реактивность и резистентность. В чем принципиальная разница между этими понятиями?

Задача 2. У 2 животных (мышка и лягушка, находящиеся на различных уровнях эволюционной лестницы) проведен следующий эксперимент. Животных помещали в колбочки одинаковой емкости и герметически закрывали и оставляли при температуре 18-20. У мышки симптомы гипоксии наступили на 15 минут (одышка, цианоз, судороги, периодическое дыхание). Гибель животного наблюдали на 30 минуте, а лягушка продолжала жить.

А. Объяснить механизм резистентности животных разных видов к кислородному голоданию?

Б. Классифицируйте виды реактивности.

В. Какие формы проявления реактивности вы знаете, приводите примеры?

Задача 3. Двух мышей поместили в колбочки одинаковой емкости, которые закрывали герметично. Одну колбочку держали в условиях 18-20 С, а другую при температуре 39 С. Первой погибла мышь, которая находилась в условиях 39 С.

А. Объясните механизм зависимости и реактивности от условий внешней среды?

Б. Чем определяется биологическая реактивность?

Г. Приводите примеры биологической реактивности.

ПЗ.12 «Аллергия. Типы аллергических реакций, особенности у детей.»

1. Аллергия, определение понятия, виды аллергии, чувствительность к антигенному раздражителю.

2. Основные причины и механизмы возникновения и развития аллегических реакций.

3. Различные виды аллергии, реакции повышенной чувствительности гуморального и гиперчувствительности замедленного типа. Классификация по Джеллу и Кумбсу.

4.Механизмы развития лекарственной и пищевой аллергии.

Задача 1. У ребенка 7 лет через 40 минут после приема сока манго внезапно возникла быстро нарастающая ограниченная припухлость области мягкого неба , мешающая глотанию, а позже и дыханию. Слизистая оболочка в области припухлости гиперемирована, температура тела нормальная, болезненности нет, в крови умеренная эозинофилия. Из анамнеза известно, что у старшей сестры были приступы бронхиальной астмы.

А. Можно ли, считать, что у больного развился воспалительный отек?

Б. Каков патогенез данного типа патологии?

В. Можно ли отнести данный отек к группе опасных для жизни отеков?

Задача 2. Больной Ф 50 лет лечился левомицетином по поводу хронического бронхита. Лечение оказалось эффективным. Больному предожено продолжать прием в поддерживающих дозах в течение 6 месяцев. Всего больной принял 50 гр препарата.К концу этого периода у больного развилось выраженное малокровие. При обследовании у больного выявлены антитела против эритроцитов.

А. Объясните механизм развития анемии у больного?  
Б. Что такое аутоагрессивные заболевания?

В. Как происходит образование антител к собственным антигенам?

Задача 3. У рабочего химического производства возник контактный дерматит.

А. Назовите диагностическую, аллергическую реакцию, с помощью которой можно определить вещество, вызвавшее дерматит.

Б. Каков механизм развития дерматита?

В. Возможны ли аллергические реакции на другие химические вещества?

Г. Что представляет собой перекрестная сенсибилизация?

Задача 4. В аллергический кабинет обратилась больная Д, с жалобами на сильный зуд слизистых носа и глаз, профузный насморк и слезотечение, появляющееся в июле-августе. Аллергеном оказалась пыльца амброзии полыннолистной.

А. Какой вид аллергии развился у данной больной?

Б. Как можно узнать вид аллергена?

В. Что такое парааллергия и гетероаллергия?

Задача 5. Через 6 недель после проникающего ранения правого глаза у больного появилась боль в другом глазу и постоянная головная боль на поврежденной стороне. Острота зрения левого глаза стала резко снижаться. При осмотре обнаружены сужение зрачка, перикорнеальная гиперемия сосудов и гиперемия сосудов радужной оболочки. Имеется помутнение стекловидного тела.

А. Какова возможная форма патологии и механизм поражения не травмированного глаза?

ПЗ.13 «Иммунопатология. Иммунодефициты

Трансплантационный иммунитет. Особенности у детей.»

1. Классификация врожденных иммунодефицитных состояний.
2. Классификация приобретенных иммунодефицитов.3
3. Что такое трансплантационный иммунитет?
4. РТПХ, патогенез
5. РХПТ, патогенез

Задача 2. Больной Ф 50 лет лечился левомицетином по поводу хронического бронхита. Лечение оказалось эффективным. Больному предожено продолжать прием в поддерживающих дозах в течение 6 месяцев. Всего больной принял 50 гр препарата.К концу этого периода у больного развилось выраженное малокровие. При обследовании у больного выявлены антитела против эритроцитов.

А. Объясните механизм развития анемии у больного?  
Б. Что такое аутоагрессивные заболевания?

В. Как происходит образование антител к собственным антигенам?

Задача 3. У рабочего химического производства возник контактный дерматит.

А. Назовите диагностическую, аллергическую реакцию, с помощью которой можно определить вещество, вызвавшее дерматит.

Б. Каков механизм развития дерматита?

В. Возможны ли аллергические реакции на другие химические вещества?

Г. Что представляет собой перекрестная сенсибилизация?

ПЗ.14» Итоговое занятие по теме: «Реактивность».

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

В развитии анафилактических реакций (I тип) участвуют?

JgM

JgA

@ JgE

JgA

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Как называются реакции II типа по Кумбсу-Джеллу?

анафилактические

клеточные

@ цитотоксические

иммунокомплексные

рецепторно-опосредованные

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Как называются реакции III типа по Кумбсу-Джеллу?

анафилактические

клеточные

цитотоксические

@ иммунокомплексные

рецепторно-опосредованные

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Как называются реакции I типа по Кумбсу-Джеллу?

@ анафилактические

клеточные

цитотоксические

иммунокомплексные

рецепторно-опосредованные

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Особенностью псевдоаллергии является?

отсутствие патохимической стадии

@ отсутствие иммунологической стадии

отсутствие патофизиологической стадии

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Когда возникает вторичное отторжение трансплантата?

после трансплантации на 10-14 сутки

после первой трансплантации

@ после предварительной сенсибилизации

после изотрансплантации

после применения глюкокортикоидов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Под иммунологической толерантностью понимают:

@ отсутствие иммунной реакции на антиген

ослабление иммунной реакции на антиген

повышение иммунной реакции на антиген

индукция иммунного ответа

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Какой вид иммунологической толерантности возникает к собственной ткани?

@ физиологическая

патологическая

индуцированная

искусственная

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Укажите вид иммунодефицита при агаммаглобулинемии Бруттона?

клеточный

@ гуморальный

ретикулярная дисгенезия

ТКИН

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Вторичные иммунодефициты могут возникать при:

очаговой пневмонии

бронхитах

@ злокачественных опухолях

Fe - дефицитной анемии

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Вторичные иммунодефицит могут возникать при:

очаговой пневмонии

бронхитах

@ сахарном диабете

Fe - дефицитной анемии

остром аппендиците

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Укажите первичные иммунодефициты:

синдром Дауна

синдром Иова

СПИД

@ синдром Ди-Джорджи

синдром Клайнфельтера

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

. Какие клетки поражаются при СПИДе?

@ Т – хелперы (CD4)

Т - супрессоры (CD8)

макрофаги

нейтрофилы

гепатоциты

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое апоптоз?

@ гибель в результате деградации ДНК

гибель вследствие нарушения целостности мембраны

гибель в результате кариорексиса

гибель в результате гемолиза

гибель в результате ингибиции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое CD?

иммуноглобулины

@ корецепторы

иммунные комплексы

комплимент

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что обозначает МНС?

иммунные комплексы

антигенные детерминанты

@ главный комплекс гистосовместимости

дендритные клетки

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Клетки,обладающие корецепторами CD4:

Т - супрессоры

@ Т - хелперы

Т - амплифайеры

макрофаги

естественные киллеры

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Антиген - распознающими клетками являются:

эритроциты

базофилы

@ макрофаги

нейтрофилы

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Антиген - презентирующими клетками являются:

эритроциты

базофилы

@ макрофаги

нейтрофилы

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Какие клетки участвуют в IV-ом типе аллергических реакций (по Кумбсу)?

В - лимфоциты

эритроциты

клетки соединительной ткани

@ Т - клетки

клетки нейроглии

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К центральным органам иммунной системы относятся:

печень

селезенка

@ костный мозг

лимфоциты крови

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К центральным органам иммунной системы относится:

печень

селезенка

@ тимус

лимфоциты крови

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К периферическим органам иммунной системы относятся:

печень

@ селезенка

костный мозг

тимус

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К нарушениям неспецифической защиты относятся:

@ синдром Чедиака-Хигаси

синдром Клайнфельтера

СПИД

синдром Ди-Джорджи

болезнь Аддисона

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К нарушениям неспецифической защиты относятся:

болезнь Дауна

синдром Клайнфельтера

СПИД

синдром Ди-Джорджи

@ нарушение системы комплимента

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К реакциям трансплантат против хозяина (РТПХ) относятся:

@ гомологичная болезнь

феномен Овери

сывороточная болезнь

феномен Артюса

анафилаксия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К реакциям трансплантат против хозяина (РТПХ) относятся:

@ рант - болезнь

феномен Овери

сывороточная болезнь

феномен Артюса

анафилаксия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Клетки, обладающие корецепторами CD8:

@ Т - супрессоры

Т - хелперы

Т- амплифайеры

макрофаги

тимоциты

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Цитотоксический тип иммунного ответа обеспечивается:

интерлейкинами

@ цитотоксическими (CD8) Т - лимфоцитами

макрофагами

нейтрофилами

В - клетками

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Гиперчувствительность замедленного типа обеспечивается:

интерлейкинами

@ CD4 клетками и макрофагами

нейтрофилами

CD8 - клетками

В-клетками

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Th - 1 - лимфоциты обеспечивают:

@ клеточный иммунный ответ

гуморальный иммунный ответ

неспецифическую защиту

активность фагоцитов

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Th -2 - лимфоциты обеспечивают:

клеточный иммунный ответ

@ гуморальный иммунный ответ

неспецифическую защиту

активность фагоцитов (макрофаги, нейтрофилы)

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Назовите реагиновый тип иммунологической реакции?

отторжение трансплантата

@ анафилактический шок

сывороточная болезнь

контактный дерматит

аутоаллергия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Укажите характер повреждения развивающегося по II типу (по Кумбсу и Джеллу)?

отторжение трансплантата

анафилактический шок

@ агранулоцитоз

контактный дерматит

аутоаллергия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Укажите характер повреждений, развивающихся по III типу (по Кумбсу и Джеллу)?

поллинозы

бронхиальная астма

контактный дерматит

@ сывороточная болезнь

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Укажите заболевания, развивающиеся по IV типу (по Кумбсу и Джеллу)?

феномен Артюса

крапивница

сывороточная болезнь

@ контактный дерматит

отек Квинке

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К заболеваниям аутоиммунной природы относят:

поллиноз

отек Квинке

крапивница

@ тиреоидит Хашимото

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Трансплантация каких тканей вызывает развитие РТПХ?

стромальных

эпителиальных

@ селезенки

клетки крови (лейкоциты и эритроциты)

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Псевдоаллергические реакции возникают:

@ при первом контакте с аллергеном

при повторном контакте с аллергеном

без контакта с аллергеном

при контакте со сходным веществом

после трансплантации

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Реакции IV типа по Кумбсу и Джеллу называются:

анафилактическими

@ клеточными

цитотоксическими

иммунокомплексными

рецепторно-опосредованными

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Какова роль клеток - памяти при повторном поступлении АГ?

осуществляют цитотоксический эффект

подавляют иммунный ответ

замедляют иммунный ответ

@ ускоряют иммунный ответ

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Назовите варианты клеточного иммунного ответа:

иммунокомплексный

@ гиперчувствительность замедленного типа

анафилактический

гуморальный

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Эпитопы - это?

@ антигенные детерминанты

антитела

иммуноциты

ферменты

моносахариды

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое цитокины?

гормоны

@ белковые продукты клеток, лишенные специфичности

белковые продукты клеток, обладающие специфичностью

липидные продукты клеток

углеводы

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Какими клетками обеспечивается клеточный иммунный ответ?

@ Т - клетками

В - клетками

нейтрофилами

эозинофилами

базофилами

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Проявления специфичности действия аллергических антител.

вступают в соединение с различными антигенами

@ соединяются только с тем аллергеном, который вызвал их образование

воздействуют только на ткани организма

отсутствует реакция на действие гаптена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Место обнаружения аллергических антител

альбуминовая фракция сывороточных белков

@ глобулиновая фракция сывороточных белков

поверхность эритроцитов

фракция фибриногена

Очередность стадий аллергических реакций

патохимические нарушения, иммунологические реакции, патофизиологические нарушения

патохимические нарушения, патофизиологические нарушения, иммунологические реакции

@ иммунологические реакции, патохимические нарушения, патофизиологические нарушения

. иммуннологические реакции, патофизиологические нарушения, патохимические нарушения

патофизиологические нарушения, патохимические нарушения, иммунологические реакции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность стадии патофизиологических нарушений:

активизация тканевых и клеточных ферментов

накопление в организме специфических антител

@ реакция поврежденных аллергеном клеток и тканей организма

быстрое усиление некротических процессов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность стадии патохимических нарушений:

@ активизация тканевых и клеточных ферментов

накопление в организме специфических антител

реакция поврежденных аллергеном клеток и тканей организма

быстрое усиление некротических процессов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность стадии иммунных реакций:

активизация тканевых и клеточных ферментов

@ накопление в организме специфических антител

реакция поврежденных аллергеном клеток и тканей организма

быстрое усиление некротических процессов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Определение понятия гаптен:

полноценный антиген

вещество, вызывающее активную выработку антител

@ вещество, приобретающее свойства полного антигена после соединения с белками организма

вещество, образованное из собственных тканей организма под влиянием различных повреждений

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Примеры аллергических реакций замедленного типа:

сывороточная болезнь

@ контактный дерматит

отек Квинке

крапивница

агранулоцитоз

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Примеры аллергических реакций немедленного типа:

@ сывороточная болезнь

контактный дерматит

реакция отторжения трансплантата

продуктивное воспаление

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Быстрота проявлений аллергических реакций замедленного типа:

несколько секунд

несколько минут

@ сутки - двое

две недели

год

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Чем характеризуется гиперергическая форма болезни?

@ быстрым, бурным течением

отсутствием проявлений болезни

слабыми проявлениями болезни, вялым течением

извращением защитных реакций (фагоцитоза, AT- образования)

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Отличие реактивности человека от реактивности животных:

большое влияние оказывает гуморальные факторы

@ особое значение имеет вторая сигнальная система

велика роль ретикулярной формации

более важна температура окружающей среды

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Стадийность возрастной реактивности организма:

@ пониженная у новорожденных и увеличенная в период полового созревания

высокая у новорожденных и низкая у стариков

высокая в период полового созревания и высокая у стариков

высокая у новорожденных и низкая в период полового созревания

низкая и в период полового созревания, и у стариков

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Характеристика патологической реактивности:

активизация приспособительных реакций больного организма

повышение условно-рефлекторной деятельности больного организма

трудоспособность больного организма практически не меняется

@ понижение приспособительных реакций больного организма

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Воспалительные реакции в состоянии зимней спячки.

воспаление протекает так же, как и в норме

@ воспаление протекает медленно

воспаление приобретает гиперергический характер

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Факторы, определяющие биологическую видовую реактивность:

конституция, пол, возраст

сочетание гуморальных факторов и факторов окружающей среды

@ наследственность и изменчивость в пределах данного вида

тип нервной системы, гормональные влияния

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Виды специфической реактивности:

@ иммунитет и аллергия

видовая и групповая

физиологическая и патологическая

возрастная и индивидуальная

биологическая и половая

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Почему отсутствует зуд при отеке Квинке?

@ т.к. процесс локализируется в подкожном слое, не распространяется на чувствительные нервы

т.к. процесс локализируется в органах, не имеющих чувствительных рецепторов

образовавшийся иммунокомплекс вызывает повреждение нервных окончаний

происходит перевозбуждение нервных центров

так как понижается возбудимость чувствительных нервных окончаний

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое гипоэргия ?

повышенная реактивность

@ пониженная реактивность

полное отсутствие ответных реакций

извращенные ответные реакции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Механизм действия MРC -A:

вызывает быстрое сокращение гладкомышечных органов

обуславливает коллаптоидные реакции при аллергии

@ обеспечивает стойкий бронхоспазм при бронхиальной астме

создает зуд и крапивницу у больного

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое гиперергия?

@ повышенная реактивность

пониженная реактивность

полное отсутствие ответных реакций

извращенные ответные реакции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Реактивность в детском возрасте

@ понижена

повышена

адекватна реактивности взрослых

извращена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Механизм расстройства акта дыхания при бронхиальной астме;

возникает инспираторная одышка

@ возникает экспираторная одышка

возникает смешанная одышка

возникает периодическое дыхание

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Заболевание, при котором не проявляются аллергические реакции замедленного типа:

туберкулез

сифилис

проказа

@ лучевая болезнь

брюшной тиф

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Зависимость степени реактивности от состояния нервной системы:

слабо развитая нервная система - повышенная реактивность

@ слабо развитая нервная система - пониженная реактивность

слабо развитая нервная система - отсутствие ответных реакций

сформированная нервная система - пониженная реактивность

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Пример возрастной реактивности:

каждый отдельный индивидуум по-своему реагирует на возбудитель гриппа

собака и кошка по-разному реагируют на морфий

организм женщины лучше переносит потери крови, чем организм мужчины

@ в старческом возрасте повышается восприимчивость к инфекции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Место фиксации аллергена в стадию иммунных реакций:

клетки косного мозга

клетки белой крови

поверхность эритроцитов

@ клетки ретикуло - эндотелиальной системы (макрофаги)

лимфоциты лимфоузлов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Характер образующихся антител при феномене Артюса:

агглютинины

опсонины

@ преципитины

бактериолизины

гемолизины

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Чем характеризуется бронхиальная астма?

@ внезапным приступом удушья с затруднением выдоха

затруднением вдоха

затруднением обеих фаз дыхания

внезапной остановкой дыхания

внезапным приступом кашля

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

При каких заболеваниях в крови можно обнаружить реагины?

сывороточной болезни

@ поллинозах

бруцеллезе

аллергическом тиреоидите

при пересадке органов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Показатели низкой реактивности у хирургического больного:

быстрое прогрессирование болезни со слабыми местными проявлениями

быстрое заживление, обильные грануляции, совершенная эпителизация

@ медленное заживление, вялые грануляции, слабая эпителизация

быстрое заживление, чрезмерные грануляции, совершенная эпителизация

диспептические расстройства

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Причины пассивной сенсибилизации:

употребление некоторых пищевых продуктов (мед, яйца и т.д.)

@ введение сыворотки сенсибилизированного организма

попадание аллергена в организм парентеральным путем

контакт кожи больного организма с низкомолекулярными веществами

вдыхание различных пылевых частиц

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое анергия?

состояние повышенной реактивности

состояние пониженной реактивности

@ полное отсутствие ответных реакций

извращение ответной реакции

ослабление ответной реакции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое дизергия?

повышенная реактивность

пониженная реактивность

полное отсутствие ответных реакций

@ извращенные ответные реакции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Механизм аллергического отека при сывороточной болезни:

введенный антиген повреждает эндотелий сосудов

образовавшиеся антитела увеличивают проницаемость сосудистой стенки

@ возникшие иммунокомплексы, оседая на эндотелии капилляров, повреждают его и повышают

проницаемость

образовавшийся иммунокомплекс нарушает баланс Na и К в клетках

иммунный комплекс увеличивает гидрофильные свойства соединительной ткани

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Скорость возникновения анафилактического шока:

@ через несколько секунд после введения разрешающей дозы

через 1-2 мин. после введения разрешающей дозы

через 1-2 час. после введения разрешающей дозы

через 1-2 недели после введения разрешающей дозы

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что лежит в основе развития крапивницы и отека Квинке?

образование агглютининов

повреждение клеточных мембран

увеличение гидрофильности тканей

@ высвобождение гистамина и др. биологически активных веществ

нарушение электролитного равновесия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Факторы, нарушающие бронхиальную проходимость при бронхиальной астме:

@ бронхоспазм, отек слизистой и гиперсекреция слизистых желез

закупорка бронхов слизью, инородными телами

нарушение эластичного каркаса легочных альвеол

расстройство кровообращения бронхиального дерева

воспалительный процесс в бронхах

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Причина чужеродности ткани хрусталика для организма:

ткань хрусталика соединяется с экзогенными веществами

эта ткань в процессе онтогенеза впервые появляется в организме

@ в процессе онтогенеза ткань оказалась изолированной от аппарата иммуногенеза

ткань хрусталика претерпевает изменения вследствие экзогенных влияний

лимфоидная ткань извращенно реагирует на контакт с тканью хрусталика

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Механизм артериальной гиперемии при крапивнице:

нейротоническая гиперемия

@ нейропаралитическая гиперемия

вакатная гиперемия

по типу аксон-рефлекса

постанемическая гиперемия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что является следствием активации тканевых протео- и липолитических ферментов?

гибель клеток

усиление фагоцитарных свойств клеток соединительной ткани

@ повреждение клеток и высвобождение биологически активных веществ

спазм гладкомышечных волокон

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Где нарушается проходимость воздуха при приступе бронхиальной астмы?

в трахее

в крупных бронхах

в верхних дыхательных путях

в легочных альвеолах

@ в системе мелких бронхов (бронхиол)

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Влияние тимусэктомии на аллергические реакции:

понижается синтез гамма-глобулина

ухудшается формирование плазматических клеток

@ происходит инволюция лимфоидной ткани

сохраняется развитие трансплантационного иммунитета

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Причина поллиноза:

попадание в организм антибиотиков

попадание в организм пищевых продуктов

@ попадание в организм пыльцы растений

попадание в организм химических красителей

образование в организме аутоантигена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

При каких заболеваниях в крови обнаруживаются преципитирующие антитела?

@ сывороточной болезни

поллинозах

бруцеллезе

аллергическом тиреоидите

при пересадке органа

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Почему сывороточная болезнь возникает на 7-12 день после первичного введения антигена?

необходимо время для фиксации антигена

@ в этот срок появляются первые антитела против антигена

в этот срок достигается максимум чувствительности ЦНС

резко падает активность ретикулоэндотелиальной системы

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Срок возникновения сывороточной болезни после первичного введения антигена:

сразу после введения.

через сутки

через 3-5 дней

@ спустя 7-12 дней

через месяц

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Срок возникновения сывороточной болезни после вторичного введения антигена:

@ сразу после введения.

через сутки

через 3-5 дней

спустя 7-12 дней

через месяц

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Важнейшее условие развития сывороточной болезни:

введение лекарственных средств

циркуляция свободных антител

наследственные дефекты иммунологогической системы

@ повторное введение антигена

наличие аллергической конституции - предрасположение человека к аллергии

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

В каком организме наиболее интенсивно выражены защитно-физиологические явления?

в одноклеточном

в многоклеточном

в пойкилотермном

@ в гомойтермном

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность десенсибилизационного метода A.M. Безредко:

введение антигена под наркозом

@ дробное парентеральное введение малых доз антигена

введение антигена в ранние сроки сенсибилизации

внутривенное введение больших доз антигена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Способы создания десенсибилизации:

@ введение антигена по методу А. Я. Безредко

введение антигена внутривенно

введение антигена в оптимальные сроки сенсибилизации

введение больших доз антигена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность состояния десенсибилизации:

повышенная ответная реакция на введение антигена

усиленная выработка антител в организме

@ отсутствие реакции на введение антигена

появление различных местных анафилактических реакций

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Проявление повреждения лейкоцитов при аллергии:

@ происходит дегрануляция клеток

возникает электрический потенциал повреждения

происходит преципитация

происходит агглютинация

происходит гемолиз

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Влияние антигистаминных препаратов на активность МРС-А:

увеличивается

уменьшается

@ не изменяется

носит фазный характер

усиливает дегрануляцию клеток

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Патогенез отека Квинке:

нарушается проницаемость сосудов за счет серотонина

расширяются кровеносные капилляры за счет брадикинина

освобождается большое количество жидкости за счет гепарина

меняется холинэстеразная активность тканей

@ повышается гидрофильность волокон рыхлой соединительной ткани за счет гистамина

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Срок развития пассивной сенсибилизации:

через месяц

через две недели

через неделю

@ через сутки

через несколько минут

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Количество антител в период активной сенсибилизации:

@ увеличивается

уменьшается

не изменяется

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Длительность сохранения состояния активной сенсибилизации у человека:

несколько дней

несколько недель

@ месяцы и годы

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Причины идиосинкразии:

@ употребление необычной пищи (клубника, мед, яйца и т.д.)

введение сыворотки сенсибилизированного организма

попадание аллергена в организм парентеральным путем

контакт кожи больного организма с низкомолекулярными веществами

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Причина активной сенсибилизации:

употребление некоторых пищевых продуктов (клубника, мед, яйца и т.д.)

введение сыворотки сенсибилизированного организма

@ попадание аллергена в организм парентеральным путем

контакт кожи больного организма с низкомолекулярными веществами

вдыхание различных пыльных частиц

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Виды сенсибилизации:

высокая и низкая

быстрая и замедленная

@ активная и пассивная

специфическая и неспецифическая

видовая и специфическая

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Место нахождения "фактора переноса" сенсибилизации:

эритроциты

сыворотка крови

@ лимфоциты

базофилы

тканевые клетки

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Способ обнаружения реагинов:

реакция связывания комплемента

реакция преципитации

реакция агглютинации

@ реакция Праусница- Кюстнера

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Антитела, обуславливающие немедленные аллергические реакции:

@ циркулирующие антитела

фиксированные антитела

клеточные антитела

факторы переноса сенсибилизации

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность клеточной теории анафилаксии:

для развития анафилактической реакции антиген должен разрушить клетку

@ для развития анафилактической реакции необходима фиксация антител на клетках

для развития анафилактической реакции необходим однократный контакт антитела и клетки

для развития анафилаксии необходимо наличие циркулирующих антител

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность феномена Артюса:

анафилактическая реакция изолированных гладкомышечных волокон

@ воспалительно-некротическая реакция кожи в месте многократного введения чужеродного антигена

немедленное местное выражение общей анафилактической реакции

некротические изменения в кишечнике после введения антигена

местное вазотоксическое действие антигена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Количество инъекций, необходимых для воспроизведения феномена Артюса:

одна инъекция

после повторного введения чужеродного антигена

@ 4-5 инъекции

10 инъекций

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Наиболее частое проявление анафилактической реакции у человека:

@ анафилактический шок

сывороточная болезнь

феномен Артюса

феномен Овери

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Определение понятия анафилаксии:

состояние приобретенной повышенной чувствительности к действию собственного белка

состояние приобретенной пониженной чувствительности к действию чужеродного белка

@ состояние приобретенной повышенной чувствительности к действию чужеродного белка

генетически обусловленная высокая чувствительность к чужеродному белку

ПЗ.15 «Воспаление. Стадии развития острого воспаления Особенности воспаления в детском возрасте.»

1.Воспаление, определение понятия.

2. Внешние признаки воспаления, механизм их развития.

3. Обмен веществ воспаленной ткани биохимические и физико-химические изменения в очаге воспаления.

Задача 1. Двое рабочих получили ожоги голени при аварии автоклава. Жалобы на головную боль, жгучую боль , припухлость в месте ожога. Объективно: у больного А голени гиперемированы, кожа отечна. У второго больного Б помимо гиперемии и отека обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светлой жидкостью. Через 3 дня состояние второго больного ухудшилось- развился распространенный отек, усилилась боль в местах ожога. В зоне ожога появились многочисленные пузыррьки с гнойным содержимым, температура поднялась до 39С.

А состояние больного А улучшилось на 3 день.

А. Какие патологические процессы развились у этих больных?

Б. Каковы причины различного течения пат процесса?

В. Каковы механизмы развития указанных симптомов?

Г. Каков механизм формирования пузырьков c гнойным содержимым?

Задача 2. Охарактеризовать патологический процесс, объяснить механизм развития основных проявлений, если известно, что у больного жалобы на слабость, тошноту, рвоту, боли в правой подвздошной области, температура тела 37,9С. Содержание лейкоцитов в крови 25\*109/л. Лекоцитарная формула Б-1, э-о, ю-6, п-16, с-69, л-2, м-4. Через 5 часов температура тела 39С. Язык сухой, обложен сероватым налетом. При пальпации определена резкая болезенность в правой подвздошной области.

Задача 3. При проколе плевральной полости была получена жидкость. Пробой Ривольта установлено, что эта жидкость экссудативного характера.

А. Какие признаки позволяют утверждать, что это экссудат и чем отличается от транссудата.

А. Какие ферменты имеются в экссудате и какую роль они выполняют?

Б. Какие процессы вызывают образование экссудата и транссудата?

В. Каков механизм образования экссудата?

Задача 4. Больной Ж 9 лет поступил с диагнозом дифтерия. На месте неоднократного введения противодифтерийной сыворотки появился инфильтрат.

Кожа над инфильтратом багрово-красного цвета с учасками некроза. В анамнезе имеется сведение о том, что 3 месяца тому назад ребенок получил противостолбнячную сыворотку.

А. Какой вид воспаления развился у ребенка?

Б. Как изменяется в очаге воспаления обмен веществ и какие образуются биологически активные вещества?

В. Объясните характер физико-химических изменений в очаге воспаления?

ПЗ. 16 «Сосудисто-экссудативные явления при остром воспалении у детей.»

1.Изучить стадии фагоцитоза в эксперименте.

2.Определить фагоцитарную активность и фагоцитарный индекс лейкоцитов.

3. Фагоцитоз как защитная реакция организма при воспалении.

4. Виды экссудативного воспаления.

5 . Cовременные представления о механизме фагоцитарной реакции.

Задача 1. Больной А. 65 лет с хроническим бронхитом.После перенеСенного инфаркта миокарда развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты, притупление в нижнезадних отделах легких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации, слабовыраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, лейкоцитоз со сдвигом влево до промиелоцитов, повышение СОЭ, гиперглобулинемия, фагоцитарная активность лейкоцитов 45%, фагоцитарное число-1.

А. Каковы возможные причины слабой выраженности воспалительного

процесса?

Б. Каковы механизмы развития каждого из этих симптомов?

В. Объясните механизмы различных стадий фагоцитоза?

Задача2. Заполните схему.

|  |
| --- |
| Воспаление |

Виды воспаления

(триада Герлаха)

Сосудистые изменения

Стадии фагоцитоза

Местные признаки

воспаления

Общие изменения

в организме при воспалени

Задача.3

Больной А Жалобы на боли и тяжесть в правом предреберье, по-

терю аппетита, горький вкус во рту , исхудание, периодическое повыше- ние температуры. Объективно: печень увеличена, уплотнена, край за-

острен, поверхность бугристая, Предположительный диагноз-билиарный

цирроз печени.

Вопросы:

А. Какой тип воспаления преобладает во внутренних органах?

Б. Чем оно характеризуется?

В. Что такое первичная и вторичная альтерация?

Задача 4.

Больной А по поводу острого живота произведена лапаротомия. При этом обнаруженно воспаление аппендикса, осложненное перитонитом.

Из брюшной полости был извлечен гнойный эскудат.

Вопросы.

А. Какая стадия воспаления у больного?

Б. Чем может быть вызвано гнойное воспаление?  
 В. Из каких компонентов состоит гной?

Д. Объясните роль фагоцитов в воспалении?

ПЗ.17 «Хроническое воспаление. Фагоцитоз. Общие реакции организма при воспалении в детском организме»

1. Патогенез хронического воспаления.

2. Влияние исходного состояния организма на характер проявлений и течение воспалительного процесса.

3. Влияние воспалительного процесса на организм.

4.Изменение функций отдельных органов и систем при воспалении, причины и механизмы их возникновения и развития.

Задача 1. Больной 18 лет обратился к врачу по поводу фурункула на правой щеке. Жалобы на боли при жевании, головную боль, повышение температуры. Объективно: в центре щеки прощупывается инфильтрат размером с лесной орех. Кожа над инфильтратом отечная, ярко-красная по периферии, багрово-красная с синюшным оттенком в центре. Анализ крови- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево до промиелоцитов, СОЭ 20 мм в час.

А. Как объяснить неодинаковую окраску кожи в пораженной области?

Б. Объясните механизм повышения температуры тела при воспалении?

В. Объясните механизм повышения СОЭ?

Г. Какие этапы развития воспаления вы знаете?

Д. Обьясните сущность этих этапов.

Задача 2. Больной К 35 лет , более одного года страдает воспалением слизистых оболочек гайморовых пазух. За последние 2 недели отмечает ухудшение общего состояния- температура тела 37,8, усилились головные боли, дыхание через нос стало затрудненным.

Объективно- слизистая оболочка носовых ходов резко гиперемирована и отечна . Из левого носового хода выделяется много гноя. Анализ крови – нейтрофильный лейкоцитоз и ускоренная СОЭ.

А. Какой вид воспаления развился у больного?

Б. Что такое гной?

В. Каковы механизмы эмиграции лейкоцитов?

Г. Объясните механизм развития хронического воспаления?

Д. Какие существуют классификации воспаления?

Задача 3. Больной А 46 лет с диагнозом острый живот, перфорация стенки желудка. В анамнезе сведения о том, что страдая язвенной болезнью желудка более 10 лет. При поступлении- сильная боль в эпигастральной области, напряжение мыщц брюшной стенки при пальпации, положительные симптомы, свидетельствующие о раздражении брюшины, температура тела 38,5С. Отсутствие шумов перистальтики кишечника, нейтрофильный лейкоцитоз , повышение СОЭ.

На обзорной рентгенограмме обнаружен пузырь воздуха под диафрагмой. Больной госпитализирован и срочно прооперирован.

А. Какой вид воспаления развился у больного?

Б. Какие существуют классификации воспаления?

В. Каковы причины и механизмы развития каждого из симптомов?

Г. Какие виды экссудативного воспаления вам известны?

ПЗ.18 «Итоговое занятие по теме: «Воспаление».»

Воспаление

Укажите последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления:

моноциты, лимфоциты, нейтрофилы

нейтрофилы, лимфоциты, моноциты

лимфоциты, нейтрофилы, моноциты

моноциты, нейтрофилы, лимфоциты

@ нейтрофилы, моноциты, лимфоциты

Воспаление

Какую систему активирует фактор Хагемана?

фибринолитическую

@ калликреин-кининовую

комплимента

плазмина

активации фагоцитоза

Воспаление

Укажите факторы, обуславливающие боль при воспалении:

простагландины

повышение температуры ткани

@ Н+-гипериония

действие адреналина

Воспаление

Укажите факторы, обуславливающие боль при воспалении:

действие катионных белков

@ механическое раздражение нервных окончаний экссудатом

гиперонкия

простагландины

повышение температуры тела

Воспаление

Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?

гипопротеинемия

ацидоз

@ лихорадка

расширение сосудов

эритроцитоз

Воспаление

Какие из указанных клеток относится к "клеткам хронического воспаления"?

@ лимфоциты

нейтрофилы

тучные клетки

тромбоциты

эозинофилы

Воспаление

Какая из указанных клеток относится к "клеткам хронического воспаления"?

тучные клетки

@ макрофаги

нейтрофилы

базофилы

эозинофилы

Воспаление

Где обнаруживается адгезия лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов?

в артериолах

в метаартериолах

в капиллярах

@ в посткапиллярных венулах

Воспаление

Какие из перечисленных клеток являются источниками медиаторов острого воспаления?

@ тучные клетки

тромбоциты

гистиоциты

эритроциты

мерцательный эпителий

Воспаление

Какие из перечисленных медиаторов относится к биогенным аминам?

каллидин

@ серотонин

брадикинин

ацетилхолин

Воспаление

Какие медиаторы воспаления вызывают повышение проницаемости стенки сосудов?

гепарин

интерферон

норадреналин

@ брадикинин

МРСА

Воспаление

Какие физико-химические изменения характерны для острого воспаления?

гипоосмия

гипоонкия

@ гиперосмия

понижение проницаемости стенки сосудов

повышение проницаемости стенки сосудов

Воспаление

Какие факторы способствуют развитию отека в очаге воспаления?

повышение онкотического давления крови

снижение онкотического давления межклеточной жидкости

снижение осмотического давления межклеточной жидкости

@ повышение онкотического давления межклеточной жидкости

алкалоз

Воспаление

Какие из указанных клеток относятся к "клеткам хронического воспаления"?

@ эпителиоидные клетки

нейтрофилы

эозинофилы

эритроциты

В-лимфоциты

Воспаление

Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?

эритроцитоз

@ лихорадка

гипопротеинемия

ишемия

стаз

Воспаление

Назовите медиаторы воспаления клеточного происхождения:

кинины

система комплимента (С1 - С9)

брадикинин

@ лейкотриены

Воспаление

Укажите, какие клетки обеспечивают процессы пролиферации в очаге воспаления?

Т-лимфоциты

В-лимфоциты

моноциты

@ фибробласты

лизосомы

Воспаление

Какие физико-химические изменения наблюдаются в очаге острого асептического воспаления?

@ ацидоз

алкалоз

гипоосмия

гипоонкия

гипокалиемия

Воспаление

Какие из перечисленных веществ принято относить к медиаторам воспаления?

Na+

Н+

К+

нуклеиновые кислоты

@ лимфокины

Воспаление

Острое воспаление характеризуется:

образованием гранулемы

эмиграцией в очаг эозинофилов

@ эмиграцией в очаг нейтрофилов

инфильтрацией очага мононуклеарными лейкоцитами

эмиграцией лимфоцитов

Воспаление

Хроническое воспаление характеризуется

@ образованием воспалительных гранулем

снижением проницаемости сосудистой стенки

повышением проницаемости стенки сосудов

накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

эозинофилией

Воспаление

Хроническое воспаление характеризуется:

отеком очага воспаления

дистрофическими процессами в очаге воспаления

накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

эозинофилией

@ инфильтрацией очага воспаления мононуклеарными клетками

Воспаление

Хроническое воспаление характеризуется:

отеком очага воспаления

@ накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток

эозинофилией

накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

некрозом ткани

Воспаление

Каковы возможные причины развития асептического воспаления?

ишемия

ожоги

травмы

@ некроз ткани

поступление биологических агентов

Воспаление

Какие процессы преобладают при хроническом воспалении?

@ пролиферативные

альтеративные

сосудистые

сосудисто-экссудативные

экссудативные

Воспаление

Запуск острого воспаления происходит:

с территории соединительной ткани

@ "от сосудов"

с территории эпителиальной ткани

с территории нервной ткани

с территории костно-мозговой ткани

Воспаление

Что является цитотоксинами для нейтрофилов?

@ денатурированные белки

антитело

крахмал

гликоген

бактериальные токсины

Воспаление

Что является цитотоксигенами для нейтрофилов?

компоненты комплимента (С3а, С5а)

микробный фактор

денатурированные белки

казеин

@ плазмин

Воспаление

Для макрофагов цитотоксинами являются:

@ С5а

лизосомальные фракции лейкоцитов

липополисахариды микобактерий

гликоген

Воспаление

Для макрофагов цитотоксигенами являются:

@ лизосомальные фракции лейкоцитов

антитело

крахмал

гликоген

бактериальные токсины

Воспаление

Какая клетка является ведущей в развитии острого воспаления?

активный макрофаг

@ нейтрофил

тучная

лимфоцит

эозинофил

Воспаление

Какая клетка является ведущей в развитии хронического воспаления?

@ активный макрофаг

нейтрофил

лимфоцит

эозинофил

Воспаление

Какое вещество выделяет моноцит для связывания с матриксом соединительной ткани?

коллагеназа

биоокислители

@ фибронектин

эластин

ретикулин

Воспаление

Как изменяется скорость кровотока в очаге воспаления в начальный период?

развивается стаз

@ временно уменьшается

замедляется

усиливается

не изменяется

Воспаление

В каких органах развивается экссудативное воспаление?

в паренхиматозных

в плотной соединительной ткани

в нервной ткани

в бессосудистых органах

@ в органах, богатых сосудами

Воспаление

Причины повышения венозного давления в поздние сроки воспаления:

усиление притока

сужение просвета сосудов

@ нарушение оттока

расширение просвета сосудов

ускорение притока и оттока

Воспаление

Причины болезненности при воспалении:

повышение чувствительности болевых рецепторов

@ раздражение рецепторов кислыми продуктами и сдавливание их отечной жидкостью

повышенная возбудимость ЦНС

парабиотические изменения в рецепторах

возбуждение чувствительных корешков

Воспаление

Какая теория обращает внимание в развитии воспалительной реакции на пролиферативные явления?

Конгейма

@ Вирхова

Мечникова

Шаде

Риккера

Воспаление

Какая теория в патогенезе воспаления отводит основную роль явлениям фагоцитоза?

Конгейма

Вирхова

Шаде

@ Мечникова

Риккера

Воспаление

Фактор, вызывающий расширение сосудов в очаге воспаления:

возбуждение вазомоторов

застой крови

уменьшение притока крови

@ парез вазомоторов

парез гладкомышечных волокон сосудов

Воспаление

Преобладающие явления при экссудативно-инфильтративном воспалении:

сосудистые

дистрофические

пролиферативные

дистрофические с некробиозом и некрозом

@ экссудативные с эмиграцией лейкоцитов

Воспаление

Экссудат, содержащий много эритроцитов:

серозный

гнилостный

фибринозный

@ геморрагический

гнойный

Воспаление

Чем характеризуется нормергическое воспаление?

@ соответствием проявлений воспаления силе раздражителя

преобладанием проявлений воспаления над силой агента

слабыми, не соответствующими силе действия агента, проявлениями

отсутствием реакции на действие агента

Воспаление

Какой из перечисленных процессов относится к гиперергическому воспалению?

воспаление легких у людей среднего возраста

воспаление легких в детском возрасте

@ феномен Артюса

реакция на внутрикожное введение дифтерийного токсина в иммунном организме

фурункул в нормальном организме

Воспаление

Причины повышения кровяного давления в зоне артериальной гиперемии:

@ усиленный приток крови

застой крови

возбуждение сосудодвигательного центра

спазм сосудов

потеря эластичности стенки сосуда

Воспаление

Какие защитно-приспособительные процессы развиваются при воспалении?

дистрофия, некроз и некробиоз

пролиферация и альтерация

экссудация и дистрофия

@ пролиферация, эмиграция и фагоцитоз

альтерация, экссудация и пролиферация

Воспаление

Как влияет понижение реактивности ЦНС на течение воспаления?

не оказывает влияния

@ усиливает течение воспаления

ослабляет течение воспаления

прекращает течение процесса

Воспаление

При каких видах воспаления наиболее интенсивна эмиграция?

пролиферативных

серозных

альтеративных

@ гнойных

фибринозных

Воспаление

При каком воспалении ацидоз больше выражен?

экссудативном

пролиферативном

подостром

хроническом

@ остром, гнойном

Воспаление

Какой вид обмена нарушается в первую очередь в очаге воспаления?

белковый

жировой

@ углеводный

водный

минеральный

Воспаление

Как изменяется обмен веществ в очаге воспаления?

@ количественно усиливается и качественно нарушается

усиливается

понижается

не изменяется

качественно нарушается

Воспаление

Какие белки выходят в первую очередь из сосудов при экссудации?

@ альбумины

глобулины

фибриноген

с-реактивный белок

Воспаление

Как называется жидкость, вышедшая из сосудов при воспалении?

отечная жидкость

геморрагическая жидкость

серозная жидкость

@ экссудат

транссудат

Воспаление

В какой период воспаления наиболее интенсивны процессы пролиферации?

в остром периоде

в подостром периоде

во всех периодах

@ в хроническом периоде

Воспаление

Как изменяется онкотическое давление при воспалении в тканях?

@ повышается

не изменяется

понижается

Воспаление

Экссудат при катаральном воспалении:

геморрагический

гнойный

фибринозный

@ серозный

гнилостный

Воспаление

Какие клетки в первую очередь разрастаются при хроническом воспалении?

эндотелиальные

@ соединительно-тканные

клетки паренхимы органов

эпителиальные

Воспаление

Какие явления преобладают при остром процессе?

альтеративные

пролиферативные

сосудистые

экссудативные

@ сосудисто-экссудативные

Воспаление

Чем характеризуется альтеративное воспаление?

преимущественными явлениями экссудации и инфильтрации

@ преимущественно явлениями дистрофии, некробиоза и некроза

преимущественно пролиферативными явлениями

выраженной сосудистой реакцией

выраженными дистрофическими и пролиферативными явлениями

Воспаление

Чем характеризуется гиперергическое воспаление?

слабыми проявлениями, не соответствующими силе действующего агента

адекватностью проявлений силе раздражителя

отсутствием реакций на действие агента

@ чрезмерно сильной реакцией организма

Воспаление

Какой вид местного расстройства кровообращения наблюдается в первом периоде воспаления?

@ ишемия

тромбоз вен и артерий

артериальная гиперемия

эмболия артерий

венозная гиперемия

Воспаление

Что приводит к припухлости (отеку)?

застой крови

набухание ткани

замедление лимфооттока

@ выход жидкости из сосудов

пролиферация клеточных элементов

Воспаление

Лейкоциты, фагоцитирующие продукты распада тканей:

базофилы

эозинофилы

нейтрофилы

лимфоциты

@ моноциты

Воспаление

Какие процессы наиболее интенсивно выражены при хроническом воспалении?

альтеративные

альтеративные и пролиферативные

экссудативные

@ пролиферативные

альтеративные и экссудативные

Воспаление

Какие лейкоциты эмигрируют из сосудов в ранний период воспаления?

лимфоциты

моноциты

эозинофилы

базофилы

@ нейтрофилы

Воспаление

Течение воспалительной реакции в сенсибилизированном организме?

нормергическое

гипоергическое (положительная реакция)

@ гиперергическое

гипоергическое (отрицательная реакция)

Воспаление

Чем проявляется усиление обмена веществ?

увеличением выделения О2

уменьшением потребления О2

соответствием потребления О2 и выделения СО2

накоплением недоокисленных продуктов

@ превышением количества потребляемого О2 над выделяемым СО2

Воспаление

Какой вид местного расстройства кровообращения относится к патологическим явлениям повреждения при воспалении?

ангиоспастическая ишемия

артериальная гиперемия

@ венозная гиперемия

ишемия

стаз

Воспаление

Какая причина воспаления является эндогенной?

ранение

ожог

обморожение

ушиб

@ тромбоз

Воспаление

Что такое экссудация?

выпотевание жидкости

@ выход жидкой части крови при воспалении

выход крови из сосудов

накопление серозной жидкости

выход лимфы в воспалительную ткань

Воспаление

Какой вид местного расстройства кровообращения при воспалении относится к приспособительной реакции?

венозная гиперемия

стаз

тромбоз вен

@ артериальная гиперемия

Воспаление

Основной признак, характерный для пролиферативного воспаления:

@ разрастание тканевых элементов

экссудация и эмиграция

дистрофия, некробиоз и некроз

дистрофия и пролиферация

выраженные сосудистые явления

Воспаление

Причины повышения осмотического давления:

образование гноя

накопление солей кальция

накопление аминокислот и жирных кислот

@ накопление ионов и продуктов тканевого распада

увеличение дисперсности белков и жиров

Воспаление

При каком виде воспаления проницаемость сосудов выражена больше?

серозном

гнойном

@ геморрагическом

фибринозном

Воспаление

Экссудат, содержащий мало белка и клеточных элементов:

гнойный

@ серозный

геморрагический

фибринозный

гнилостный

Воспаление

Какие лейкоциты вырабатывают протеолитический фермент?

эозинофилы

базофилы

лимфоциты

моноциты

@ нейтрофилы

Воспаление

Какой вид из перечисленных видов воспаления относится к нормергическому?

воспаление легких у детей

@ воспаление легких у людей среднего возраста

феномен Артюса

воспаление легких у истощенных людей

реакция на внутрикожное введение дифтерийного токсина в иммунном организме

Воспаление

Как влияет анестезия на течение воспаления?

усиливает

@ ослабляет

прекращает

не оказывает влияния

Воспаление

Как называется скопление гноя ниже очага воспаления?

абсцесс

пиемия

флегмона

@ натечный абсцесс

эмпиема

Воспаление

При каком виде воспаления в экссудате много фибриногена?

серозном

геморрагическом

гнойном

@ фибринозном

Воспаление

Вид экссудата, содержащий большое количество лейкоцитов:

серозный

фибринозный

геморрагический

@ гнойный

Воспаление

Из каких сосудов происходит эмиграция?

из артерий и артериол

из артериол и капилляров

из вен и венул

из лимфатических сосудов

@ из капилляров и венул

Воспаление

Что такое эмиграция?

выход жидкости из сосудов

выход эритроцитов

@ выход лейкоцитов

выход белков плазмы

выход тромбоцитов

Воспаление

Чем обусловлены общие проявления при воспалении?

рефлекторным влиянием самого агента

дистрофическими явлениями в очаге воспаления

накоплением недоокисленных продуктов

@ всасыванием токсинов, бактерий, продуктов тканевого распада активных белков

Воспаление

Причины местного повышения температуры:

артериальная гиперемия

@ усиление обмена веществ и притока артериальной крови

образование гноя

увеличение потребления О2

Воспаление

В каких участках очага воспаления раньше всего развивается альтерация?

в зоне отека

по периферии

в зоне артериальной гиперемии

@ в центре

в зоне венозной гиперемии

Воспаление

Чем отличается экссудат от транссудата?

большим содержание белка в транссудате

отсутствием форменных элементов

большим удельным весом транссудата

@ большим содержанием белка и форменных элементов

Воспаление

Как изменяется осмотическое давление в воспалительной ткани?

@ повышается

не изменяется

понижается

Воспаление

Какой вид воспаления приводит к сращению рядом лежащих органов?

гнойное

геморрагическое

гнилостное

серозное

@ фибринозное

Воспаление

Какой вид белка в экссудате указывает на резкое нарушение проницаемости сосудов?

альбумины

альфа - глобулины

бетта - глобулины

@ фибриноген

Воспаление

В чем сущность физико-химической теории воспаления?

в первичной сосудистой реакции

в первичной клеточной реакции

в явлениях фагоцитоза

@ в первичной местной Н-гиперионии

Воспаление

Течение воспалительной реакции в иммунизированном организме:

нормергическое

@ гипоергическое (положительная анергия)

гиперергическое

гипоергическое (отрицательная анергия)

Воспаление

Причины повышения проницаемости сосудов:

@ накопление физиологически активных веществ

уменьшение концентрации ионов К и Н

уменьшение кровяного давления

расширение просвета сосудов

все верно

Воспаление

Влияние антигистаминных препаратов на активность МРС-А:

увеличивается

уменьшается

@ не изменяется

носит фазный характер

Воспаление

Воспалительные реакции в состоянии зимней спячки:

протекает также как и в норме

@ протекает медленно

приобретает гиперергический характер

Воспаление

Что приводит к припухлости (отеку)?

застой крови

набухание ткани

замедление лимфооттока

@ выход жидкости из сосудов

пролиферация клеточных элементов

Воспаление

Какие явления преобладают при остром процессе?

альтеративные

пролиферативные

сосудистые

экссудативные

@ сосудисто-экссудативные

Воспаление

Экссудат при катаральном воспалении:

геморрагический

гнойной

фибринозной

@ серозный

гнилостный

Воспаление

Какова причина вторичной альтерации?

@ действие лизосомальных ферментов

действие медиаторов воспаления

действие модуляторов воспаления

действие цитокинов

Воспаление

Как изменяется онкотическое давление при воспалении в тканях?

@ повышается

не изменяется

понижается

Воспаление

Чем обусловлены общие проявления при воспалении?

рефлекторным влиянием самого агента

дистрофическими явлениями в очаге воспаления

накоплением недоокисленных продуктов

@ всасыванием токсинов, бактерий, продуктов тканевого распада активных белков

Воспаление

Как осуществляется хемотаксис?

@ активируется микротубулярный аппарат в присутствии ионов Са

активируются процессы в ядре нейтрофилов

снижается активность миелопероксидазы

повышается активность миелопероксидазы

увеличивается АТФ за счет усиления окисления в митохондриях

Воспаление

Какие факторы вызывают альтеративные процессы при воспалении?

биологически активные вещества

экссудация, эмиграция и фагоцитоз

нарушение рефлекторных механизмов

повышение проницаемости сосудов и накопление кислых продуктов

@ действие воспалительного агента и нарушение обмена веществ в очаге воспаления

ПЗ.19 «Патофизиология инфекционного процесса в детском организме»

1. Что такое инфекционный процесс?
2. Стадии инфекционного процесса?
3. Что такое инфицирующая доза?
4. Что такое ворота инфекции?
5. Виды сосуществования микро и макроорганизмов.
6. Что такое патогенность? Что является ее мерой?
7. Характеристика периодов инфекционного процесса.

Задача 1. Больной 18 лет обратился к врачу по поводу фурункула на правой щеке. Жалобы на боли при жевании, головную боль, повышение температуры. Объективно: в центре щеки прощупывается инфильтрат размером с лесной орех. Кожа над инфильтратом отечная, ярко-красная по периферии, багрово-красная с синюшным оттенком в центре. Анализ крови- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево до промиелоцитов, СОЭ 20 мм в час.

А. Как объяснить неодинаковую окраску кожи в пораженной области?

Б. Объясните механизм повышения температуры тела при воспалении?

В. Объясните механизм повышения СОЭ?

Г. Какие этапы развития воспаления вы знаете?

Д. Обьясните сущность этих этапов.

Задача 2. Больной К 35 лет , более одного года страдает воспалением слизистых оболочек гайморовых пазух. За последние 2 недели отмечает ухудшение общего состояния- температура тела 37,8, усилились головные боли, дыхание через нос стало затрудненным.

Объективно- слизистая оболочка носовых ходов резко гиперемирована и отечна . Из левого носового хода выделяется много гноя. Анализ крови – нейтрофильный лейкоцитоз и ускоренная СОЭ.

А. Какой вид воспаления развился у больного?

Б. Что такое гной?

В. Каковы механизмы эмиграции лейкоцитов?

Г. Объясните механизм развития хронического воспаления?

Д. Какие существуют классификации воспаления?

Задача 3. Больной А 46 лет с диагнозом острый живот, перфорация стенки желудка. В анамнезе сведения о том, что страдая язвенной болезнью желудка более 10 лет. При поступлении- сильная боль в эпигастральной области, напряжение мыщц брюшной стенки при пальпации, положительные симптомы, свидетельствующие о раздражении брюшины, температура тела 38,5С. Отсутствие шумов перистальтики кишечника, нейтрофильный лейкоцитоз , повышение СОЭ.

На обзорной рентгенограмме обнаружен пузырь воздуха под диафрагмой. Больной госпитализирован и срочно прооперирован.

А. Какой вид воспаления развился у больного?

Б. Какие существуют классификации воспаления?

В. Каковы причины и механизмы развития каждого из симптомов?

Г. Какие виды экссудативного воспаления вам известны?

ПЗ.20 «Лихорадка, особенности в детском возрасте.»

А. Лихорадка, понятие.

Б. Особенности терморегуляции детского организма.

Б. Отличие лихорадки от перегревания.

В. Этиологические факторы лихорадки.

Г. Патогенез лихорадочной реакции.

Д. Типы температурных кривых.

Е. Значение лихорадки

Задача 1. Больной А, жалобы на приступообразную боль в правой подвздошной области с отдачей в правую половину области и правое яичко. Боли доводят больного иногда до обморочного состояния. Мочеиспускание учащено. В моче кровь. Температура тела 37,5. После инъекции морфина с атропином и теплой грелкой на область поясницы боли исчезли. Через 2 часа после приступа температура снизилась до нормы.

А. Какой вид лихорадки развился у больного? Обьясните механизмы

Б. Что такое лихорадка?

В. Что такое пирогенные вещества и какова их роль в происхождении лихорадки?

Г. как изменяется при лихорадке деятельность внутренних органов?

Задача 2. Больной Д, 7 лет вакцинирован дифтерийным анатоксином. Вечером у ребенка появился озноб, участилось дыхание и повысилась температура тела до 37,9. Через сутки температура стала нормальной.

А. Какой механизм развития озноба у ребенка?

Б. Как изменяется теплообмен по стадиям лихорадки?

В. Чем лихорадка отличается от перегревания?

Г. Как изменяется при лихорадке обмен веществ?

Задача 3. Больной 18 лет поступил в терапевтическую клинику по поводу крупозного воспаления легких. Температура тела 40,5. Больной бледен, кожа сухая, язык обложен белым налетом, аппетит полностью отсутствует, пульс 98 уд в 1 мин, А/Д 130/90 мм рт ст. Дыхание частое и поверхностное. В нижних отделах правого легкого выслушивается крепитация. Анализ крови – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево. СОЭ ускорено.

А. Какие стадии различают в развитии лихорадки?

Б. Какой тип температурной кривой выявляется при пневмонии?

В. Какие существуют типы температурных кривых?

Г. Что такое “лизис ” и “кризис” и каковы механизмы их развития?

Д. Какова степень лихорадки у больной?

Е. Какова биологическая роль лихорадки?

4.Обобщение полученных результатов

А. Графическое изображение температурных кривых.

Б. Сравнительная оценка температурных кривых в зависимости от места введения пирогена.

Материал к занятию- крысы и крысята, электротермометр,шприцы, станки для крыс, 5% гексан, 2% новокаин, культура мезентеральной палочки.

ПЗ.21 «Нарушение вводно-солевого обмена в практике педиатра.

Отрицательный водный баланс. Дегидратация, особенности у детей. Задержка воды в организме. Отеки.»

1. Отек, определение понятия.
2. Значение соотношения гидродинамического и онкотического давления в капиллярах в развитии отека.
3. Значение изменения проницаемости стенки капилляров в патогенезе отека.
4. Влияние повышенного онкотического и осмотического давления тканевой жидкости на циркуляцию внеклеточной жидкости.
5. Классификация отеков по этиологии и патогенезу.
6. Исходы отеков.

Задача 1. Больной 55 лет с комбинированным пороком сердца в стадии декомпенсации. Жалобы на одышку, сердцебиение, отеки, увеличение живота.

Объективно- кожные покровы и видимые слизистые оболочки цианотичны. На ногах выраженные отеки. Границы сердца расширены во все стороны. Пульс 96 уд в мин, А/Д 110-75. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. Печень и селезенка увеличены. В брюшной полости определяется свободная жидкость.

1. Каков механизм развития отеков у больного?
2. Назовите основные патогенетические факторы отеков.
3. Какова роль Na в развитии отеков?
4. Каковы принципы лечения отеков?

Задача 2. Больной А обратился по поводу флегмоны правой стопы. Жалобы на сильные боли в стопе, озноб, головную боль. Температура тела 39,4. Правая стопа и нижняя треть голени отечны, резко болезненны при пальпации. Кожа стопы красного цвета, на ощупь горячая. Подвижность стопы ограничена.

1. Каков патогенез отека стопы у больного?
2. Какие факторы способствуют выходу жидкости из кровяного русла в ткань?

Задача 3. Больной 40 лет. При осмотре лицо одутловатое, веки набухшие , кожа бледная, при надавливании на кожу в области тыльной поверхности стоп и на голенях остаются четкие отпечатки пальцев. За последние 2 недели масса тела увеличилась на 6кг. Границы сердца расширены, суточный диурез уменьшен.

Анализ мочи: протеинурия более 4г в сутки, в большом кол-ве гиалиновые и восковидные цилиндры. В суточной моче повышен уровень альдостерона.

Анализ крови: гипопротеинемия, альбумино-глобулиновый коэффициент снижен, кол-во Na увеличено.

1. Какая типовая фора патологии развилась у больного?
2. Назовите наиболее вероятную причину развития данного патологического процесса.
3. Какие механизмы и в какой последовательности привели к развитию данного состояния?
4. Объясните каждый из симптомов из условий задачи?
5. Какой синдром развился у больного, объясните его причину и механизм развития?

Задача 4. У ребенка 7 лет через 40 минут после приема сока манго внезапно возникла быстро нарастающая ограниченная припухлость мягкого неба, мешающая глотанию, а позже и глотанию. Слизистая оболочка в области припухлости гиперемирована, болезненности нет, в крови- умеренная эозинофилия. Температура тела нормальная. Из анамнеза известно, что у старшей сестры были приступы бронхиальной астмы.

1. Можно ли считать, что у больного развился воспалительный отек?
2. Если нет, то с чем связано развитие отека и как он называется?
3. Каков патогенез данного типа патологии?
4. Можно ли отнести данный отек к группе опасных для жизни отеков?

6. Разберите схемы: виды нарушения водно-электролитного баланса.

Задание 1. Разберите схему отрицательный водный баланс.Отрицательный водный баланс (гипогидрия).

Причины.

Патогенез.

ПЗ.22 «Отрицательный водный баланс. Дегидратация, особенности у детей.»

1. Виды нарушения водно-электролитного обмена, их определения.
2. Гипогидрия, виды, механизм их возникновения.
3. Гипергидрия, виды, механизм их возникновения.
4. Физико-химические основы обмена жидкости между кровью и тканями.
5. Современные представления о механизмах регуляции водно-электролитного баланса в организме.

Задача 1. Больной 18 лет доставлен в больницу в состоянии дегидратационного истощения. Не имея запасы воды заблудился в пустыне. В течение 6 часов прошел свыше 30км при температуре воздуха 44 градуса.

Объективно: резко угнетен, жалобы на сильную жажду, сухость во рту, общую слабость и чувство страха. Отмечаются судорожные подергивания икроножных мыщц. А/Д 100-70 мм. рт.ст. Пульс 132 уд в 1мин. Дыхание 34 в 1мин и временами периодическое.Температура тела 38,3. Похудел на 6 кг.

Анализ крови: ‘эритроциты 7,0\*109/л, гемоглобин 190г/л. Показатель гематокрита 54. Прием воды заметно улучшил состояние больного.

1. Как объяснить тяжелое состояние юноши?
2. Каковы причины и последствия дефицита воды в организме.
3. Как регулируется обмен воды между внутриклеточным и внеклеточным секторами?

Задача 2. У ребенка 8 мес после лечения сульфаниламидными препаратами развилась анурия. Для нормализации диуреза и борьбы с интоксикацией ребенку в течение нескольких дней производили вливания больших количеств раствора глюкозы.Однако диурез восстанавливался плохо. У ребенка появилось отвращение к воде. После приема воды начиналась рвота.На 5-день развились судороги, и ребенок погиб.

1. Какова возможная причина смерти ребенка?
2. Каковы причины и последствия водного отравления?
3. Как регулируется выведение воды из организма?

Задача 3. Ребенок 7 мес, поступил в детскую больницу по поводу поноса с рвотой. Заболел 2 дня назад. Мать часто поила его сладким чаем в связи с потерей жидкости. Однако у ребенка развилось отвращение к воде “каждый прием жидкости стал вызывать рвоту”.

Объективно: ребенок вялый, кожные покровы бледные со синюшным оттенком, язык влажный, температура тела 38,2, дыхание периодическое, А/Д резко снижено, кол-во эритроцитов и гемоглобина увеличено.

1. Как объяснить отвращение ребенка к воде?
2. Каковы причины и последствия дефицита Na в организме?
3. Как регулируется выведение натрия из организма?

Задача 4. Больной 50 лет, жалуется на появление массивных отеков, жажду, общую слабость и головную боль. Объективно отеки в нижней части туловища.Кожа сухая, холодная. Лицо бледное отечное. А/Д 100-70 мм.рт.ст. В плазме крови уменьшено содержание белка и увеличено натрия. суточный диурез 0,5 л. В моче содержание белка до 2%. На основании проведенного обследования поставлен диагноз: “Липоидный нефроз”.

1. Как объяснить развитие у больного жажды?
2. Целесообразно ли значительно ограничивать введение в организм больного жидкости?
3. Каковы причины и последствия задержки в организме натрия?

Задача 4. У ребенка установлено острое нарушение пищеварения, сопровождающееся большой потерей жидкости. С лечебной целью было назначено обильное питье, изотонический раствор натрия хлорида, в/в раствор Рингера, дезоксикортикостерон (минералокортикоид). Через некоторое время развилась выраженная мышечная слабость. При этом содержание натрия в плазме составляло 210 ммоль/л, калия 3,4 ммоль/л (в норме 180 и 3,8-5,2 ммоль соответственно). Правильно ли в данном случае была разработана лечебная тактика?

Задача 5. При работе в горячем цехе развивается усиленное потоотделение и гипервентиляция легких.

К какому нарушению водно-электролитного обмена это может привести?

Если жажда утоляется питьем воды без соли, то какое, в свою очередь, нарушение водно-электролитного обмена может развиться?

ПЗ.24 «Опухолевый рост. Этиология и патогенез.»

1. Виды тканевого роста: гипертрофия, гиперплазия, регенерационный рост, эмбриональный рост- в основе общая закономерность: развитие, дифференциация, стабилизация после прекращения действия причины.
2. Опухолевый рост: Определение понятия, отличие от других видов роста (рост атипичный, без заканчивания, десструктивный характер, с нарастающей утраченной дифференцировкой, вплоть до анаплазии, “рост плюс размножение, минус дифференцировка”).

А. Биохимическая атипия(обмен веществ, энергитические процессы клетки, ставшей бластоматозной).

Б. Биофизическая атипия (проницаемость клеточной поверхности, рН, поверхностное натяжение).

В. Морфологическая атипия (кратко: дискомплексация, дифференцировка).

1. Особенности роста опухолей- экспансивный, инфильтрирующий, влияние биохимической и биофизической атипии на характе роста. Изменения в организме при наличии опухоли. Механизм развития кахексии.
2. Экспериментальной изучение опухолевого роста.
3. Что дала трансплантация опухолей для выявления патогенеза бластомотозного роста?
4. Физические канцерогены.
5. Химические канцерогены.
6. Механизм действия канцерогенов. Биологические факторы- фильтрующиеся вирусы.
7. Фактор молока.
8. Антигенные свойства опухолевой клетки.
9. Взаимоотношения опухоли и организма.
10. Теории возникновения опухолевого роста.
11. Современные представления об этиологии и патогенезе опухолевого роста.

ПЗ.25 «Патология системы крови в практике врача-педиатра. Гипо- и гиперволемия

1.Гиперволемия, причины, патогенез.

2.Гиповолемии, причины, патогенез.

3. Представление о нормобластическом и мегабластическом типах кроветворения.

4. Классификация анемий: по ЦП, по величине эритроцитов, по типу эритропоэза.

5.Классификация анемий по этиологическим и патогенетическим показателям:

* пернициозная, ее этиология и патогенез., картина периферической крови;
* гемолитическая и постгеморрагическая анемии;
* функциональная характеристика костного мозга;

Задача 1. Больная 45 лет. Жалобы на общую слабость, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами. В анамнезе геморрой десятилетней давности. Дважды оперировалась по поводу геморроидальных кровотечений.

Объективно: бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Анализ крови Нв 62 г/л, эр 3,0\*1012/л, лейкоцитов 4,2\*109/л, п-6%, с-51%, лимф-40%, мон-3%, ретикулоцитов-3%, тромбоцитов-180\*109/л, СОЭ 15 мм в час.

Мазок крови- анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия эритроцитов. Содержание железа в крови 160 мкг/л.

А. Определите ЦП.

Б. Какого характера анемия имеет место в данном случае, обоснуйте?

В. Дайте характеристику этой анемии по 5 основным принципам классификации.

Задача 2. Больная А, 40 лет. Жалобы на слабость, снижение работоспособности, сонливость, извращение вкуса, повышенную ломкость ногтей. Появление и нарастание перечисленных симптомов связывает с нарушением менструально-овариального цикла.В анализе крови- снижение уровня гемоглобина.

Объективно: состояние удовлетворительное, кожные покровы и слизистые оболочки бледные, язык чистый сухой. Анализ крови Нв 68 г/л, эр- 3,8\*1012/л., Л-7,6\*109/л. Лейкоцитарная формула не изменена, ретикулоцитов 1,2%, тромбоцитов 300\*109/л, СОЭ 4 мм в час.

Микроскопия мазка крови- микроанизоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз эритроцитов. Содержание железа в крови 220 мкг/л.

А. Определите ЦП.

Б. Какого характера анемия имеет место в данном случае? Обоснуйте.

В. Дайте характеристику этой анемии по 5-принципам классификации.

Г. Какие патологические формы эритроцитов обнаружены у больного?

Задача 3. Больная А 61 год, жалобы на резкую слабость, похудание, снижение аппетита, извращение вкуса (отвращение к мясу), боли в эпигастрии, шум в ушах.

Объективно- пониженного питания, кожные покров и видимые слизистые оболочки бледные, язык обложен. Грудина при поколачивании умеренно болезненна. Пальпаторно в подложечной области пальпируется плотное образование размером с куриное яйцо, безболезненное. Рентгенологически выявлен рак антрального отдела желудка.

Анализ крови- Нв 85г/л, эр 1,7\*1012/л, л- 5,5\*109/л, э-0,5%, п-8%, с-60%, лимф-23%, мон-8%, единичные нормобласты, ретикулоцитов 0,2%, тромбоцитов 180\*109/л, СОЭ 39 мм в час. В мазке крови макроанизоцитоз эритроцитов, единичные мегалобласты.

А. Определите ЦП.

Б. Какая это анемия по 5-принципам классификации?

В. Какого характера анемия имеет место в данном случае?

Г. Назовите основные патогенетические факторы развития В-12 и фолиевой кислоты дефицитной анемии.

ПЗ.26 Анемии. Патогенез, классификации, особенности у детей.

А. Анемии и их классификация.

Б. Характеристика гемолитической анемии.

Б. Этиология и патогенез врожденных гемолитических анемий.

В. Техника подсчета эритроцитов, определение гемоглобина, вычисление цветного показателя, изготовление и окраска крови, прижизненная окраска крови ретикулоцитов и их подсчет.

Г. Характеристика постгеморрагической анемии.

Задание 1. Разберите следующий анализ крови.

Нв 40г/л, эр 0,79\*10/л, ЦП-? Определить ЦП.

Ретикулоцитов 0,1%, тромбоцитов 100,0\*109/л., лейкоциты 2,9\*109/л. Нейтрофилы в норме 70%, миелоциты 0%, юные (метамиелоцит)-1%, палочкоядерные-4%, сегементоядерные- 38%, эозинофилы-0,5%, базофилы-0%, лимфоциты-50,5%, моноциты-6%.

Примечание- В мазке крови макроциты, мегалоциты, пойкилоцитоз, мегалобласты.Дайте заключение по гемограмме.

Задание 2. Больной 32 лет доставлен в хирургическую клинику через час послеогнестрельного ранения грудной клетки.

Объективно: сознание спутанное, кожные покровы и слизистые бледные, дыхание пстое, пульс частый>90 уд в мин, слабого наполнения и напряжения. А/Д 70-40 мм рт ст. В анализе крови- Нв 148г/л, эр 4,2\*1012/л, ртикулоциты-1%, Нt-48. В связи с сильным внутренним кровотечением о проведена перевязка поврежденной ветви легочной артерии, а также трансфузионная терапия. Состояние больного улучшилось.

На 4 день пребывания в клинике (после оперативного вмешательства) повторно проведен общий анализ крови- Нв 48г/л, эр 1,5\*1012/л, ретикулоцитов 4%, Нt(гемотакрит)-35.

А. Рассчитайте ЦП.

Б. Оцените картину периферической крови в 1и 2 анализе.

В. Почему на 4 день картина периферической крови изменилась? Какое прогностическое значение имеют эти изменения?

Г. Какой типовой патологический процесс развился в момент поступления больного в клинику?

Д. Сохраняется ли этот процесс на 4 день после оперативного вмешательства?

Е. Одинаков ли механизм развития этого процесса в оба указанных периода наблюдения?

Задание 3. Больная А, 42 лет, жалобы на головные боли, плохой сон, слабость, повышенную утомляемость и периодические маточные кровотечения, несовпадающие с менструациями. Кровотечения начались около полугода назад. Анализ крови Нв 95г/л, эр 3,3\*1012/л, ретикулоцитов 8,5%. Содержание сывороточного железа в пределах нормы. Больная не лечилась. Кровотечения продолжались. Состояние ухудшалось. Через полгода больная госпитализипована в гинекологию с диагнозом “миома матки”. Анализ крови при поступлении в клинику- Нв 45г/л, эр2,2\*1012/л, в мазке крови гипохромия, анизоцитоз эритроцитов (с преобладанием микроцитов),Ю ретикулоцитов 0,05%. Содержание сывороточного железа ниже нормы.

А. Оцените картину крови у больной в оба периода наблюдения.

Б. Расчитайте ЦП.

В. Сравните результаты обеих анализов крови.

Г. Какие количественные и качественные изменения произошли в анализах крови?

Проведите дискуссию по следующим вопросам.

А. Какая это анемия по этиологии и патогенезу?

Б. По типу эритропоэза?  
В. По цветному показателю?

Г. По величине (диаметру) эритроцитов?

Д.По регенеративной способности красного ростка костного мозга?

Е. По скорости развития и длительности течения?

5.Охарактеризуйте типовую форму патологии системы крови у больной до и после поступления в клинику.

ПЗ.27 Лейкоцитозы. Лейкопении в педиатрической практике. Разбор гемограмм

А. Виды лейкоцитозов.

Б. Виды лейкопений.

В. Лейкоцитарная формула как показатель функционального состояния системы крови.

Г. Ядерные сдвиги.

Задача 1 .Больной 32 лет поступил в клинику по поводу крупозной пневмонии. Анализ крови- 2,5\*109/л, нейтрофильные 73%(МЕТАМИЕЛОЦИТЫ 2%, П-20%, С-51%, лимф-16%, моноцитов-5%, э-6%). Нейтрофилы содержат токсическую зернистость в цитоплазме. Красная кровь без особенностей; СОЭ 25 мм в час.

1. Изменена ли у больного лейкоцитарная формула?
2. Какие изменения лейкоцитарной формулы характерны для крупозной пневмонии?
3. Свидетельствует ли токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов о тяжести течения воспалительного процесса в легких?

Задача 2. Больной 25 лет находится в клинике с диагнозом: затяжной септический эндокардит. Анализ крови- Нв 120г/л, эр 3,6\*1012/л, л- 3,8\*109/л, э-0%, п-1%, с-43%, лимф-42%, мон-14%, СОЭ 200мл в час.

1. Какие изменения в лейкоцитарной формуле могут указывать на затяжной септический эндокардит?
2. Что такое лейкопения?
3. Какого характера лимфо- и моноцитоз имеет место у данного пациента?
4. Как Вы понимаете абсолютный и относительный лимфоцитоз?

Задача 3.

Больная 27 лет с детского возраста страдает бронхиальной астмой. Во время очередного приступа была госпитализирована. Анализ крови- л-7,0\*109/л, лейкоцитарная формула: нейтофилы-55% (п-4%, с-51%), э-18%, лимф-22%, мон-5%.

1. Является ли эозинофилия подтверждением диагноза бронхиальная астма?
2. Характерен ли лейкоцитоз для неосложненной бронхиальной астмы?
3. Дайте оценку эозинофилии, какую роль выполняют эозинофильные лейкоциты в организме?

Задача 4. Больной 47 лет доставлен в клинику с диагнозом инфаркт миокарда. Анализ крови при поступлении (в первые 24 часа): л-15,0\*109/л, п-9%, л-185, мон-18%, э-6%, СОЭ 24 мм в час. А через 2 недели эозинофилов стало 18%.

1. Характерен ли лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево в первые дни инфаркта миокарда?
2. Что такое сдвиг влево, какие виды сдвигов влево вы знаете?
3. Объясните механизм ускорения СОЭ у данного пациента?
4. О чем свидетельствует эозинофилия, объясните механизм?

Задача 5. Больная 35 лет доставлена в клинику с явлениями тяжелой некротической ангины. В анамнезе длительный прием аналгина по поводу головных болей. Анализ крови- Нв 12,8 г/%, эр 4,4\*1012/л, ЦП-0,9%, л- 1,4\*109/л, п-0%, с-8%, лимф-63%, мон-29%, СОЭ 49 мм в час.

1. Какого характера нейтропения у больной, абсолютная или относителтная?
2. Какого характера лимфо- и моноцитоз у больной, абсолютный или относительный ?
3. Подавление какого ростка кроветворения имеет место в данном случае?
4. Как можно сформулировать диагноз у больной?

Задача 6. Больной 50 лет находится в клинике с диагнозом абсцесс легкого. В одном из последних анализов крови- л-8,1\*109/л, п-3%, с-52%, лимф-34%, мон-10%, э-1%, СОЭ 22 мм в час.

1. Какие изменения произошли в лейкоцитарной формуле?
2. Какие изменения лейкоцитарного состава крови следует ожидать в случае плохого опорожнения и затяжного течения абсцесса?

ПЗ.28 Лейкозы, лейкемоидные реакции у детей. Разбор гемограмм

А. Этиология и патогенез лейкозов.

Б. Принципы классификации лейкозов.

В. Гематологическая характеристика различных видов лейкозов.

Г. Лейкемоидные реакции.

ЛЕЙКОГРАММА N1.

Лейкоциты- 10,0\*109/л(10000 в 1 мм3).

Базофилы- 0.

Эозинофилы-0%.

Миелобласты- 85%.

Промиелоциты-0%.

Нейтрофилы: миелоциты-0%, метамиелоциты-0%, палочкоядерные-4%, сегментоядерные-9%.

Лимфоциты-2%.

Моноциты-0%.

ЛЕЙКОГРАММА N 2.

Лейкоциты-320,0\*109/л (320000 в 1 мм3).

Базофилы-7%.

Эозинофилы-8%.

Миелобласты-4%.

Промиелоциты-7%.

Нейтрофилы: миелоциты-18%, метамиелоциты-23%, палочкоядерные-20%, сегментоядерные-12%.

Лимфоциты-1%.

Моноциты-0%.

ЛЕЙКОГРАММА N 3.

Лейкоциты- 270,0\*109/л (270000 в 1 мм3).

Базофилы-0%.

Эозинофилы-0%.

Нейтрофилы:миелоциты-0%, метамиелоциты-0%, палочкоядерные-0%, сегментоядерные-2%.

Лимфоциты-94%.

Моноциты-1%.

В мазке большое количество телец Боткина-Клейна-Гумпрехта.

ЛЕЙКОГРАММА N4.

Лейкоциты-11,0\*109/л (11000 в 1 мм 3).

Базофилы-0%.

Эозинофилы-0%.

Нейтрофилы: миелоциты-0%, метамиелоциты-05, палочкоядерные-15, сегментоядерные-16%.

Лимфоциты-5%.

Моноциты-0%.

Лимфобласты-78%.

4. Решите ситуационные задачи.

Задача 1. Больной 16 лет поступил с жалобами на боли в горле при глотании, кровоточивость десен, лихорадку озноб. В течение месяца до поступления в больницу отмечал недомогание, быструю утомляемость, а потом присоединились выше перечисленные жалобы, температура поднялась до 39 С.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. На коже туловища, слизистой оболочке рта и мягкого неба точечные геморрагические высыпания, на миндалинах некротический налет, выражены явления гингивита. Шейные и надключичные, лимфатические узлы увеличены величиной с фасоль, не спаяны с окружающими тканями и кожей, безболезненны. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, при пальпации плотная, малоболезненная. Селезенка не пальпируется.

Анализ крови: Нв 78г/л, эр 2,5\*1012/л, ЦП, Л- 22,9\*109/л, б-0%, э-0%, п-1%, с-0,5%, л-3%, бластные клетки- 95,5%, ретикулоциты- 1,3%, тромбоцитов- 18\*109/л, СОЭ-60 мм в час, мазок костного мозга- бластные клетки составляют 94,7%.

Цитохимические данные- бластные клетки обладают высокой миелопероксидазной активностью, слабой ШИК- реакцией, умеренно выраженной активностью кислой фосфатазы.

А. Какая это форма гемобластоза?  
Б. В чем отличие острого лейкоза от хронического?

В. Какой цитологический вариант острого лейкоза?

Г. Что такое “Hyatus Iaejkemycus”, имеется ли в лейкоцитарной формуле больного? О чем это говорит?

Д. Определите ЦП. Если есть анемия, объясните механизм ее развития.

Задача 2. Больная 15 лет, жалобы на головную боль, общую слабость, шум в ушах, повышенную температуру.

Объективно- кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, зев без особенностей. Лимфатические узлы не пальпируются. Печень и селезенка не увеличены, t-38С. Анализ крови- Нв 85г/л, ЦП-определите сами. Л-2,0\*109/л, э-0%, п-3%, с-8%, мон-2%, Л-19,5%, бластные клетки 67,5% ретикулоциты 0,8% тромбоциты 120\*109/л, СОЭ 52 мм в час. Бластные клетки средних размеров, правильной формы с высоким ядерноплазматическим отношением, зернистости в цитоплазме нет. Миелограмма- костный мозг богат клеточными элементами, преобладают бластные клетки(89,2%), дающие интенсивно положительную ШИК – реакцию в виде гранул миелопероксидозная активность отсутствует.

А. Определите ЦП. Делайте заключение по красной крови.

Б. Если вы считаете что это лейкоз, то о какой форме можно думать?

В. В чем отличие острого лейкоза от хронического?

Г. какая это форма лейкоза в зависимости от общего содержания лейкоцитов в периферической крови.

Задача 3. Жалобы на головную боль, шум в ушах, общую слабость, одышку при ходьбе. Объективно: кожные покровы и слизистые оболочки бледные, субиктеричные. Сердце умеренно расширено, на верхушке систолический шум и акцент 2-тона на легочной артерии. Печень не увеличена, но пальпируется плотная безболезненная селезенка, t-37,5С.

Анализ крови- Нв 43г/л, эр 1,2\*1012/л, э-0%, п-5%, с-37%, лимф-55%, мон-3%.Мазок крови- много эритро-нормобластов, полихроматофилия, анизоцитоз, единичные клетки очень похожие на мегалобласты, СОЭ-45 мм в час. В пунктате костного мозга выраженный эритронормобластоз (46,8%), а миелобластов 20%.

А. О каком лейкозе можно думать в данном случае?

Б. В чем разность между миелобластным лейкозом, эритромиелозом и эритремией?

В. Понятие лейкемоидная реакция, характеристика.

Г. Что нужно сделать еще, чтобы поставить точный диагноз?

5. Обобщение полученных результатов.

Материалы к занятию: мазки крови, взятые в клиниках от больных с различными видами лейкоза, микроскоп с иммерсией.

ПЗ.29 Патофизиология гемостаза, особенности у детей.

А. Основные причины и механизмы развития гиперкоагуляции и тромботического синдрома и его последствия.

Б. Основные причины и механизмы развития гипокоагуляции.

В.ДВС-синдром основные причины и механизмы развития.

Г. основные звенья патогенеза и проявления 1 стадии ДВС-синдрома(стадии гиперкоагуляции тромбообразования).

Д. Основные звенья патогенеза и проявление 2 стадии ДВС-синдрома(стадии коагулопатии потребления).

Е. Основные звенья патогенеза и проявления 3 стадии ДВС синдрома(стадии гипокоагуляции).

Задача 1. Больной доставлен в хирургическую клинику с множественными травмами (повреждение грудной клетки, живота) и потерей большого количества крови.Объективно: сознание сохранено, кожные покровы бледные, тахикардия, пульс нитевидный, А/Д 65/15 мм.рт.ст. Произведена перевязка кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови и 2000 мл кровозаменителей.

В реанимационном отделении: состояние больного тяжелое, тахикардия, А/Д снижено ,одышка, суточный диурез значительно меньше нормы, возникло кровотечение из мелких сосудов поврежденных тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свертываемости крови, гипотромбинемии и тромбоцитопении.

На 2 сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаруженны признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у больного:

а-вскоре после травмы, б-в реанимационном отделении?

1. Каков патогенез патологического процесса, который развился у больного в реанимационном отделении.
2. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение -почему?
3. Каковы механизмы развития почечной и сердечно –сосудистой недостаточности у больного?

Задача 2. Родители трехлетнего мальчика обратили внимание на частные посттравмические воспаления коленных и локтевых суставов у ребенка . В беседе с врачом они сообщили также, что у него после падения и травм наблюдается обильные носовые кровотечения и обширные гематомы. Прорезывание зубов сопровождалось умеренным кратковременным кровотечением.

Объективно: физическое и умственное развитие ребенка соответствует возрасту. В области коленных и локтевых суставов имеются признаки воспаления (гиперемия,отечность, болезненность при пальпации).Общий анализ крови без изменений. В коагулограмме-существенное удлинение времени свертывания крови, снижение потребления протромбина, низкая коагулирующая активность комплекса факторов.

Вопросы:

1.Какой патологический процесс развился у ребенка? Ответ обоснуйте.

2.Какова наиболее вероятная причина возникновения этого патологического процесса у данного больного?

3.Основу какого заболевания может составлять данный патологический процесс?

4.Это заболевание имеет несколько разновидностей. Назовите их. С помощью каких исследований можно уточнить разновидность болезни?

5.Каковы возможные причины и механизмы развития каждого из симптомов данной болезни?

Задача 3.Больной 62 лет поступил в клинику с диагнозом “инфаркт миокарда левого желудочка и ишемический инсульт мозга, развившееся на фоне генерализованного атеросклероза”. Через сутки заболевание обострилось тромбоэмболией левой подколенной артерии и острой почечной недостаточностью. На 3 сутки пребывания в клинике состояние пациента ухудшилось: появились множественные подкожные кровоизлияния, возникло желудочно- кишечное кровотечение.

Анализ крови: выраженная тромбоцитопения, значительное снижение содержания фибриногена и протромбина, увеличение активности плазмина и повышение содержания продуктов деградации фибрина и фибринолитической активностию.

Вопросы:

1.Какие формы патологии развились у пациента? Приведите доказательства в пользу вашего заключения.

2.Какие нарушения в системе гемостаза обусловили развитие:

А-инфаркта миокарда

Б-кровоизлияний и кровотечений.

3.Каковы причины почечной недостаточности, тромбоэмболии подколенной артерии и

инсульта мозга. Ответ аргументируйте.

4.Какая последовательность изменений в системе гемостаза обусловила стадийность развития различных патологических процессов у данного больного?

Задача 4. Больной К., 50 лет с декомпенсированной недостаточностью аортального клапана. Выполнена операция по его протезированию с применением аппарата искусственного кровообращения. Спустя 3 недели после операции состояние больного ухудшилось: появилась выраженная одышка, боли в области сердца, тахикардия, нарушения кровообращения, высокая лихорадка. В связи с этим произведена операция по замене клапана. На удаленном клапана обнаружены тромботические отложения с колниями микробов.Спустя сутки больной не приходя в сознание умер.

На вскрытии в головном мозге и в других органах обнаружены мелкоочаговые кровоизлияния, признаки выраженного васкулита и множественные тромбы.

Вопросы:

1.Какие расстройства в системе гемостаза имеются в данном случае?Для какого синдрома характерны эти расстройства?

2.Какие патологические процессы в организме и врачебные вмешательства могли послужить причинами указанных нарушений гемостаза?

3.Каковы возможные механизмы нарушений в системе гемостаза, развившихся у больного, а также механизмы отдельных симптомов этой формы патологии?

ПЗ.30 Итоговое занятие по теме «Патология системы крови»

Что такое гематокритное число?

@ это содержание эритроцитов в общем обьеме крови

процентное отношение гемоглобина к процентному отношению

эритроцитов

степень насыщения гемоглобина эритроцитов

отношение объема плазмы к общему объему крови

нет правильного ответа

Патофизиология системы крови.

Укажите нормальные показатели гематокрита взрослого человека.

0,40 - 0,55 Л/л крови

0,45 - 0,65 Л/л крови

@ 0,36 - 0,48 Л/л крови

0,32 - 0,52 Л/л крови

0,30 - 0,43 Л/л крови

Патофизиология системы крови.

Для гемолитической анемии характерна:

олигоцитемическая гиповолемия

олигоцитемическая гиперволемия

полицетимическая гиповолемия

@ полигоцитемическая нормоволемия

полицитемическая нормоволемия

Патофизиология системы крови

К концу 1-2-х суток после острой кровопотери средней тяжести наблюдается:

полицитемическая гиповолемия

нормоцитемическая гиповолемия

@ олигоцитемическая нормоволемия

олигоцитемическая гиповолемия

олигоцитемическая гиперволемия

Патофизиология системы крови

Укажите фактор, имеющий приспособительное значение для организма в ближайшие минуты

и часы после острой кровопотери:

уменьшение венозного возврата крови

тканевая гипоперфузия

@ периферическая вазоконстрикция

брадикардия

гиповентиляция

Патофизиология системы крови

Как изменяются гемодинамические показатели в ближайшие минуты после острой кровопотери?

@ уменьшается ОЦК, снижается минутный объем сердца

уменьшается ОЦК, повышается минутный объем сердца

уменьшается ОЦК, повышается тонус резистивных сосудов

снижается минутный объем сердца, повышается тонус резистивных сосудов мозга

повышается минутный объем сердца, снижается тонус резистивных сосудов мозга

Патофизиология системы крови

В каком случае возникает полицитемическая гиперволемия?

при переливании большого количества крови

у пациентов с заболеваниями почек

при спадении отеков

@ у пациентов с болезнью Вакеза

при парентеральном введении кровезаменителей

Патофизиология системы крови

Укажите интервал времени, в течение которого обычно восстанавливается ОЦК (при потере 1000мл)

за счет поступления в сосуды тканевой жидкости.

1-2ч.

@ 1-2 сут.

2-3 сут.

4-5 сут.

7-8 сут.

Патофизиология системы крови

Укажите интервал времени, в течение которого обычно восстанавливается ОЦК (при потере 1000 мл)

за счет активации эритропоэза.

1-2 ч.

1-2 сут.

2-3 сут.

@ 4-5 сут.

7-8 сут.

Патофизиология системы крови

Признаки эмбрионального эритропоэза.

ретикулоциты, полихроматофилы

@ мегалобласты, мегалоциты, проэритробласты, нормобласты

анизоцитоз, пойкилоцитоз

мегалобласты, кольца Кабо, тельца Жолли

тельца Жолли, полихроматофилы, анизоцитоз

Патофизиология системы крови

Способность эритроцитов окрашиваться кислой и основной краской.

@ полихроматофилия

анизоцитоз

пойкилоцитоз

гипохромия

базофилия

Патофизиология системы крови

Незрелые клетки, содержащие гемоглобин - это:

эритробласты

нормобласты базофильные

проэритробласты

@ нормобласты ортохромные

ретикулоциты

Патофизиология системы крови

Какой эритроцит содержит больше гемоглобина?

макроцит

микроцит

полихроматофил

нормоцит

@ мегалоцит

Патофизиология системы крови

Анизоцитоз. Определение понятия.

различная форма клеток

@ различная величина клеток

наличие зерен и нитей в эритроцитах

способность окрашиваться кислой и основной краской

появление ядерных форм эритроцитов.

Патофизиология системы крови

Как называется различная форма эритроцитов?

анизоцитоз

полихроматофилия

микроцитоз

макро-мегалоцитоз

@ пойкилоцитоз

Патофизиология системы крови

Дегенеративные формы эритроцитов.

@ анизоцитоз, пойкилоцитоз

полихроматофилия, анизоцитоз

микроцитоз, ретикулоциты

нормобласт, эритробласт

пронормобласт, ретикулоциты

Патофизиология системы крови

Анемия. Определение понятия.

малокровие

уменьшение эритроцитов в единице объема

уменьшение гемоглобина в крови

@ уменьшение гемоглобина, эритроцитов и качественные изменения эритроцитов

нет правильных вариантов

Патофизиология системы крови

Какой вид анемии относится к регенеративному типу?

хлороз

@ постгеморрагическая анемия

железодефицитная анемия

пернициозная анемия

белководефицитная анемия

Патофизиология системы крови

Укажите причину гипохромных анемий.

недостаток витаминов В12

расстройство обмена белка

нарушение функции костного мозга

@ нарушение обмена железа

усиленный распад эритроцитов

Патофизиология системы крови

Каково содержание гемоглобина при гипохромной анемии?

умеренно уменьшается

увеличивается

существенно не изменяется

@ резко уменьшается

умеренно увеличивается

Патофизиология системы крови

Каков цвет кожных покровов при гипохромной анемии?

синюшный

желтушный

@ бледный

не изменен

Патофизиология системы крови

Количество эритроцитов при гипохромной анемии:

увеличено

уменьшено

@ существенно не изменено

резко уменьшается

резко увеличивается

Патофизиология системы крови

Каков ведущий механизм нарушений функций организма при анемиях?

полицитемическая гиповолемия

@ гемическая гипоксия

циркуляторная гипоксия

олигоцитемическая гиперволемия

олигоцитемическая гиповолемия

Патофизиология системы крови

Какую из перечисленных анемий можно отнести к гипорегенераторным?

@ хроническую постгеморрагическую анемию

острую постгеморрагическую анемию

геморрагическую анемию Минковского-Шоффара

аутоиммунную гемолитическую анемию

апластическую анемию

Патофизиология системы крови

При какой анемии наблюдается мегалобластический тип кроветворения?

железодефицитная анемия

острая постгеморрагическая анемия

гемолитическая анемия

@ В12 (фолиево) - дефицитные анемии

гипопластическая анемия

Патофизиология системы крови

Для какой анемии характерен микроцитоз эритроцитов?

гипопластическая анемия

@ железодефицитная анемия

острая постгеморрагическая анемия

фолиеводефицитная анемия

талассемия

Патофизиология системы крови

Какой фактор вызывает железодефицитную анемию?

дефицит внутреннего фактора слизистой оболочки желудка

уменьшение продукции эритропоэтина

@ повышение расходования железа

массивный гемолиз эритроцитов

дефицит витамина В12

Патофизиология системы крови

Укажите, какие изменения гематологических показателей характерны для железодефицитной анемии.

содержание железа в сыворотке крови больше 15 ммоль/л

@ анизоцитоз, пойкилоцитоз, выраженная гипохромия

ретикулоцитоз до 15-20 %

нейтрофилия

гипербилирубинемия

Патофизиология системы крови

Количество эритроцитов при позднем хлорозе:

увеличено

@ уменьшено

существенно не изменено

резко увеличено

резко уменьшено

Патофизиология системы крови

К какому виду анемий относится хлороз?

к постгеморрагической

к гемолитической

@ к железодефицитной

к анемии вследствие дефицита витамина В12 и фолиевой кислоты

к гемоглобинозам

Патофизиология системы крови

Каков основной патогенетический механизм хлороза?

кровотечение

гемолиз эритроцитов

нарушение созревания эритроцитов

нарушение вымывания эритроцитов из костного мозга

@ нарушение процесса гемоглобинообразования

Патофизиология системы крови

К каким видам анемий относится острая постгеморрагическая анемия по типу кроветворения?

@ к регенеративным

к арегенеративным

к дегенеративным

к регенеративным

к эмбриональным

Патофизиология системы крови

Изменения эритроцитов при острой постгеморрагической анемии на пятые сутки:

макроциты, мегалоциты, нормобласты

ретикулоциты, мегалобласты, полихроматофилия

анизоцитоз, микро- макроциты

@ полихроматофилия, гипохромия, ретикулоцитоз, нормобласты

полихроматофилия, анизо-пойкилоцитоз, микроциты

Патофизиология системы крови

Каков цветной показатель в начальном периоде острой постгеморрагической анемии?

@ в пределах нормы

больше единицы

меньше единицы

резко уменьшен

резко увеличен

Патофизиология системы крови

Каков цветной показатель в поздний период острой кровопотери?

в пределах нормы

@ меньше единицы

больше единицы

резко уменьшен

резко увеличен

Патофизиология системы крови

Какое состояние может вызывать повышение выработки эритропоэтина?

повышенное насыщение крови кислородом

увеличение содержания Нв в крови

наследственное нарушение синтеза нормального Нв

@ кровопотеря

гипоксия миелоидной ткани

Патофизиология системы крови

При каком состоянии наблюдается простая гиповолемия?

@ через 30-40 мин. после острой кровопотери

через 24-48 ч. после острой кровопотери

при ожоговом шоке

при перегревании организма

при митральном пороке

Патофизиология системы крови

При каком состоянии наблюдается уменьшение показателя гематокрита?

при снижении содержания в эритроцитах 2,3 - дифосфоглицерата

в течение первого часа после острой кровопотери

@ через 4-5 суток после острой кровопотери

при неукротимой рвоте

при ожоговом шоке

Патофизиология системы крови

Укажите, какое изменение гематологических показателей характерно для острой постгеморрагической анемии (на 7-е сутки):

анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов

тромбоцитопения

нейтропения

гипербилирубинемия

@ ретикулоцитоз

Патофизиология системы крови

Сразу после острой кровопотери возникает:

олигоцитемическая гиповолемия

полицитемическая гиповолемия

@простая гиповолемия

олигоцитемическая нормоволемия

полицитемическая нормоволемия

Патофизиология системы крови

Какой гематологический показатель характерен для хронической постгеморрагической анемии?

@ анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия эритроцитов

ретикулоцитоз (до 15-20%)

смещение кривой Прайс-Джонса вправо

снижение латентной железосвязывающей способности сыворотки

увеличение содержания сидеробластов в красном костном мозге

Патофизиология системы крови

Укажите причину гемолитической анемии.

внутривенное дробное введение гипертонических растворов

@ действие фенилгидразина

массивные кровоизлияния

дефицит внутреннего фактора Кастла

гемофилия

Патофизиология системы крови

Укажите, какой гематологический показатель характерен для острой гемолитической анемии.

выраженная гипохромия эритроцитов

гипоплазия костного мозга

лейкопения, тромбоцитопения

отсутствие ретикулоцитов

@ выраженный ретикулоцитоз

Патофизиология системы крови

Какая из перечисленных анемий характеризуется наибольшим повышением концентрации эритропоэтинов в крови?

@ острая гемолитическая анемия средней тяжести

острая постгеморрагическая анемия в начальном периоде

хроническая постгеморрагическая анемия

пернициозная анемия

гипопластическая анемия

Патофизиология системы крови

Как изменяется цветной показатель при гемолитической анемии в период криза?

равен единице

больше единицы

меньше единицы

@ равен или больше единицы

равен или меньше единицы

Патофизиология системы крови

При каком виде анемии нарушен обмен витамина В12?

при хлорозе

@ при мегалобластической

при гемолитической

при постгеморрагической

при апластической

Патофизиология системы крови

Назовите тип кроветворения при злокачественной анемии.

регенеративный

арегенеративный

@ мегалобластический

апластический

нормобластический

Патофизиология системы крови

Каков цветной показатель при злокачественной анемии?

0,5 - 0,6

0,7 - 0,8

0,9 - 1,0

@ 1,2 - 1,3

0,3 - 0,4

Патофизиология системы крови

Процент гемоглобина при пернициозной анемии:

@ резко снижен

умеренно снижен

в пределах нормы

увеличен

резко увеличен

Патофизиология системы крови

Изменения белой крови при пернициозной анемии:

лейкоцитоз

@ лейкопения, гиперсегментация нейтрофилов

лимфопения

эозинофилия

моноцитоз

Патофизиология системы крови

Какая анемия возникает при дефиците внутреннего фактора Кастла?

железодефицитная

энзимодефицитная

@ В12 - дефицитная

белководефицитная

гемолитическая

Патофизиология системы крови

Какое состояние может обусловить развитие мегалобластной анемии?

@ гельминтоз (широкий лентец)

хроническая кровопотеря

белковое голодание

авитаминоз В6

усиление гемолиза

Патофизиология системы крови

Какое состояние может обусловить развитие мегалобластной анемии?

@ беременность

хроническая кровопотеря

белковое голодание

авитаминоз В6

усиление гемолиза

Патофизиология системы крови

Укажите, какой гематологический показатель характерен для анемии Аддисона-Бирмера.

выраженный ретикулоцитоз

нейтрофилия с ядерным сдвигом влево

удлинение средней продолжительности жизни эритроцитов

нормобластический тип эритропоэза

@ гиперхромия эритроцитов

Патофизиология системы крови

Укажите гематологические признаки, характерные для В12 - фолиеводефицитной анемии.

гипохромия эритроцитов, мегалобластический тип кроветворения

@ гиперхромия, мегалобластический тип кроветворения

гиперхромия, нормобластический тип кроветворения

гипохромия, нормобластический тип кроветворения

нормохромия, мегалобластический тип кроветворения

Патофизиология системы крови

Повышенный цветовой показатель обнаруживается при:

наследственных гемолитических анемиях вне кризиса

гипопластический анемии

@ анемии Аддисона-Бирмера

железодефицитной анемии

острой постгеморрагической анемии

Патофизиология системы крови.

Укажите причину гипопластической анемии

резекция желудка

@ ионизирующая радиация

недостаток в пище витамина В12

перегревание организма

сердечная недостаточность

Патофизиология системы крови

Какой гематологический показатель характерен для гипопластической анемии?

@ панцитопения

гипохромия эритроцитов

ретикулоцитоз

гиперплазия костного мозга

нормобластический тип кроветворения

Патофизиология системы крови

Назовите анемию, протекающую с отсутствием в костном мозге эритробластов и в периферической крови ретикулоцитов.

гипорегенераторная

гипопластическая

@ апластическая

арегенераторная

белководефицитная

Патофизиология системы крови

Укажите причину эритроцитоза.

кессонная болезнь

гиперволемия

талассемия

все верно

@ гипобарическая гипоксия

Патофизиология системы крови

Какое состояние сопровождается развитием абсолютного эритроцитоза?

@ болезнь Вакеза

метаболическая анемия

лимфома

гемодилюция

гемоконцентрация

Патофизиология системы крови

Какое состояние сопровождается развитием абсолютного эритроцитоза?

мегалобластная анемия

@ хроническая гипоксия

болезнь Верльгофа

ишемия почек

гемодилюция

Патофизиология системы крови

Количество эритроцитов при болезни Вакеза:

от 2 до 5 млн. в 1 куб. мм крови

от 5 до 6 млн. в 1 куб. мм крови

от 6 до 7 млн. в 1куб. мм крови

от 7 до 8 млн. в 1 куб. мм крови

@ от 8 и более млн. в 1 куб. мм крови

Патофизиология системы крови

При какой анемии развиваются воспалительно-атрофические процессы в слизистой оболочке пищевого канала?

гемолитической

железодефицитной

белководефицитной

@ пернициозной

гипопластической

Патофизиология системы крови

При какой анемии развивается фуникулярный миелоз?

гемолитический

железодефицитной

белководефицитной

@ пернициозной

гипопластической

Патофизиология системы крови

У какой клинической формы анемий возникает наследственный дефект первичной структуры цепей глобина?

альфа-талассемия

бета-талассемия

@ серповидноклеточная анемия

микросфероцитарная анемия

все верно

Патофизиология системы крови

При какой анемии в крови наблюдается мишеневидные или базофильно-пунктированные эритроциты?

токсикогемолитической

серповидноклеточной

@ талассемии

болезни Минковского-Шоффара

В12-дефицитной.

Патофизиология системы крови

К каким клиническим формам относится наследственная мембранопатия?

глюкозо- 6 фосфатдегидрогеназная анемия

@ микросфероцитарная гемолитическая анемия

альфа-талассемия

бета-талассемия

серповидноклеточная анемия

Патофизиология системы крови

Как изменяется общий объем крови при физической работе?

возникает гиперволемия олигоцитемическая

@ возникает простая гиперволемия

возникат полицитемическая гиперволемия

практически не меняется

возникает нормоволемия полицитемическая

Патофизиология системы крови

Что является показателем зрелости лейкоцитов?

наличие зернистости

интенсивность окраски цитоплазмы

@ степень сегментации ядра

отсутствие зерен в цитоплазме

отсутствие сегментации

Патофизиология системы крови

Что понимают под термином "агранулоцитоз"?

резкое уменьшение лейкоцитов

@ резкое уменьшение зернистых лейкоцитов

резкое уменьшение лимфоцитов

резкое уменьшение эритроцитов

перераспределение лейкоцитов

Патофизиология системы крови

При каком заболевании возникает гранулоцитопения (агранулоцитоз)?

@ при лекарственной аллергии и лучевой болезни

при стрепто-стафилококковых инфекциях

при хронических инфекциях

при острых инфекциях

при вирусных инфекциях

Патофизиология системы крови

Какие функции выполняют нейтрофилы?

антителообразования

являются хелперами в иммунном ответе

нейтрализуют токсические вещества

@ участвуют в метаболических тканевых процессах

завершают воспалительную реакцию

Патофизиология системы крови

Укажите механизм развития лейкоцитозов.

подавление лейкопоэза

усиленое разрушение лейкоцитов

@ активация лейкопоэза

повышенный выход лейкоцитов в ткани

увеличение продукции лейкопоэтина

Патофизиология системы крови

Лейкоцитарная формула при физиологическом лейкоцитозе:

@ не изменяется

незначительно изменяется

резко изменяется за счет нейтрофилов

увеличивается процент лимфоцитов

появляется базофильно-эозинофильная ассоциация

Патофизиология системы крови

Каков механизм физиологического лейкоцитоза?

усиление лейкопоэза

@ перераспределение лейкоцитов

понижение физиологического разрушения лейкоцитов

мобилизация косномозгового резерва без активации лейкопоэза

выброс из депо

Патофизиология системы крови

Каков механизм возникновения патологического лейкоцитоза?

перераспределительный

@ усиление лейкопоэза

нарушение физиологического разрушения лейкоцитов

повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани

увеличение продукции эритропоэтина

Патофизиология системы крови

При каком заболевании наблюдается базофильный лейкоцитоз?

при воспалении

при сенной лихорадке

@ при миелоидном лейкозе

при скарлатине

при туберкулезе

Патофизиология системы крови

Что значит "сдвиг ядра нейтрофилов влево"?

увеличение эозинофилов

увеличение агранулоцитов

@ увеличение нейтрофилов с несегментированным ядром

появление гиперсегментации ядра

увеличение базофилов

Патофизиология системы крови

Какова причина сдвига ядра нейтрофилов влево?

действие токсических веществ

@ раздражение и повышенная реактивность костного мозга

радиоактивные излучения

хронические инфекции

все перечисленное

Патофизиология системы крови

Что значит "дегенеративный сдвиг ядра нейтрофилов влево"?

увеличение всех несегментированных форм

увеличение эозинофилов

увеличение агранулоцитов

увеличение базофилов

@ увеличение только палочкоядерных

Патофизиология системы крови

Укажите причину сдвига ядра нейтрофиов вправо.

увеличение патологических форм

@ появление гиперсегментации и увеличение сегментоядерных форм

увеличение лимфоцитов

увеличение моноцитов

увеличение всех форм гранулоцитов

Патофизиология системы крови

Укажите механизм возникновения лейкопений.

активация лейкопоэза

увеличение продукции лейкопоэтина

уменьшение продукции эритропоэтина

@ подавление лейкопоэза

мобилизация костномозгового резерва лейкоцитов

Патофизиология системы крови

Какое заболевание сопровождается эозинофилией?

хронический лимфолейкоз

бактериальная пневмония

корь

@ паразитарное

эритремия

Патофизиология системы крови

Укажите механизм возникновения лейкопений.

активация лейкопоэза

увеличение продукции лейкопоэтина

уменьшение продукции эритропоэтина

@ нарушение созревания в костном мозге

мобилизация костномозгового резерва лейкоцитов

Патофизиология системы крови

Укажите механизм возникновения относительных лейкоцитозов.

активация лейкопоэза

@ перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле

повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани

замедленное разрушение лейкоцитов

рециркуляция нейтрофилов

Патофизиология системы крови

Укажите механизм возникновения истинного лейкоцитоза.

мобилизация костномозгового резерва без активации лейкопоэза

замедленное разрушение лейкоцитов

повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани

@ активация лейкопоэза

гемоконцентрация

Патофизиология системы крови

Укажите механизм возникновения истинной лейкопении.

@ угнетение лейкопоэза

повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани

недостаточная мобилизация костно-мозгового резерва лейкоцитов

активация лейкопоэза

увеличение продукции эритропоэтина

Патофизиология системы крови

При агранулоцитозе противоинфекционная устойчивость организма:

повышена

@ понижена

не изменена

незначительно повышена

незначительно снижена

Патофизиология системы крови

Укажите, какое заболевание сопровождается развитием абсолютной лимфоцитопении.

инфекционный мононуклеоз

иммунная форма агранулоцитоза

@ острая лучевая болезнь

гипопластическая анемия

туберкулез

Патофизиология системы крови

Какое состояние сопровождается развитием абсолютной лимфоцитопении?

инфекционный мононуклеоз

иммунная форма агранулоцитоза

@ острая лучевая болезнь

гипопластическая анемия

туберкулез

Патофизиология системы крови

Какое состояние сопровождается развитием абсолютной нейтропении?

острый инфаркт миокарда

@ острая лучевая болезнь

анемия Аддисона-Бирмера

стрессовые состояния

острый аппендицит

Патофизиология системы крови

Какое заболевание сопровождается абсолютной нейтрофилией?

@ воспаление легких

хронический лимфолейкоз

брюшной тиф

туберкулез легких

болезнь Иценко-Кушинга

Патофизиология системы крови

Какое изменение в периферической крови отмечается при нейтрофильном лейкоцитозе?

уменьшение процентного содержания лимфоцитов

появление полисегментированных нейтрофилов

увеличение процентного содержания моноцитов

увеличение содержания лимфоцитов

@ увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов

Патофизиология системы крови

Какое изменение в нейтрофилах можно считать проявлением их дегенерации?

наличие в цитоплазме пылевидной зернистости

@ пикноз, фрагментоз ядра

палочковидное ядро

подковообразное ядро

наличие четырех сегментов в ядре

Патофизиология системы крови

Какое изменение в периферической крови может отражать ядерный сдвиг нейтрофилов вправо?

увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов

увеличение метамиелоцитов

появление миелоцитов

базофилия

@ гиперсегментация ядер нейтрофилов

Патофизиология системы крови

О чем свидетельствует ядерный сдвиг нейтрофилов вправо?

об омоложении клеток нейтрофильного ряда

о дегенерации нейтрофилов

о гипосегментации ядер нейтрофилов

@ о старении клеток

об уменьшении количества сегментоядерных нейтрофилов

Патофизиология системы крови

Укажите причину, которая может привести к сдвигу лейкоцитарной формулы вправо.

@ радиоактивные воздействия

действие высоких температур

понижение напряжения О2 во вдыхаемом воздухе

действие кислот, щелочей на организм

глистные инвазии

Патофизиология системы крови

Какова картина крови при нейтрофильном лейкоцитозе с гипорегенеративным сдвигом?

увеличение палочкоядерных, юных, появление миелоцитов

увеличение палочкоядерных, метамиелоцитов

@ увеличение палочкоядерных нейтрофилов

увеличение сегментоядерных нейтрофилов

гиперсегментация ядер нейтрофилов

Патофизиология системы крови

Какова картина крови при нейтрофильном лейкоцитозе с регенеративным сдвигом?

увеличение палочкоядерных, юных, появление миелоцитов

@ увеличение палочкоядерных, метамиелоцитов

увеличение палочкоядерных нейтрофилов

увеличение сегментоядерных нейтрофилов

гиперсегментация ядер нейтрофилов

Патофизиология системы крови

Какова картина крови при нейтрофильном лейкоцитозе с гиперрегенеративным сдвигом?

@ увеличение палочкоядерных, юных, появление миелоцитов

увеличение палочкоядерных, метамиелоцитов

увеличение палочкоядерных нейтрофилов

увеличение сегментоядерных нейтрофилов

гиперсегментация ядер нейтрофилов

Патофизиология системы крови

Укажите, какое заболевание может сопровождаться нейтрофильным лейкоцитозом с регенеративным сдвигом.

ангина

@ крупозная пневмония

бронхиальная астма

тяжелый перитонит

краснуха

Патофизиология системы крови

Какое заболевание может сопровождаться нейтрофильным лейкоцитозом с гиперрегенеративным сдвигом?

@ сепсис

корь

сывороточная болезнь

туберкулез

крапивница

Патофизиология системы крови

Какова картина крови при лейкемоидной реакции миелоидного типа?

лейкопения, лимфоцитопения

лейкоцитоз

@ резкий лейкоцитоз, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево

умеренный лейкоцитоз, появление бластных клеток, базофилия

резкий лейкоцитоз, сдвиг формулы вправо

Патофизиология системы крови

Отличие лейкемоидной реакции от лейкоза:

первичное поражение кроветворной ткани

наличие базофильно-эозинофильной ассоциации

сопровождается метаплазией, анаплазией ткани костного мозга

носит длительный, затяжной характер

@ носит временный, симптоматический характер

Патофизиология системы крови

Какой из лейкозов чаще встречается в детском возрасте?

@ острый лимфобластный лейкоз

хронический лимфолейкоз

хронический миелолейкоз

острый миелолейкоз

хронический ретикулоэндотелиоз

Патофизиология системы крови

Какова картина белой крови при остром лимфобластном лейкозе?

лимфобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг формулы влево, тени Боткина-Гумпрехта

@ лимфобласты до 30%, лейкемический провал

миелобласты до 70-80%, лейкемический провал

миелобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, базофильно-

эозинофильная ассоциация

умеренный лейкоцитоз, регенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, выраженный моноцитоз,

единичные монобласты

Патофизиология системы крови

Какова картина белой крови при хроническом лимфолейкозе?

@ лимфобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг формулы влево, тени Боткина-Гумпрехта

лимфобласты до 30%, лейкемический провал

миелобласты до 70-80%, лейкемический провал

миелобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, базофильно-

эозинофильная ассоциация

умеренный лейкоцитоз, регенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, выраженный моноцитоз,

единичные монобласты

Патофизиология системы крови

Какова картина белой крови при остром миелолейкозе?

лимфобласты единичные,гиперрегенеративный сдвиг формулы влево

лимфобласты до 30%, лейкемический провал

@ миелобласты до 70-80%, лейкемический провал, лимфоцитопения, моноцитопения

миелобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, базофильно-

эозинофильная ассоциация

умеренный лейкоцитоз, регенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, выраженный моноцитоз,

единичные монобласты

Патофизиология системы крови

Какова картина белой крови при хроническом миелолейкозе?

лимфобласты единичные,гиперрегенеративный сдвиг формулы влево

лимфобласты до 30%, лейкемический провал

миелобласты до 70-80%, лейкемический провал

@ миелобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, базофильно-

эозинофильная ассоциация

умеренный лейкоцитоз, регенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, выраженный моноцитоз,

единичные монобласты

Патофизиология системы крови

Какой вид обмена резко повышен при лейкозах, особенно при миелоидном?

углеводный

жировой

минеральный

белковый

@ пуриновый

Патофизиология системы крови

Какие клетки появляются в крови при ретикулезе?

@ ретикулярные клетки и монобласты

лимфоциты

ретикулоциты и мегалоциты

моноциты и ретикулоциты

миелобласты и миелоциты

Патофизиология системы крови

Как изменяется свертывание крови при лейкозах?

повышается

незначительно понижается

@ понижается

не изменяется

ПЗ.31 Расстройства кровообращения сердечного генеза в педиатрической практике. Сердечная недостаточность.

1.Общая характеристика типовых форм патологии сердечной деятельности.

2.Коронарная недостаточность: характеристика понятия. Виды коронарной недостаточности.

3.Основные причины возникновения коронарной недостаточности: коронарогенные и некоронарогенные факторы.

4.Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.

5.Механизмы реперфузионного повреждения миокарда. Понятие о реперфузионном кардиальном синдроме.

6.Стадии патологической гипертрофии миокарда по Меерсону, их характеристика.

Задача 1. Больной А., 50 лет, поступил в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, продолжающиеся 20ч.

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 уд в 1 мин, тоны сердца приглушенные, ритмичные, чсс 80, А/Д 180-100 мм рт ст. На ЭКГ- ритм синусовый, углубленный зубец Q и подъем сигмента ST в нервном отведении с зеркальным отражением в 3 отведении. Активность АСТ крови резко увеличена. Лейкоциты-12,0\*109/л., тромбоциты- 450,0\*109/л. Протомбиновый индекс 120%(норма до 105%).

О развитии какой формы патологии свидетельствуют описанные в задаче изменения?В каком отделе сердца локализуется патологический процесс?Как вы объясните повышение активности АСТ крови при данной форме патологии?Какой основной механизм развития данной формы патологии?

Задача 2. Больная Б., 42 лет, поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на кратковременные эпизоды потери сознания до 20 раз в сутки. Из анамнеза- аналогичные приступы отмечаются уже в течение 2 лет.. Впервые они появились после перенесенного тяжелого гриппа. Наблюдалась в поликлинике по месту жительства, где поставлен диагноз вегетососудистой дистонии. Курсы лечения витаминами и общеукрепляющими средствами эффекта не дали. Больная обратилась за консультацией в терапевтическую клинику, во время осмотра потеряла сознание. На ЭКГ желудочковая тахикардия. При суточнои мониторировании ЭКГ зафиксировано 15 эпизодов желудочковой тахикардии с частотой 180 уд в мин, длительностью приступа от 5 до 30секунд.Определите тип аритмии и обоснуйте свое предположение.Каков патогенез развившейся аритмии? Какие нарушения гемодинамики сопутствуют возникшей аритмии?

Задача 3. Больной Ж., 43 лет, страдает выраженным кардиосклерозом. Границы сердца расширены, тона сердца приглушены, глухие. Пульс 70 уд в 1мин, ритмичный. Временами частота пульса скачкообразно уменьшается до 50 уд в 1 мин. Брадикардия длится несколько минут, после чего частота пульса вновь скачкообразно возвращается к исходной. Какие изменения зарегистрированы на ЭКГ? Что такое монотонный и гетеротонный ритм?Почему узловой ритм реже, чем синусовый?

ПЗ.32 Коронарная недостаточность. Аритмии, особенности у детей.

Узловые вопросы.

1. Недостаточность кровообращения, виды, их характеристика.
2. Внутрисердечные и внесердечные механизмы компенсации повышенной нагрузки, их характеристика.
3. Гипертрофия миокарда, особенности обмена и функций гипертрофированного миокарда.
4. Аритмии, характеристика понятия, виды.
5. Причины и механизмы развития аритмий.
6. Роль нервной системы в осуществлении компенсаторных реакций сердца.
7. Расстройства сердечной деятельности вследствие нарушения центральных нервных механизмов, возникающие рефлекторно (экстеро- и интероцептивные рефлексы).
8. Расстройства сердечной деятельности вследствие непосредственного воздействия патогенных факторов на сердце.

Задача 1. Больной А., 56 лет находится в отделении с диагнозом “Острый распространенный инфаркт миокарда”. На 2 сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжающиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

1. Какие пат процессы в дыхательной или сердечно-сосудистой системе могди обусловить клиническую картину развившегося на 2 сутки состояния больного?
2. Какие показатели внутрисердечной и системной гемодинамики могут объективизировать развитие сердечной недостаточности у больного? Назовите эти показатели и укажите направленность их изменений.
3. Вид сердечной недостаточности у данного больного (по поражаемому отделу сердца и скорости развития). Можно ли предполагать, что это недостаточность: а) перегрузочного типа, б) миокардиального типа, в) смешанного типа? Ответ обосновать.

Задача 2. Пациент А., страдающий артериальной гипертензией, обратился в клинику с жалобами на периодически возникающую одышку с затрудненным и неудовлетворенным вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Несколько дней назад у него ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки (“удушье”) со страхом смерти. По этому поводу была вызвана скорая помощь, врач поставил диагноз “сердечная астма”.

При обследовании больного в клинике обнаружено: А/Д 155-120 мм рт ст при рентгеноскопии- расширение левого желудочка.

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина ее развития?Связан ли ее патогенез с перегрузкой желудочка? Какого? Перегрузкой чем: объемом, давлением?
2. Каков механизм нарушения сократительной функции миокарда при его перегрузке?
3. Назовите и обоснуйте принципы лечения развившегося у пациента нарушении функции сердца.

ПЗ.33 Расстройство кровообращения сосудистого генеза. Артериальные гипертензии и гипотензии

1. Знать причины и условия возникновения гипер- и гипотензий.
2. Объяснить механизмы развития основных форм артериальных гипер- и гипотензий.
3. Охарактеризовать различные формы гипер- гипотензивных состояний и привести их классификации.
4. Определить значение гипер- и гипотензий для организма.

В результате изучения темы студент должен

Задача 1. Больная А, 46 лет поступила в терапевтическое отделение по поводу двусторонней пневмонии. Заболела 5 дней тому назад. Состояние больной тяжелое. Температура тела 41,2.

Объективно: границы сердца расширены, тоны глухие, у верхушки выслушивается систолический шум, А/Д 110-70 мм рт ст , пульс 106 уд в мин слабого наполнения. Над нижними долями обеих легких перкуторный звук тупой, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Больная ночью сильно потела, температура тела к утру упала до нормы. Состояние резко ухудшилось: появились головокружение, тошнота, пульс стал нитевидным, А/Д упало до нуля. Больная потеряла сознание. Благодаря применению сердечно-сосудистых и дыхательных аналептиков больную удалось вывести из состояния коллапса.

1. Каков патогенез коллапса у больной?
2. Какие существуют виды коллапса?
3. Чем коллапс отличается от шока?

Задача 2.Студентка 3 курса 20 лет, впервые присутствуя на операции, внезапно испытала чувство дурноты, которое сопровождалось шумом в ушах, тошнотой, головокружением и привело к потере сознания.

Объективно: кожные покровы очень бледные. Конечности на ощупь холодные, зрачки сужены. Роговичный рефлекс отсутствует, тоны сердца глухие, пульс 40 уд в минуту, слабого наполнения и напряжения, А/Д 70-30 м рт ст, дыхание редкое.

Опрыскивание холодной водой и вдыхание паров нашатырного спирта быстро привело больную в чувство.

1. Каков механизм развития описанного состояния?
2. Какие существуют виды острой слабости сосудов?
3. Какие причины приводят к развитию острой сосудистой недостаточности?

Задача 3. Больной А., доставлен в хирургическую клинику с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног, потерей большого количества крови.

Объективно: сознание сохранено, но не ориентируются о времени и ситуации, кожные покровы бледные, тахикардия, нитевидный пульс, А.Д 65-15 мм рт ст. После перевязки кровоточащих сосудов перелито 1200 мл крови 2000мл кровозаменителей.

В реанимационном отделении состояние тяжелое, сохраняется тахикардия, гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы.

Лабораторные данные-свертывемость крови снижена, имеется гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и тромбоцитопения.

На 2 сутки наступила смерть от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

1. Какой пат процесс развился у больного: А) вскоре после травмы,

Б) в реанимационном отделении.

1. Каков патогенез пат процесса, который развился у больного в реанимационном отделении?
2. Каков механизм развития почечной и сердечно-сосудистой недостаточности у больного?

ПЗ.34 Итоговое занятие по теме: «Нарушение кровообращения».

Оглушенность миокарда - это состояние, вызванное:

@ кратковременной и выраженной ишемией миокарда

хронической гипоперфузией миокарда

незначительной ишемией миокарда

полным прекращением коронарного кровотока

длительной и выраженной ишемий миокарда

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Бездействующий миокард - это состояние, вызванное:

кратковременной и выраженной ишемией миокарда

@ хронической гипоперфузией миокарда

незначительной ишемией миокарда

полным прекращением коронарного кровотока

длительной и выраженной ишемий миокарда

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем обусловлена перегрузка миокарда в результате повышения сопротивления оттоку крови?

@ стенозом устья аорты

недостаточностью митрального клапана

недостаточностью аортального клапана

недостаточностью трикуспидального клапана

артериальной гипотензией

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Перегрузка миокарда увеличенным объемом крови может быть обусловлена:

стенозом устья аорты

легочной гипертензией

@ регургитацией крови при недостаточности клапанов

артериальной гипертензией

системным атеросклерозом

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Аритмии вызывают:

@ падение ударного объема сердца

повышение ударного объема сердца

снижение периферического сопротивления сосудов

повышение периферического сопротивления сосудов

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие электрокардиографические изменения являются маркерами некроза миокарда?

удлинение интервала P-Q

@ углубление зубца Q

изменение зубца P

отсутствие подъема сегмента S-T

уширение комплекса QRST

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите факторы, состояния, которые могут вызывать сердечную недостаточность посредством прямого повреждения миокарда.

недостаточность трикуспидального клапана

гипертоническая болезнь

@ септические состояния

стеноз устья аорты

недостаточность аортального клапана

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Гиперкалиемия вызывает:

@ атриовентрикулярную блокаду проведения импульсов возбуждения

артериальную гипертензию

тахикардию

мерцательную аритмию

экстрасистолию

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какой частотой сердечных сокращений характеризуется пароксизмальная тахикардия?

сердечный ритм неправильный

частота сердечных сокращений - 100 - 140 ударов в 1 минуту

@ частота сердечных сокращений - 140 - 250 ударов в 1 минуту

частота сердечных сокращений - 250 - 300 ударов в 1 минуту

частота сердечных сокращений - больше 300 ударов в 1 минуту

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется синусовая аритмия?

@ увеличением частоты сердечных сокращений на вдохе

увеличением частоты сердечных сокращений на выдохе

уменьшением ЧСС на вдохе

уменьшением ЧСС на выдохе

тахикардией

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Атриовентрикулярная блокада первой степени характеризуется:

@ удлинением интервала P - Q более 0,1 с.

периодическим выпадением комплекса QRST на каждое 2-3 сокращение

периодическим выпадением комплекса QRST на каждое 8-9 сокращение

диссоциацией сокращений

смещением интервала ST

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Атриовентрикулярная блокада второй степени характеризуется:

удлинением интервала P - Q до 0,21 с.

@ появлением периодов Венкебаха -Самойлова

выпадением желудочкового комплекса на каждое 8-9 сокращение

диссоциацией сокращений

смещением интервала ST

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Атриовентрикулярная блокада третьей степени характеризуется:

удлинением интервала P - Q до 0,21 с.

появлением периодов Венкебаха -Самойлова

@ выпадением желудочкового комплекса на каждое 3-6 сокращение

диссоциацией сокращений

смещением интервала ST

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Атриовентрикулярная блокада четвертой степени характеризуется:

удлинением интервала P - Q до 0,21 с.

появлением периодов Венкебаха -Самойлова

выпадением желудочкового комплекса на каждое 8-9 сокращение

@ диссоциацией сокращений предсердий и желудочков

смещением интервала ST

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие химические вещества вызывают расширение коронарных сосудов при ишемии миокарда?

молочная кислота

гистамин

брадикинин

@ аденозин

СО2

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какой ведущий механизм способствует развитию сердечных отеков?

@ снижение ударного и минутного объема крови

увеличение минутного объема крови

гиперволемия

падение А/Д

все ответы правильные

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие состояния приводят к перегрузке миокарда сопротивлением оттоку крови?

недостаточность митрального клапана

недостаточность аортального клапана

@ артериальная гипертензия

недостаточность клапанов правого атриовентрикулярного отверстия

все ответы правильные

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

При каких состояниях включается гомеометрический механизм компенсации?

недостаточность митрального клапана

@ стеноз митрального отверстия

недостаточность аортального клапана

недостаточность трикуспидального клапана

недостаточность клапана легочной артерии

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

При каких состояниях включается гетерометрический механизм компенсации?

сужение устья аорты

стеноз митрального клапана

@ недостаточность митрального клапана

гипертоническая болезнь

сужение устья легочной артерии

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

При каких состояниях повышается напряжение мышечного волокна?

при недостаточности митрального клапана

@ при стенозе устья аорты

при недостаточности аортального клапана

при недостаточности трикуспидального клапана

при недостаточности клапана легочной артерии

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие механизмы компенсации относятся к экстракардиальным?

концентрическая гипертрофия миокарда

миогенная дилятация

тахикардия

@ снижение тонуса сосудов

тоногенная дилятация

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Проявления сердечной недостаточности:

уменьшение ОЦК

@ увеличение остаточного объема в полостях сердца

увеличение скорости кровотока

снижение давления в полостях сердца

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

При каких экстрасистолиях наблюдается удлинение компенсаторной паузы?

предсердных

атриовентрикулярных

@ желудочковых

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

При какой блокаде наблюдается диссоциация сокращений предсердий и желудочков?

синоаурикулярной

@ атриовентрикулярной 4 степени

атриовентрикулярной 1 степени

атриовентрикулярной 2 степени

атриовентрикулярной 3 степени

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

ЭКГ признаки желудочковой экстрасистолии:

удлинение интервала P - Q

смещение интервала ST ниже изолинии

@ изменение конфигурации желудочкового комплекса

отрицательный зубец Т

глубокий зубец Q

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Изменения в крови при инфаркте миокарда:

лейкопения

эритропения

снижение СОЭ

эритроцитоз

@ лейкоцитоз

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Количество каких ферментов повышено в крови при инфаркте миокарда?

диастаза

@ АСТ

АЛТ

щелочная фосфатаза

альдолаза

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите возможные причины некоронарного некроза миокарда.

спазм венечных сосудов

гемоконцентрация

@ гиперпродукция стероидных гормонов

тромбоцитопения

гемодилюция

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Когда возникает коронарогенный некроз миокарда?

@ при отрыве атеросклеротической бляшки

при накоплении аденозина в миокарде

при выборе катехоламинов

при гипотиреозе

при введении антикардиальной цитотоксической сыворотки

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной тахикардии.

увеличивается сердечный выброс

увеличивается коронарный кровоток

@ снижается ударный объем сердца

увеличивается систолическое А/Д

увеличивается ударный объем сердца

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие изменения при гиперадреналинемии повреждают миокард?

снижение потребления миокардом кислорода

гипероксигенация миокарда

@ снижение доставки кислорода к миокарду

увеличение эффективности сопряжения аэробного окисления и фосфолирования в кардиомиоцитах

увеличение содержания АТФ в кардиомиоцитах

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие виды аритмий относятся к монотопным?

пароксимальная желудочковая тахикардия

АВ-ритм (атриовентрикулярный ритм)

идиовентрикулярный ритм

@ синусовая тахикардия

фибрилляция желудочков

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие виды аритмий относятся к гетеротопным?

синдром слабости синусового узла

@ желудочковая экстрасистолия

синусовая брадикардия

синусовая тахикардия

синусовая аритмия

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите причины правожелудочковой недостаточности.

артериальная гипертензия большого круга кровообращения

инфаркт передней стенки левого желудочка

недостаточность митрального клапана

@ гипертензия малого круга кровообращения

коарктация аорты

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите причины левожелудочковой недостаточности.

гипертензия малого круга кровообращения

эмфизема легких

@ стеноз устья аорты

тетрада Фалло

стеноз легочной артерии

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие проявления характерны для левожелудочковой недостаточности?

отеки нижних конечностей

асцит

@ застой в малом кругу

набухание яремных вен

гепатомегалия

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие проявления характерны для правожелудочковой недостаточности?

@ застой в системе полых вен

застой в малом круге

миогенная дилятация левого предсердия

повышение А/Д

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите механизмы срочной кардиальной компенсации при сердечной недостаточности.

брадикардия

гипертрофия миокарда

увеличение ОЦК

@ тахикардия

выброс депонированной крови

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Каковы методы моделирования артериальной гипертензии в эксперименте?

ишемия обоих надпочечников

перевязка одного мочеточника

двусторонняя перевязка мочеточников

@ ишемизация обеих почек путем стенозирования их артерий

ишемия одного надпочечника

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите механизмы срочной экстракардиальной компенсации при сердечной недостаточности?

гипертрофия миокарда

снижение ОЦК

повышение активности парасимпатической нервной системы

тоногенная дилятация

@ активация ренин-ангиотензиновой системы

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите причину, оказывающую вазопрессорное действие.

ренин

@ ангиотензин-2

гистамин

серотонин

агиотензин-1

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите состояния, сопровождающиеся повышением А/Д.

гипотиреоз

гипокортицизм

синдром Клайнфельтера

@ тиреотоксикоз

пангипопитуитаризм

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Увеличение секреции ренина вызывается:

увеличением перфузионного давления в артериолах почечных телец

@ снижением перфузионного давления в артериолах почечных телец

гипернатриемией и гипокалиемией

повышением уровня ангиотензина-2 в крови

повышенным образованием почками простагландинов

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие изменения возникают в кардиомиоцитах при ишемии в течение 10 миннут?

снижение сократительной функции

@ развитие некроза

снижение уровня АТФ на 50% от нормального

начало снижения уровня АТФ

снижение уровня АТФ на 90% от нормального

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие нарушения функций сердца и центральной гемодинамики возникают при сердечной недостаточности?

@ снижение ударного объема сердца

повышение ударного объема сердца

снижение остаточного систолического объема крови в желудочках

снижение давления крови в сосудах, приносящих кровь к сердцу

снижение конечного диастолического давления в желудочках сердца

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите причину цианоза при недостаточности кровообращения.

повышенное содержание кислорода в крови

ускорение скорости кровотока

@ повышение содержания в крови восстановленного гемоглобина

артериализация венозной крови

неполное использование кислорода тканями

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какой отдел сердца подвергается гипертрофии при митральном стенозе в стадию компенсации?

правое предсердие

@ левое предсердие

правый желудочек

левый желудочек

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

О чем свидетельствует появление на ЭКГ отрицательного зубца Т?

о некрозе миокарда

о блокаде проведения импульса

@ об ишемии миокарда

о проявлении эктопического очага возбуждения в миокарде

об инфаркте миокарда

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие гемодинамические изменения характерны для коллапса?

увеличение ОЦК

увеличение ударного и минутного объема сердца

повышение общего периферического сопротивления

уменьшение емкости сосудистого русла

@ падение давления в артериях и венах

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие изменения возникают в крови при синдроме острой сосудистой недостаточности?

разжижение крови

@ повышение склонности к тромбообразованию

гипокоагуляция

снижение вязкости крови

ускорение кровотока

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Острое легочное сердце возникает при:

гипертонической болезни

эмфиземе легких

пневмосклерозе

@ эмболии малого круга кровообращения

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Хроническое легочное сердце возникает при:

эмболии сосудов малого круга

тромбозе сосудов малого круга

@ эмфиземе легких

инфаркте миокарда правого желудочка

инфаркте миокарда левого желудочка

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуются проявления сердечной недостаточности?

@ возрастанием конечного диастолического давления

уменьшением остаточного систолического объема крови

понижением давления в венах, по которым кровь притекает к декомпенсированному отделу сердца

брадикардией (60 в 1 мин.)

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие изменения в организме возникают при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия?

застой в малом круге кровообращения

брадикардия

@ общий венозный застой

гипертрофия левого предсердия

повышение давления в малом круге кровообращения

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие Вы знаете врожденные пороки сердца синего типа?

незаращение овального отверстия предсердной стенки

незаращение межжелудочковой перегородки

@ транспозиция магистральных артерий

все перечисленное

коарктация аорты

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите пороки сердца белого типа.

тетрада Фалло

транспозиция магистральных артерий

@ дефект межпредсердной перегородки

все перечисленное

недостаточность клапанов аорты

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Приведите пример некоронарогенного некроза миокарда.

ишемия Принцметала

тромбоз левой коронарной артерии

@ катехоламиновый

сдавление коронарной артерии при гипертрофии левого желудочка

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Узловой ритм сердца возникает, когда роль водителя ритма берет на себя:

эктопические очаги в предсердии

эктопические очаги в желудочке

@ узел Ашоф - Товара

все перечисленное

эктопические очаги в пучке Гисса

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется предсердная экстрасистолия?

увеличением величины зубца Р

@ уменьшением величины зубца Р

углублением зубца Q

расширением комплекса QRS

отрицательным зубцом Т

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется синоаурикулярная блокада?

появлением дополнительного зубца Т

отсутствием зубца Т

расширением комплекса QRS

@ выпадением полного сердечного цикла

выпадением сокращения предсердий

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

К чему приводит эмболия легочной артерии?

брадипноэ, падение АД

@ падение А/Д, полипноэ

апноэ, асистолия

снижение венозного давления

повышение АД

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

При каком давлении в капиллярах малого круга развивается отек легких?

10 мм. рт. ст.

20 мм. рт. ст.

@ около 30 мм. рт. ст.

менее 10 мм. рт. ст.

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Когда может возникнуть синдром Морганьи - Эдемса - Стокса?

при синусовой тахикардии

при одиночной экстрасистолии

при синусовой брадикардии

при неполной блокаде

@ при полной блокаде

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какой минутный объем крови наблюдается при хронической недостаточности сердца?

5 - 5,5 л/мин.

@ 3 - 4 л/мин.

выше 5,5 л/мин.

меньше 3 л/мин.

меньше 2 л/ мин.

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Что лежит в основе развития первичной гипотензии?

нарушение базального тонуса резистивных сосудов

@ нарушение центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса

повышение сосудорасширяющих веществ

снижение функции щитовидной железы

снижение функции надпочечников

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Гипертония малого круга связана:

с тахикардией

с гиперволемией

с централизацией кровотока

@ с митральным стенозом

с правожелудочковой недостаточностью

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Гипертония малого круга характеризуется повышением давления в легочной артерии до:

40 мм. рт. ст.

более 40, но менее 60 мм. рт. ст.

более 70, но менее 80 мм. рт. ст.

@ более 80, но менее 130 мм. рт. ст.

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Количество эритроцитов при сердечной недостаточности:

@ увеличивается

уменьшается

в стадию компенсации увеличивается, затем падает

не изменяется

в стадию компенсации уменьшается, а затем падает

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется полная атриовентрикулярная блокада (поперечная)?

тахикардией

@ диссоциацией сокращений желудочков и предсердий

брадикардией

уменьшением силы сердечных сокращений

выпадением желудочкового комплекса

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Каковы особенности гетеротропного ритма?

@ неправильный ритм сердцебиений

брадикардия

тахикардия

упорядоченный ритм

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Понятие о плюс-декомпенсации.

@ сердечная недостаточность сопровождается увеличением объема циркулирующей крови при

недостаточности клапанов

сердечная недостаточность сопровождается уменьшением объема циркулирующей крови

сердечная недостаточность сопровождается отеком легких

сердечная недостаточность сопровождается падением артериального давления

сердечная недостаточность сопровождается повышением А/Д

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

К чему может привести длительная тахикардия при сердечной недостаточности?

к увеличению минутного объема

к подъему артериального давления

@ к нарастанию явлений недостаточности

к уменьшению утомляемости сердечной мышцы

к увеличению ударного объема

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите основной фактор компенсации при митральной недостаточности?

@ левый желудочек

правый желудочек

левое предсердие

правое предсердие

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется тоногенная дилятация?

уменьшением ударного выброса

@ увеличением ударного объема

сочетанием увеличения ударного и уменьшения минутного объемов

недостаточным освобождением желудочков от крови

уменьшением систолического объема крови

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие нарушения кровообращения возникают при мерцании предсердий?

ускорение кровотока

увеличение минутного объема

повышение артериального давления

@ уменьшение минутного объема

увеличение объема циркулирующей крови

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Характерные гемодинамические нарушения при травматическом шоке (торпидной фазе):

@ уменьшение объема циркулирующей крови

увеличение объема циркулирующей крови

повышение А/Д

урежение числа сердечных сокращений

сужение сосудов и увеличение скорости кровотока

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Как изменяется энергетический обмен сердца при раздражении волокон блуждающего нерва?

обмен усиливается

@ обмен уменьшается

обмен извращается

обмен не изменяется

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Что лежит в основе гипертонической болезни?

увеличение объема циркулирующей крови

увеличение числа и силы сердечных сокращений

увеличение притока крови в почках

гормонально-активная опухоль надпочечников

@ стойкое повышение тонуса артериол

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Как можно получить гипертонию растормаживания?

введением каолина в продолговатый мозг

@ выключением рефлексогенных зон сосудов

раздражением сосудодвигательного центра электрическим током

введением адреналина

нарушением симпатической иннервации сердца

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Что такое экстрасистолия?

атипичное рапространение возбуждения

нарушение пути прохождения импульса

@ внеочередное сокращение сердца

фибрилляция желудочков

мерцание предсердий

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется продольная блокада сердца?

нарушением проведения импульсов в атриовентрикулярном узле

нарушением проведения импульсов в разветвлениях волокон Пуркинье

@ нарушением проведения импульсов ниже бифуркации пучка Гисса

нарушением проведения импульсов к предсердиям

возникновением диссоциации сокращений предсердий и желудочков

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите факторы, приводящие к уменьшению объема циркулирующей крови в торпидную фазу шока.

мобилизация крови из депо

поступление жидкости в сосудистое русло

плазмопотеря

@ депонирование крови

преимущественное скопление крови в малом круге

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

ЭКГ при предсердной экстрасистолии характеризуется:

@ отрицательным зубцом Р, или уменьшением его величины

отрицательным зубцом Р, который располагается в различных участках комплекса Q R S.

компенсаторной паузой вслед за экстрасистолой

удлинением интервала P-Q

тахикардией

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие изменения возникают на ЭКГ при мерцании предсердий?

@ появляются множество мелких волн на месте зубца Р

уменьшается зубец Р

удлиняется интервал P-Q

возникает внеочередной комплекс

увеличивается зубец Р

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какая фаза сердечной деятельности затруднена при экссудативном перикардите?

систола

@ диастола

диастола и систола

нарушений гемодинамики не наблюдается

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Что собой представляет кардиогенный шок?

нарушение микроциркуляции в тканях

@ синдром острой сердечно-сосудистой недостаточности

нарушение гемодинамики в малом кругу

снижение периферического сопротивления

спазм коронарных сосудов

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

ЭКГ при инфаркте миокарда:

@ смещение сегмента ST, изменение QRS и T

отрицательный зубец Т

удлинение интервала P-Q

выпадение желудочкового комплекса

выпадение всего сердечного цикла

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какова непосредственная причина ослабления сердечной деятельности при экстрасистолиях?

@ утомление сердечной мышцы

выпадение сердечного цикла

длинная компенсаторная пауза

внеочередное сокращение

диссоциация работы желудочков

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите причину повышения давления в полости перикарда.

@ накопление жидкости в перикарде

сращение перикарда и эпикарда (майка)

небольшие кровоизлияния в полость перикарда при ранении

нарушение диастолического притока крови к сердцу

уменьшение присасывающей силы грудной клетки

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Проявления синусовой аритмии:

экстрасистолии синусовые

синусовая тахикардия (увеличение числа сердечных сокращений в 1мин)

урежение числа сердечных сокращений в 1 мин

@ нарушение последовательности ритма

нарушение проведения импульса

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

В каких случаях развивается динамическая лимфатическая недостаточность?

@ при сердечной недостаточности

при развитии слоновости

при обтурации лимфатических сосудов

при сдавлении растущей опухолью

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какая форма мерцательной аритмии вызывает наиболее неблагоприятные сдвиги общей гемодинамики?

тахиаритмическая форма

брадиаритмическая форма

мерцание предсердий

@ фибрилляция желудочков

трепетание предсердий

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется тахиаритмическая форма мерцательной аритмии?

@ частым беспорядочным ритмом сокращений желудочков

сравнительно медленным ритмом сердечных сокращений

диссоциацией сокращений предсердий и желудочков

десинхронизацией сокращений желудочков

чередованием сильного и слабого сокращений сердца

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чему равняется в норме минутный объем?

1-2 л.

3-4 л.

@ 4-5 л.

2-3 л.

60-70 мл.

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Органические факторы симптоматической гипертонии:

@ воспалительные заболевания почек

гиперпродукция вазопрессина

уменьшение образования АКТГ

увеличение образования адреналина

раздражение хеморецепторов при гипоксии

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Как меняется скорость кровотока при декомпенсации сердечной недостаточности?

не изменяется

увеличивается

@ уменьшается

незначительно уменьшается

незначительно увеличивается

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Сущность закона Старлинга.

увеличение диастолического наполнения ведет к уменьшению ударного объема

уменьшение диастолического наполнения ведет к увеличению ударного объема

@ увеличение диастолического наполнения ведет к увеличению ударного объема

увеличение диастолического наполнения ведет к уменьшению мышечного напряжения желудочков

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Гемодинамические проявления синусовой брадикардии:

увеличение минутного и систолического объема

ускорение кровотока

понижение артериального давления

@ уменьшение минутного и систолического объема

уменьшение объема циркулирующей крови

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Каков механизм возникновения экстрасистолий?

@ расстройство нервной регуляции возбудимости сердца и электролитного обмена

уменьшение концентрации внеклеточного К

увеличение концентрации Са в крови

повышения возбуждения сосудодвигательного центра

уменьшение концентрации внутриклеточного Са и К

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Дайте понятие минус-декомпенсации

сердечная недостаточность сопровождается увеличением объема циркулирующей крови при стенозе

аортального отверстия

сердечная недостаточность сопровождается отеком легких

@ сердечная недостаточность сопровождается уменьшением объема циркулирующей крови

сердечная недостаточность сопровождается падением артериального давления

сердечная недостаточность сопровождается повышением А/Д

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите факторы, приводящие к повышению периферического сопротивления при кардиогенном шоке.

гипоксия миокарда и ацидоз

нарушение эластичности стенок сосудов

увеличение концентрации ионов К в крови

@ усиленное образование адренергических веществ

застой крови в венозных сосудах

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Патологическая синусовая аритмия возникает при:

@ гипоксии головного мозга, травме, нарушении кровообращения

возбуждении симпатической нервной системы

торможении сердечных центров блуждающих нервов

закупорке венечных артерий

кровоизлияниях в миокарде

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какой вид дилятации развивается в начальный период недостаточности аортальных клапанов?

миогенная дилятация левого желудочка

миогенная дилятация правого желудочка

@ тоногенная дилятация левого желудочка

тоногенная дилятация правого желудочка

тоногенная дилятация правого и левого желудочка

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите причину кардиогенного шока

@ инфаркт миокарда

перикардит

нарушения проводимости

экстрасистолия

стенокардия

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Периодами Венкебаха-Самойлова называется:

@ периодическое выпадение на ЭКГ желудочкового комплекса с последующим его появлением

возникновение компенсаторной паузы после экстрасистолии

закупорка предсердий

удлинение интервала Р-Q

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Когда возникает мерцательная аритмия (фибрилляция) предсердия?

при нарушении проводимости (блокадах)

при недостаточности клапанов

@ при нарушении возбудимости (экстрасистолиях)

при резком повышении нагрузки на миокард

при скоплении жидкости в перикардиальной полости

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите последствия нарушения микроциркуляции при кардиогенном шоке.

@ нарушение метаболизма тканей и ацидоз

перераспределение крови

скопление крови в капиллярах и повышение давления

внутрисосудистая агрегация эритроцитов

уменьшение диастолического притока крови к сердцу

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Каков механизм почечной гипертонии?

увеличение систолического давления

@ усиление образования ренина (ангиотензина) и спазм артерий

усиление образования адреналина в надпочечниках

нарушение венозного оттока от почек

изменение физико-химических свойств стенки сосудов

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Как изменяется работа правого желудочка при митральном стенозе в фазе компенсации?

снижается

@ не изменяется

резко снижается

увеличивается

резко увеличивается

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие виды экстрасистолий встречаются чаще всего?

синусовые

@ предсердные

атриовентрикулярные из верхней части АВ-узла

желудочковые

атриовентрикулярные из нижней части АВ-узла

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какой вид клапанного порока встречается наиболее часто.?

недостаточность устья аорты

стеноз устья аорты

@ недостаточность двустворчатого клапана

сужение левого атриовентрикулярного отверстия

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется мерцание предсердий?

изменением желудочкового комплекса

ритмическим частым сокращением предсердий

@ нерегулярными сокращениями мышечных пучков предсердий

появлением внеочередного сокращения желудочков

нарушением синхронности сокращений предсердий и желудочков

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие нарушения кровообращения возникают при мерцании предсердий?

ускорение кровотока

увеличение минутного объема

повышение А/Д

@ уменьшение минутного объема

увеличение ОЦК

ПЗ.35 Патология внешнего дыхания у детей. Дыхательная недостаточность.

1. Определение недостаточности дыхания, причины и виды.
2. Причины и механизмы нарушения альвеолярной вентиляции.
3. Причины и механизмы нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.
4. Причины и механизмы нарушения кровообращения (перфузии) в легких.
5. Одышка, определение понятия, виды, этиология и патогенез.
6. Причины и механизмы развития брадипноэ, гиперпноэ, тахипноэ.
7. Периодическое дыхание, этиология и патогенез.
8. Асфиксия, понятие, стадии и их характеристика.

Задача 1. Больной М., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на периодически повторяющиеся приступы удушья и приступы мучительного кашля. Приступы развиваются внезапно, чаще ночью. Во время приступа больной сидит в вынужденном положении, опираясь на ладони, в дыхании участвует дыхательная мускулатура. Дыхание свистящее, слышно на расстоянии. Особенно затруднен выдох. В конце приступа отделяется скудная мокрота.

1. Какой вид одышки развивается у больного во время приступа?
2. Каков механизм развития этого вида одышки?
3. Какие существуют виды одышки?

Задача 2. Больная Р., 52 лет, доставлена в больницу в состоянии уремии.Больная адинамичная, сонливая. Лицо одутловатое, кожа сухая, дряблая со следами множественных расчесов.

Наблюдается одышка с усилением фазы вдоха и выдоха, учащением ритма. На 4-день пребывания в стационаре, несмотря на предпринимаемые меры наступило ухудшение: развилась кома, реакция на свет зрачков вялая. Больная в бессознательном состоянии. Появилось своеобразное шумное учащенное дыхание, при котором глубокие вдохи равномерно сменяются большими выдохами.

1. Какая форма расстройства дыхания появилась у больной?
2. Укажите факторы, вызывающие развитие одышки при почечной недостаточности.
3. Может ли возникнуть одышка у здорового человека?

Задача 3. Больная И., 16 лет, поступила в хирургическую клинику с травматологической ампутацией левого бедра в верхней трети и обширным размозжжением мягких тканей таза. Состояние больной крайне тяжелое. Больная в сознании, но на окружающих не реагирует. Кожа и слизистые покровы бледные, раны не кровоточат. Болевая чувствительность отсутствует. Пульс нитевидный. А/Д не определяется. Дыхание едва приметное с частотой 40 уд в минуту.

1. Какой вид одышки развился у больной?
2. Каков механизм развития этого вида одышки?
3. Какое влияние на глубину дыхания оказывает функциональное состояние дыхательного центра?

Задача 4. Больной А., 43 года, прессовщик огнеупорного кирпича со стажем 20 лет. Предъявляет жалобы на то,что стало трудно справляться с работой из-за появления одышки во время физической нагрузки.

При объективном обследовании обращает на себя внимание бледность кожных покровов. Грудная клетка правильной формы, обе половины ее активно участвуют в акте дыхания. Подвижность легочных краев ограничена. Дыхание жесткое, выслушиваются сухие, рассеянные хрипы.

При рентгенографии- легочный рисунок изменен по типу ячеистого пневмосклероза.

Обнаружено умеренное снижение эффективности внешнего дыхания- насыщение артериальной крови кислородом составляет 74%.

1. Нарушение функции какого звена системы внешнего дыхания в основном обуславливает его недостаточность в данном случае?
2. Как объяснить тот факт, что одышка развивается только при физических нагрузках?

Задача 5. Больной И., 48 лет поступил в клинику с диагнозом:”инфаркт миокарда”. Состояние больного тяжелое. Больной бледен полусидит в постели. Границы сердца резко расширены влево, пульс 100 уд в мин, в легких обильные влажные хрипы. Амплитуда дыхательных движений постоянно нарастает и, достигнув максимума, постепенно уменьшается вплоть до полной остановки дыхания. Апноэ длится около 30 сек, после чего вновь появляются дыхательные движения описанного типа. В дыхании участвует дополнительная мускулатура. Вдыхание кислорода устраняет периодичность дыхания.

1. какой вид одышки развился у больного?
2. Каков механизм развития этого вида одышки?
3. Какую роль в регуляции дыхания играют высшие отделы головного мозга?

Задача 6. Больной Толя В., 5 лет поступил в клинику с явлениями затруднения дыхания. Заболеле 2 дня тому назад. Температура тела 38,7, в зеве- грязно-серый налет. При выдохе слышен свистящий звук. Вдох носит затяжной характер. Пауза между вдохом и выдохом удлинена. При вдохе отмечается западение мягких частей под- и надключичных ямок, а также межреберных промежутков. Лицо одутловатое, свинцового оттенка с цианозом кончика носа и ушных раковин.

1. Какой вид одышки развился у ребенка?
2. Каков механизм развития этого вида одышки?
3. Какое влияние на глубину дыхания оказывает функциональное состояние окончаний блуждающего нерва в альвеолах?

ПЗ.36 Патология внутреннего дыхания. Гипоксии. Виды гипоксии. Особенности в педиатрической практике.

1. Классификация гипоксий по Петрову.
2. Патогенез гипоксемической гипоксии.
3. Причины и механизм развития циркуляторной, анемической и гистотоксической гипоксии.
4. Компенсаторные и приспособительные реакции при гипоксии.

Задача 1 .Больной К., 45 лет, длительно страдающей язвенной болезнью доставлен в клинику с желудочным кровотечением. При поступлении предъявляет жалобы на нарастающую слабость, тошноту, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами. Больной бледен, обращает на себя внимание выраженная одышка.

В эпигастральной области умеренная болезненность. Симптомов раздражения брюшины нет. А/Д 100-70 мм рт ст. Пульс 95 уд в минуну.

1.Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного.

2.Какой тип гипоксии развился у больного?

3. Каковы механизмы развития одышки в данном случае?

Задача 2. Аппаратчица производства анилиновых красителей доставлена в здравпункт предприятия с клинической картиной отравления анилином. Преобладают симптомы гипоксии: тошнота, рвота, головная боль, шум в ушах. Слабость, сонливость, мелькание мушек перед глазами. Обращает на себя внимание цианоз слизистых оболочек, синеватая окраска лица и кожных покровов. При гемоспектрофотометрии обнаружена выраженная метгемоглобинемия.

1. Какой патогенетический фактор лежит в основе развития гипоксии в данном случае?
2. К какому типу гипоксии она относится?
3. Какие изменения газового состава характерны для данного типа гипоксии?

Задача 3. Геолог в составе экспедиции прибыл в высокогорную местность для изыскательских работ. На 2-день пребывания на высоте 3000 метров появилась симптоматика характерная для горной болезни и свидетельствующая о развитии гипоксии: головная боль, одышка, цианоз, потеря аппетита, общая слабость, бессонница.

1. Каковы причины и характер гипоксии, развившейся у участника экспедиции?
2. Каковы факторы, обусловившие появление одышки в данном случае?
3. Какое тяжелое осложнение одышки может возникнуть в высокогорной местности?

ПЗ.37 Итоговое занятие по теме: «Патология дыхания». Решение ситуационных задач.

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите признаки, характерные для гипоксии циркуляторного типа.

@ снижение линейной скорости кровотока

уменьшение артериовенозной разности по кислороду

уменьшение содержания кислорода в артериальной крови

алкалоз

увеличение объемной скорости капиллярного кровотока

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите возможную причину гипоксии тканевого типа.

отравление метгемоглобинобразователями

@ отравление цианидами

острая кровопотеря

образование карбоксигемоглобина

повышение активности ферментов тканевого дыхания

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется потребление кислорода тканями при действии разобщителей биологического окисления?

@ увеличивается

уменьшается

не изменяется

незначительно увеличивается

незначительно уменьшается

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите, при какой патологии возникает острая недостаточность внешнего дыхания.

гидротораксе

экссудативном плеврите

@ приступе бронхиальной астмы

обструктивной эмфиземе легких

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как вы понимаете компенсированную недостаточность внешнего дыхания?

@ когда нет гипоксемии

есть гипоксемия НвО2 - 93%

есть гипоксемия НвО2 - 80%

есть гипоксемия НвО2 - 75%

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие Вы знаете метгемоглобинообразователи?

мышьяковистые препараты

антибиотики

@ сульфаниламиды

витамины группы В

сочетание (мышьяковистые препараты), (антибиотики)

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите механизмы, ведущие к увеличению кислородной емкости крови при умеренной повторной гипоксии.

увеличение сердечного выброса

@ усиление эритропоэза

выход депонированных эритроцитов

повышение объема альвеолярной вентиляции

сдвиг кривой диссоциации Нв вправо

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите причины гемического типа гипоксии.

отравление СО

гиповитаминоз В12

хроническая кровопотеря

@ отравлениеСО и хроническая кровопотеря

снижение рО2 в воздухе

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите причины дыхательного типа гипоксии.

снижение рО2 в воздухе

отравление СО

@ эмфизема легких

отравление нитратами

недостаточность митральных клапанов

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите причину циркуляторного типа гипоксии.

травматический шок

@ миокардит

хроническая кровопотеря

отравление нитратами

острая массивная кровопотеря

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В каких случаях сродство гемоглобина к кислороду уменьшается?

гипокапнии

@ повышении температуры тела

метаболическом алкалозе

снижении температуры тела

уменьшении в эритроцитах 2,3 -дифосфоглицерата

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие изменения с наибольшей вероятностью могут наблюдаться у человека, длительное время проживающего высоко в горах?

гиповентиляция легких

@ гипертрофия сердца

торможение синтеза нуклеиновых кислот и белков

уменьшение гематокрита

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При каких патологических состояниях возникает экспираторная одышка?

@ при астматоидном бронхите

при стенозе верхних дыхательных путей

при асфиксии в 1-ю стадию

при обструкции дыхательных путей жидкой пищей

сочетание (при стенозе верхних дыхательных путей), (при асфиксии в 1-ю стадию)

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какой вид одышки возникает при приступах аллергической бронхиальной астмы?

частая поверхностная

частая глубокая

редкая глубокая

@ с преимущественным нарушением выдоха

с преимущественным нарушением вдоха

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите, когда наблюдается инспираторная одышка.

эмфизема легких

приступ бронхиальной астмы

@ отек гортани

2-я стадия асфиксии

фиброз легких

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите состояние, при котором в большинстве случаев наблюдается экспираторная одышка.

@ приступ бронхиальной астмы

1-я стадия асфиксии

сужение трахеи

фиброз легких

сочетание (1-я стадия асфиксии), (сужение трахеи)

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется минутная альвеолярная вентиляция при частом поверхностном дыхании?

@ уменьшается

увеличивается

не изменяется

незначительно увеличивается

незначительно уменьшается

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется минутная альвеолярная вентиляция при частом глубоком дыхании?

уменьшается

@ максимально увеличивается

не изменяется

незначительно уменьшается

незначительно увеличивается

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие изменения показателей характерны для нарушения вентиляции обструктивного типа?

резервный объем входа всегда уменьшен

максимальная объемная скорость выдоха не изменена

коэффициент Тиффно не изменен

частота дыхания увеличена

@ максимальная объемная скорость выхода снижена

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какой тип дыхания характерен для крупозной пневмонии?

частое глубокое дыхание (гиперпноэ)

глубокое редкое дыхание

дыхание Биота

@ частое поверхностное дыхание (полипноэ)

дыхание Куссмауля

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие характерные изменения проявляются при недостаточности дыхания первой степени?

одышка в покое

цианоз

@ тахипноэ при нагрузке

тахикардия

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При каких заболеваниях нарушения вентиляция легких развиваются по рестриктивному типу?

эмфиземе

@ пневмонии

сухом плеврите

бронхите

поражении диафрагмального нерва

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких развиваются по обструктивно-рестриктивному (смешанному) типу?

крупозной пневмонии

хроническом обструктивном бронхите

плеврите

@ эмфиземе легких

ателектазе легких

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какой тип дыхания развивается при стенозе гортани?

частое поверхностное дыхание (полипноэ)

частое глубокое дыхание (гиперпноэ)

дыхание Биота

@ редкое глубокое дыхание с затрудненным входом

дыхание Чейн-Стокса

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Назовите основные механизмы гипоксемии?

альвеолярная гипервентиляция

снижение скорости потока крови по легочным капиллярам

@ альвеолярная гиповентиляция

альвеолярная гипервентиляция и снижение скорости потока крови по легочным капиллярам

АВ/МО=0,8-1,0

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется МАВ при полипноэ?

@ увеличивается

уменьшается

не изменяется

незначительно увеличивается

незначительно уменьшается

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Почему при гипервентиляционном синдроме нередко развиваются судороги?

потому что возникает гиперкальциемия

@ потому что возникает гипокальциемия

потому что возникает гипонатриемия

потому что возникает гипокалиемия

сочетание (потому что возникает гипонатриемия), (потому что возникает гипокалиемия)

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется МАВ при олигопноэ?

увеличивается

@ уменьшается

не изменяется

незначительно увеличивается

незначительно понижается

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Что является непосредственной причиной включения рефлекса Швачко-Парина?

резкое падение давления в легочном стволе

@ резкое повышение давления в легочном стволе

недостаточность левожелудочкового типа

нарушение функций правого желудочка

гиповолемия

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменится индекс Тиффно при эмфиземе легких?

увеличится

@ уменьшится

не изменится

незначительно увеличится

незначительно уменьшится

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какой тип дыхания может развиться при понижении возбудимости дыхательного центра?

полипноэ

@ дыхание Биота

олигопноэ

гиперпноэ

гаспинг-дыхание

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Появление у больного дыхания Куссмауля с наибольшей вероятностью свидетельствуют о развитии у него:

респираторного алкалоза

метаболического алкалоза

респираторного ацидоза

@ метаболического ацидоза

торможения дыхательного центра

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В патогенезе стенотического дыхания главную роль играет:

понижение возбудимости дыхательного центра

@ запаздывание рефлекса Геринга-Брейера

ускорение рефлекса Геринга-Брейера

повышение возбудимости дыхательного центра

понижение возбудимости дыхательного центра

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите наиболее вероятные причины тахипноэ.

гипероксия

ацидоз декомпенсированный

понижение возбудимости дыхательного центра

@ повышение возбудимости дыхательного центра

гипероксия, ацидоз декомпенсированный и понижение возбудимости дыхательного центра

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Наиболее вероятные причины брадипноэ.

гипоксия

@ понижение возбудимости дыхательного центра

гипоксемия

ацидоз компенсированный

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какой тип дыхания разовьется у животных после двухсторонней ваготомии на уровне шеи?

частое поверхностное

@ редкое глубокое

частое глубокое

частое поверхностное и частое глубокое

частое с нарушением акта выдоха

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Рестриктивная недостаточность внешнего дыхания возникает:

при возбуждении дыхательного центра

при снижении возбудимости дыхательного центра

при стенозе верхних дыхательных путей

@ при дефиците сульфактанта

при поражении мотонейронов

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Когда возникает дефицит сульфактанта?

при вдыхании высоких концентраций кислорода

при заболеваниях верхних дыхательных путей

при гиалиновом мембранозе

при алкалозе

@ при вдыхании высоких концентраций кислорода и при гиалиновом мембранозе

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем характеризуется первый период асфиксии?

расширением зрачков

понижением А/Д

брадикардией

@ инспираторной одышкой

экспираторной одышкой

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем характеризуется второй период асфиксии?

общим возбуждением

тахикардией и снижением А/Д

сужением зрачков

@ брадикардией и снижением А/Д

инспираторной одышкой

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Брадипноэ может развиться при:

воспалении легких

эмфиземе

пневмотораксе

@ длительной гипоксии

бронхиальной астмы

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Гиперпноэ характеризуется:

частым поверхностным дыханием

@ частым глубоким дыханием

редким глубоким дыханием

с преимущественным нарушением выдоха

сочетание (частым поверхностным дыханием), (с преимущественным нарушением выдоха)

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При какой патологии внешнего дыхания возникает экспираторная одышка?

@ во второй стадии асфиксии

эмфиземе легких

воспалении легких

ателектазе легких

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Что лежит в основе альвеолярной гиповентиляции, возникающей при поверхностном дыхании?

увеличение сопротивления воздухопроводящих путей

нарушение альвеоло-капиллярных мембран

@ увеличение функционального мертвого пространства

возбуждение дыхательного центра

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При какой патологии возникает нарушение диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану?

@ интерстициальном отеке легкого

пневмотораксе

возбуждении дыхательного центра

гипервентиляции

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем отличается утомление дыхательных мышц от их слабости?

@ обратимостью процесса

необратимостью процесса

возникает при повреждении мотонейронов грудного отдела спинного мозга

возникает при полимиозитах

возникает при мышечной дистрофии

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Назовите причины паренхиматозной дыхательной недостаточности.

потеря эластичности легкими

увеличение объема легочной ткани

увеличение объемной растяжимости (податливости) легочной ткани

@ снижение объемной растяжимости легочной ткани

включение числа функционирующих альвеол

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как вы понимаете дыхательную недостаточность первого типа (ДН 1 типа)?

гипервентиляционную

гиперкапнически-гипоксемическую

@ гипоксемическую (паренхиматозную)

гипоксемически-гиперкапническую

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите возможную причину развития посткапиллярной формы легочной гипертензии?

@ левожелудочковая недостаточность сердца

правожелудочковая недостаточность сердца

сочетание (правожелудочковая недостаточность сердца), (тромбоз легочной артерии)

тромбоз легочной артерии

гиповолемия

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Гипервентиляция легких возникает при:

газовом алкалозе

метаболическом алкалозе

@ ушибе или сотрясении мозга

стенозе верхних дыхательных путей

бронхиолитах

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие нарушения возникают при гипокапнии в организме?

@ снижается мозговой кровоток

повышается мозговой кровоток

повышается внутричерепное давление

повышается А/Д

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие нарушения возникают при гипокапнии в организме?

повышается мозговой кровоток

@ снижается коронарный кровоток

повышается внутричерепное давление

повышается А/Д

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Назовите возможную причину развития дыхательной недостаточности преимущественно рестриктивного типа.

отечно-воспалительное поражение бронхов

@ обширное воспаление легких

спазм бронхиол

сухой плеврит

эмфизема легких

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В патологии одышку могут вызвать:

гипероксия

алкалоз

понижение обмена веществ

@ энцефалит

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Гаспинг-дыхание характеризуется:

@ единичными, редкими, убывающими по силе "вздохами"

судорожными непрекращающимся усилием вздохнуть, изредка прерываемым выдохом

периферическими дыхательными движениями с постоянной амплитудой

все перечисленное

циклическим изменением дыхания

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При каком патологическом состоянии наиболее часто проявляется дыхание Куссмауля?

тепловом ударе

горной болезни

гипертермии 2 степени

@ диабетической коме

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Назовите время прохождения крови по капиллярным сосудам легочных альвеол в норме

0,2 с

@ 0,5 - 0,6 с

более 0,6 с

1 с

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какое время необходимо для полной диффузии газов через альвео-капиллярную мембрану

@ 0,1 с

0,5-0,6 с

> 0,6 с

1 с

> 1 с

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Назовите вид патологии, при котором нарушается перфузия легких, ведущая к дыхательной недостаточности?

бронхиальная астма

миастения

истерия

@ левожелудочковая сердечная недостаточность

гиперволемия

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Для альвеолярной гиповентиляции характерны:

@ гипоксемия, гиперкапния, ацидоз

гипоксемия, гипокапния, ацидоз

гипоксемия, гиперкапния, алкалоз

гипоксемия, гипокапния, алкалоз

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие изменения в организме возникают при гипокапнии?

повышается А/Д

диссоциации оксигемоглобина увеличивается

увеличивается мозговой кровоток

@ снижается мозговой и коронарный кровоток

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чему равна эффективная альвеолярная вентиляция в покое у здорового человека?

2,5-3,5 л

3,5-4 л

@ 4-5 л

более 5 л

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При поражении диафрагмального нерва возникает:

@ парадоксальное дыхание

брадиное

тахипное

полипное

дыхание с затруднением выдоха

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При поражении патологическим процессом верхней шейной части спинного мозга нарушается:

@ работа диафрагмы

работа межреберных мышц

работа дыхательной мускулатуры

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Длительные приступы кашля приводят:

к снижению внутригрудного давления

@ к повышению внутригрудного давления

к повышению системного А/Д

к снижению венозного давления

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При поражениях грудного протока в плевральной полости определяется:

серозная жидкость

катаральный экссудат

@ хилезная жидкость

жидкость с содержанием фибриногена

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При прорыве абсцесса легких в бронх и в плевральную полость, возникают:

пневмоторакс

гидроторакс

@ гидропневмоторакс

эмпиема плевры

гемоторакс

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Рефлекс Эйлера-Лильестранда возникает:

при уменьшении напряжения СО2 в альвеолярном воздухе

при увеличении напряжения СО2 в альвеолярном воздухе

@ при уменьшении напряжения О2 в альвеолярном воздухе

сочетание (при уменьшении напряжения СО2 в альвеолярном воздухе), (при гипервентиляции)

при гипервентиляции

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Клинически отек легких проявляется:

тяжелой экспираторной одышкой

@ тяжелой инспираторной одышкой

периодическим дыханием

патологическим дыханием Куссмауля

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Нормальная кислородная емкость крови составляет:

15-16 объем %

17-18 объем %

@ 19,3-21,3 объем %

выше 21,3 объем %

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Обратимые нарушения при гипоксии морфологически проявляются:

дегенеративным изменением в коре мозга

@ жировым перерождением в волокнах миокарда

периваскулярным отеком ткани мозга

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Причиной паренхиматозной дыхательной недостаточности может быть :

стеноз в/дыхательных путей

аспирация инородных тел

опухоль головного мозга

@ ателектаз легочной ткани

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Для альвеолярной гипервентиляции характерны:

гипоксемия, алкалоз

гиперкапния, алкалоз

@ гипокапния, алкалоз

гипокапния, ацидоз

гипоксемия, ацидоз

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Нормобарическая форма гипоксии возникает:

при подъеме на высоту

при быстром подъеме водолазов

@ при нахождении человека в замкнутых пространствах

при резком снижении общего барометрического давления в барокамерах

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Внешнее дыхание включает:

@ обмен газов альвеол и кровью малого круга кровообращения

транспорт СО2 и О2

утилизация О2 тканями

сочетание (транспорт СО2 и О2), (утилизация О2 тканями)

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как вы понимаете пневмоторакс?

скопление крови в плевральной полости

накопление экссудата в плевральной полости

@ попадание воздуха в плевральную полость

образование спаек между париетальной и висцеральной плеврой

попадание инородного тела в плевральную полость

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие приспособительные реакции возникают при гипоксической гипоксии?

увеличивается скорость кровотока

@ учащается дыхание и увеличивается минутный объем крови

повышается внутриальвеолярное давление

уменьшается масса циркулирующей крови

увеличивается диастолический приток крови

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какое влияние на дыхание оказывает внезапное повышение кровяного давления?

учащает дыхание

углубляет вдох

уменьшается легочная вентиляция

@ возникает остановка дыхания (апноэ)

увеличивается легочная вентиляция

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какой вид гипоксии характеризуется уменьшенной способностью использовать кислород?

анемическая (кровяная) гипоксия

циркуляторная гипоксия

гипоксическая гипоксия

@ тканевая (гистотоксическая) гипоксия

смешанная гипоксия

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чаще всего одышка проявляется в виде:

глубокого замедленного дыхания

глубокого и частого дыхания

@ поверхностного и учащенного дыхания

поверхностного и уреженного дыхания

периодического дыхания

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем характеризуется первый период асфиксии?

кратковременной остановкой дыхания

замедлением сердечной деятельности

угасанием основных рефлексов

урежением дыхания

@ возбуждением дыхательного центра

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В чем заключается защитная роль кашля?

усиливается присасывающая сила грудной клетки

улучшается приток крови к правому сердцу

@ удаляется из дыхательных путей мокрота

усиливаются дыхательные движения

способствует усилению легочной вентиляции

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

К чему может привести хронический кашель в пожилом возрасте?

@ к эмфиземе легких

к ателектазу легких

к пневмотораксу

к отеку легких

к поражению дыхательных мышц

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Что лежит в основе возникновения периодического дыхания?

нехватка углекислоты

избыток СО2 и повышенная возбудимость дыхательного центра

недостаток СО2

повышенная возбудимость дыхательного центра

@ понижение возбудимости дыхательного центра и дефицит О2

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В чем состоит благоприятное влияние замедленного и глубокого дыхания?

в усилении энергетических затрат и уменьшении легочной вентиляции

в недостаточном использовании дыхательной поверхности

в увеличении остаточного объема воздуха

@ в увеличении альвеолярной вентиляции и уменьшении энергетических затрат

в уменьшении энергетических затрат на работу дыхательных мышц

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем характеризуется дыхание Биота?

нарастанием глубины дыхания с постепенным уменьшением и паузой

уреженным (единичным) и усиленным дыханием с продолжительными паузами

@ наличием пауз при усиленном и равномерном дыхании

чередованием усиленного и ослабленного дыхания

чередованием частых и редких дыхательных движений

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В чем причина кашля?

раздражение поверхности альвеол

раздражение слизистой носа

сдавление мелких бронхов

нарушение кровообращения в дыхательном центре

@ раздражение слизистой трахеи, бронхов

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Характеристика дыхания Куссмауля?

@ уреженное (единичное) и усиленное дыхание с продолжительными паузами

нарастание глубины дыхания сменяется постепенным уменьшением и паузой

наличие пауз при усиленном и равномерном дыхании

чередование усиленного и ослабленного дыхания

чередование частых и редких дыхательных движений

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

К чему приводит раздражение легочных ветвей блуждающего нерва?

к учащению дыхания

к урежению дыхания

не оказывает никакого влияния

@ к преждевременному торможению вдоха

к преждевременному торможению выдоха

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Основная причина нарушения гемодинамики при экссудативном плеврите.

застой крови в левом предсердии

повышение венозного давления

@ уменьшение диастолического притока крови к сердцу

ослабление присасывающей силы грудной клетки

растяжение легочных альвеол и нарушение капиллярного кровообращения

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется газовый состав крови при замедлении кровотока?

содержание углекислоты увеличивается

содержание углекислоты уменьшается

содержание кислорода уменьшается

увеличивается содержание СО2 и увеличивается О2

@ увеличивается содержание СО2 и уменьшается О2

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

По каким нервам поступают тормозящие импульсы в дыхательный центр?

тройничному

гортанному

афферентным (дыхательных мышц)

блуждающему

@ по всем указанным нервам

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется дыхание при скоплении жидкости в плевральной полости?

@ дыхание становится поверхностным и частым

возникает стенотическое дыхание

дыхание становится глубоким и частым

дыхание становится глубоким и редким

возникает инспираторная одышка

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Основная причина нарушения кровообращения при кашле.

ослабление присасывающей силы грудной клетки

@ затруднение оттока крови к правому сердцу по венам

сдавление легочных сосудов

ослабление диастолического опорожнения сердца

уменьшение силы сердечных сокращений

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие гуморальные факторы играют основную роль в патогенезе одышки?

@ нарушение газового состава крови

накопление в крови биологически активных веществ

увеличение щелочных резервов крови

повышение артериального давления

накопление в крови недоокисленных продуктов

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как вы понимаете пневмоторакс?

скопление крови в плевральной полости

накопление экссудата в плевральной полости

@ попадание воздуха в плевральную полость

образование спаек между париетальной и висцеральной плеврой

попадание инородного тела в плевральную полость

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем обусловлено замедление сердечной деятельности во втором периоде асфиксии?

раздражением симпатических нервов

@ раздражением центра вагуса

угасанием всех рефлексов

резким торможением коры головного мозга

угнетением деятельности вазомоторного центра

ПЗ.38 Расстройства пищеварения в ротовой полости и желудке у детей.

1. Недостаточность пищеварения, определение понятия, причины, роль неврогенных и гуморальных факторов в патогенезе заболеваний желудочно-кишечного тракта.
2. Нарушение пищеварения в полости рта, причины, механизм развития, последствия.
3. Нарушение пищеварения в желудке. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Типы патологической желудочной секреции.
4. Нарушения моторной функции желудка основные проявления и механизм развития.

Язвенная болезнь желудка, этиология и патогенез.

Задача 1. Крысам массой 160-180гр вводили в/м ежедневно по 0,5-1,0мг гидрокортизона на 100 гр массы животного. После 10-15 инъекций у всех животных появились эрозии или язвы в секреторном отделе желудка.

1. Объяснить механизмы развития “гидрокортизоновой” язвы желудка у подопытных животных.
2. Укажите причины и механизмы развития острых язв желудка.
3. Каков механизм развития острой язвы желудка при длительном введении гистамина?

Задача 2. Больной А., 39 лет, наблюдается в течение 5 лет по поводу хронического гастрита с выраженной гиперсекрецией и повышенной кислотностью.

1. Возникнут ли у данного больного нарушения полостного и пристеночного пищеварения в тонком кишечнике?
2. Как изменяется моторная и эвакуаторная функции желудка при гипоацидных состояниях?
3. Охарактеризуйте причины и механизмы нарушения 1 фазы желудочной секреции.

Задача 3. Спустя 3 года после субтотальной резекции желудка у больного возникла прогрессирующая анемия. При исследовании крови выявлено: содержание эритроцитов- 1,9\*109 в 1 мкл. В мазке- мегалоциты, гиперсегментированные нейтрофилы.

1. Укажите, существует ли взаимосвязь между указанной патологией крови и проведенной ранее резекцией желудка? Если да, то в чем она заключается?
2. Каковы причины и какие виды анемии могут развиться при недостаточности секреторной функции желудка?

Задача 4. У больного, перенесшего субтотальную резекцию желудка, после приема пищи возникают выраженная слабость, головокружение, тахикардия, гипотония. Одновременно отмечаются гипергликемия, гипернатриемия, гипокалиемия.

1. Дать определение указанного симптомакомплекса и объяснить. Каковы механизмы развития перечисленных симптомов.
2. Какие функции желудка преимущественно нарушаются при удалении тела и дна желудка?
3. При удалении какого отдела желудка развивается булимия?

ПЗ 39 Расстройства кишечного пищеварения в практике педиатра.

1. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения, их механизмы.
2. Нарушения всасывательной и моторно-эвакуаторной функций кишечника, их механизмы и основные проявления.
3. Кишечная непроходимость, виды, причины, патогенез.
4. Инвагинация кишечника у детей.
5. Кишечная аутоинтоксикация, патогенез.

Понятие метеоризм, патогенез. Порочные круги, механизм их развития.

Задача 1. У больного с недостаточным поступлением желчи в тонкий кишечник и выраженной стеатореей возникли множественные геморрагии.

1. Объясните возможные механизмы взаимосвязи указанных патологических процессов?
2. Дефицит каких витаминов развился при ахолии?
3. Почему при ахолии нарушается переваривание жиров?
4. Что такое стеаторея? Укажите основные механизмы ее развития.

Задача 2. В эксперименте у 2 собак создана кишечная непроходимость: у одной собаки наложена лигатура в первой трети тонкой кишки, у второй- в области толстой кишки.

Будут ли различия в продолжительности болезни животных? Как объяснить механизм развития основных нарушений при кишечной непроходимости?

Задача 3. Больная А., 48 лет поступила в терапевтическое отделение с жалобами на общую слабость, подавленное настроение, головокружение, пониженный аппетит, отрыжку, тошноту, схваткообразные боли в животе, поносы чередующиеся запорами. Считает себя больным около 10 лет. Заболевание развилось после острого пищевого оравления.

Объективно: больной пониженного питания, выглядит значительно старше своих лет. Кожные и слизистые покровы бледные. Язык обложен белым налетом, изо рта исходит неприятный запах. Много кариозных зубов. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены, пульс 80 уд в мин с перебоями. В легких рассеянные сухие хрипы , живот вздут.

При пальпации определяется разлитая болезненность и урчание по ходу кишечника. Сигмовидная кишка сокращена и прощупывается в виде толстого карандаша.

Анализ крови – Нв- 50 ед, эритроцитов 3.5000000, ЦП-0,7, лейкоцитов-10000.

Анализ желудочного сока- общая кислотность-10 ед, свободной соляной кислоты нет, много слизи.

Анализ кала- кал жидкий, темного цвета с примесью слизи и гноя и резким гнилостным запахом. При микроскопии обнаруживается большое количество не переваренных мышечных волокон и соединительной ткани.

На основании проведенного обследования, поставлен диагноз: “Хронический энтероколит”.

1. Как объяснить жалобы больного?
2. Какие яды вызывают кишечную аутоинтоксикацию и как они обезвреживаются в организме?
3. Как Мечников предполагал предупреждать развитие преждевременной старости?

Задача 4. Больной И., 35 лет поступил на обследование в терапевтическое отделение с жалобами на упорные поносы, боли в животе, тяжесть в подложечной области, отрыжку тухлым. Больной пониженного питания, язык чистый с атрофическими сосочками. При пальпации определяется разлитая болезненность и урчание по всему животу.

Анализ желудочного сока- общая кислотность 20 ед, свободной соляной кислоты нет.

Анализ кала- кал жидкий, темного цвета с резким гнилостным запахом, содержит слизь и большое количество не переваренной пищи . Реакция кала щелочная.

1. Каков патогенез поноса у больного?
2. Какие существуют виды поносов?
3. К каким последствиям могут привести поносы?

Задача 5. Больной к., 32 лет, обратился к врачу с жалобами на отсутствие стула по 3-4 суток, потерю аппетита, плохой сон. По роду своей деятельности ведет сидячий образ жизни. Для борьбы с запорами систематически использует слабительные. Грубой пищи избегает, так как она вызывает неприятные ощущения в подложечной области.

При физикальном и лабораторном исследовании никаких изменений со стороны внутренних органов не обнаружено.

1. Каков патогенез запоров у больного?
2. Какие существуют виды запоров?
3. К каким последствиям могут привести запоры?

ПЗ.40 Патофизиология печени у детей. Экспериментальные модели печёночной недостаточности

1.Что такое печеночная недостаточность?

2. Виды печеночной недостаточности.

3.Нарушение жирововго обмена при острой печеночной недостаточности.

4. Нарушение углеводного обмена при ОПН

5. Виды билирубина и его свойства

6. Причины печеночной недостаточности

7. Патогенез печеночной комы.

Задача 3. Больная А., 48 лет поступила в терапевтическое отделение с жалобами на общую слабость, подавленное настроение, головокружение, пониженный аппетит, отрыжку, тошноту, схваткообразные боли в животе, поносы чередующиеся запорами. Считает себя больным около 10 лет. Заболевание развилось после острого пищевого оравления.

Объективно: больной пониженного питания, выглядит значительно старше своих лет. Кожные и слизистые покровы бледные. Язык обложен белым налетом, изо рта исходит неприятный запах. Много кариозных зубов. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены, пульс 80 уд в мин с перебоями. В легких рассеянные сухие хрипы , живот вздут.

При пальпации определяется разлитая болезненность и урчание по ходу кишечника. Сигмовидная кишка сокращена и прощупывается в виде толстого карандаша.

Анализ крови – Нв- 50 ед, эритроцитов 3.5000000, ЦП-0,7, лейкоцитов-10000.

Анализ желудочного сока- общая кислотность-10 ед, свободной соляной кислоты нет, много слизи.

Анализ кала- кал жидкий, темного цвета с примесью слизи и гноя и резким гнилостным запахом. При микроскопии обнаруживается большое количество не переваренных мышечных волокон и соединительной ткани.

На основании проведенного обследования, поставлен диагноз: “Хронический энтероколит”.

1. Как объяснить жалобы больного?
2. Какие яды вызывают кишечную аутоинтоксикацию и как они обезвреживаются в организме?
3. Как Мечников предполагал предупреждать развитие преждевременной старости?

Задача 4. Больной И., 35 лет поступил на обследование в терапевтическое отделение с жалобами на упорные поносы, боли в животе, тяжесть в подложечной области, отрыжку тухлым. Больной пониженного питания, язык чистый с атрофическими сосочками. При пальпации определяется разлитая болезненность и урчание по всему животу.

Анализ желудочного сока- общая кислотность 20 ед, свободной соляной кислоты нет.

Анализ кала- кал жидкий, темного цвета с резким гнилостным запахом, содержит слизь и большое количество не переваренной пищи . Реакция кала щелочная.

1. Каков патогенез поноса у больного?
2. Какие существуют виды поносов?
3. К каким последствиям могут привести поносы?

ПЗ.41 Острая печеночная недостаточность в педиатрии. Патогенез печёночной комы.

1. Нарушение желчевыделительной функции печени и наблюдающиеся при этом расстройства.
2. Основные патогенетические механизмы, определяющие клинические проявления:

А) при механической желтухе (нарушении пищеварения в связи с ахилией, печеночные колики, токсическое действие желчи).

Б) при паренхиматозной желтухе (нарушение обмена веществ, нарушение дезинтоксикационной функции печени).

В) при гемолитической (возникновение анемий, токсическое действие непрямого биллирубина).

Г) при желтухе новорожденных

Задача 1.

БольнаяВ., 32 лет, доставлена в клинику с жалобами на внезапно развившиеся боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, желтушность кожных покровов. В анамнезе часто повторяющиеся приступы болей в правом подреберье в течение последних 5 лет.

Объективно: иктеричность склер и кожных покровов, резкая болезненность и мышечное напряжение в правом подреберье при пальпации. Температура тела 38,7. Лабор данные- билирубин крови-68 мкммоль/л, прямой. Моча зеленовато-желтого цвета, реакция на билирубин- (+), уробилиновые тела отсутствуют. Кал глинистый бесцветный.

1. Определить тип желтухи.
2. О чем может свидетельствовать отсутствие уробилиновых тел в моче?

Задача 2.

У больной Т., 47 лет, к длительно существующему диспепсическому синдрому присоединилась быстро нарастающая желтуха. При клинико-лабораторном исследовании обнаружено- печень увеличена, желчный пузырь доступен пальпации. В крови содержится 342 мкммоь/л билирубина, реакция с диазореактивом Эрлиха прямая. В моче определяется билирубин в большом кол-ве. Кал обесцвечен.

1. Определит тип желтухи.
2. Каковы механизмы повышения содержания билирубина в крови при данном типе желтухи?

Задача 3.

Больная Д., 39 лет. Заболевание развилось остро, после охлаждения. Внезапно появилась резкая слабость, одышка, умеренная желтушность склер и кожи.

При лабораторном исследовании обнаружено: билирубин сыворотки крови- 70 мкммоль/л. В моче и кале содержится увеличенное кол-во уробилина и стеркобилина. Билирубин в моче не определяется.

1. Определить тип желтухи.
2. Какой билирубин определяется в сыворотке крови у больной?

Задача 4.

У больного с недостаточным поступлением желчи в тонкий кишечник и выраженной стеатореей возникли множественные геморрагии.

1. Объяснить возможные механизмы взаимосвязи указанных патологических процессов.
2. Дефицит каких витаминов развивается при ахолии?
3. Почему при ахолии нарушается переваривание жиров?
4. Что такое стеаторея? Укажите основные механизмы ее развития.

ПЗ.42 Патофизиология печени у детей. Желтухи у детей. Виды желтух, патогенез.

1. Виды желтух.
2. Гемолитическая желтуха ноорожденных.
3. Методы получения экспериментальной желтухи..
4. Патофизиологические нарушения при различных видах желтух.
5. Токсичность непрямого биллирубина и роль печени в его обезвреживании.

Задача 1.

У больного время свертывания крови составляет 15 минут, содержание протромбина-0,8 мк ммоль/л, фибриногена- 3,2 мк ммоль/л, общий белок-4,8 г/л, альбумины 24г/л. для какого синдрома поражения печени характерны такие измененияяф?

Задача 2.

У больного выявлены следующие изменения: гипербиллирубинемия (непрямой биллирубин- 28,3 мк ммоль/л, уробилиногенемия, стеркобиллин и уробилиногенурия-5,48 мк ммоль/сут) гиперхоличный кал. Определить вид желтух, для которой характерны такие нарушения. Объясните их патогенез.

Задача 3.

У больного определена гипербиллирубинемия (прямой биллирубин 6,7 мк ммоль/л), биллирубинурия, хололемия, ахолия, гиперхолестеринемия (13 ммоль/л). Определить вид желтухи, для которого характерны такие отклонения. Объяснить патогенез наблюдаемых нарушений.

Задача 4.

У больного в крови установлена гипербиллирубинемия за счет прямого непрямого биллирубина, в моче- прямой биллирубин, уробилин, желчные кислоты, в кале- гипохолия. Отмечаются также гипохолстеринемия (1,2 ммоль/л), гипопротенемия(общий белок 30 г/л0) снижение свертываемости крови.

Определить вид желтухи, для которой характерны такие изменения. Объяснить механизмы возникновения этих нарушений.

Задача 5.

Больная Н., 26 лет, жалуется на общую слабость, головокружение, одышку и сердцебиение при физической нагрузке. Заболевание связывает с укусом змеи.

Объективно: склеры и слизистые оболочки желтушны, границы сердца в пределах нормы, А/Д 120-80 мм рт ст . пульс-92 уд в мин. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. Кал гиперхоличен.

Анализ крови: Нв-55 ед, эр-3000000, лейкоцитов-8000. 10 В мазке много полихроматофилов, встречаются нормобласты, ретикулоцитов- 25%. В крови повышено содержание непрямого биллирубина и уробилиногена. В моче много уробилина.

1. Какой вид желтухи развился у больной.
2. Почему в моче много уробилина.
3. В каких случаях в крови повышается содержание непрямого биллирубина?

Задача 6. Больная В., 32 лет, доставлена в клинику с жалобами на внезапно развившиеся боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, желтушность кожных покровов. В анамнезе часто повторяющиеся приступы болей в правом подреберье в течение последних 5 лет.

Объективно: иктеричность склер и кожных покровов, резкая болезненность и мышечное напряжение в правом подреберье при пальпации. Температура тела 38,7. Лаб данные- биллирубин крови- 68 мк ммоль/лчвыц3, прямой. Моча зеленовато-желтого цвета, реакция на биллирубин- (+), уробилиновые тела отсутствуют. Кал глинистый бесцветный.

1. Определить тип желтухи.
2. О чем может свидетельствовать отсутствие уробилиновых тел в моче?

Задача 7.

У больного Р., 33 лет, в течение недели отмечались катаральные явления слабость , головные боли, субфебрильная температура. День назад появились желтушность склер, темная моча, в связи с чем был госпитализирован. При обследовании в крови обнаружено свободного биллирубина 27,4 мкммоль/л, связанного –51,3 мкммоль/л. Моча тено-бурого цвета, мутноватая, реакция на биллирубин резко положительная. Кал слабо окрашен.

1. Определить тип желтухи.
2. О чем может свидетельствовать появление связанного биллирубина в большом кол-ве в крови?

Задача 8.

У больного выявлены следующие изменения: гипербиллирубинемия (непрямой биллирубин-28,3 мкммоль/л), уробилиногенемия, стеркобиллин и уробилиногенурия (5,48 мкммоль/сут), гиперхоличный кал.

1. Определит вид желтухи.

ПЗ.43 Итоговое занятие по теме: «Патология пищеварения и печени ».

Патофизиология пищеварения

Укажите причины усиления выделительной функции желудка.

гиперсекреция желудочного сока

ахилия

@ почечная недостаточность (уремия)

полифагия

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Укажите причины усиления всасывательной функции желудка.

@ застой пищи, гастриты

язвенная болезнь 12-перстной кишки

язвенная болезнь желудка

дуодениты

гепатиты различной этиологии

Патофизиология пищеварения

Укажите проявления панкреатического коллапса.

@ внезапное падение А/Д

внезапное повышение А/Д

внезапная потеря сознания

аритмия

тахикардия

Патофизиология пищеварения

Чем характеризуется парорексия?

возникновением неутолимого голода

снижением аппетита

@ склонностью к употреблению непищевых веществ

полным отказом от пищи

сочетание (снижением аппетита), (полным отказом от пищи)

Патофизиология пищеварения

Назовите вероятную причину диспептической анорексии.

торможение пищевого центра при болевых синдромах (почечная колика)

сознательный отказ от пищи в связи с психическим заболеванием

@ она обусловлена нарушением функции рецепторов пищеварительного тракта

отрицательные эмоции, сильное возбуждение коры головного мозга

в результате интоксикации (инфекции) понижается активность пищевого центра

Патофизиология пищеварения

Назовите вероятную причину нейродинамической анорексии.

@ торможение пищевого центра при болевых синдромах (почечная колика)

сознательный отказ от пищи в связи с психическим заболеванием

она обусловлена нарушением функции рецепторов пищеварительного тракта

отрицательные эмоции, сильное возбуждение коры головного мозга

снижение активности пищевого центра (инфекции и интоксикации)

Патофизиология пищеварения

Назовите вероятную причину нейротической анорексии.

торможение пищевого центра при болевых синдромах (почечная колика)

@ сознательный отказ от пищи в связи с психическим заболеванием

она обусловлена нарушением функции рецепторов пищеварительного тракта

отрицательные эмоции, сильное возбуждение коры головного мозга

снижение активности пищевого центра (инфекции и интоксикации)

Патофизиология пищеварения

Укажите, как изменяется дуоденальное пищеварение при расстройствах поджелудочной железы?

нарушается переваривание и усвоение жиров

нарушается переваривание и усвоение белков

нарушается переваривание и усвоение углеводов

нарушается водно-электролитный баланс

@ нарушается переваривание и усвоение белков, жиров, углеводов

Патофизиология пищеварения

Каковы последствия длительного нарушения всасывания в тонком кишечнике?

@ истощение, гиповитаминоз, иммунодефицит.

аутоинтоксикация, гиповитаминоз

кахексия, аутоинтоксикация

динамическая непроходимость, авитаминоз

диарея, иммунодефицит

Патофизиология пищеварения

Укажите, как изменяется моторно-эвакуаторная функция кишечника при ахолии.

@ ослабляется перистальтика

усиливается перистальтика

возникает диарея

развивается непроходимость кишечника

развивается гиперсекреция

Патофизиология пищеварения

Укажите особенности расстройства пищеварения в кишечнике у грудных детей.

часто развивается синдром "мальабсорбции"

@часто нарушается усвоение молочного сахара из-за недостатка лактозы

часто развивается дегидратационный синдром

часто развивается анемический синдром

часто проявляется в виде жидкого стула

Патофизиология пищеварения

Укажите проявления хронической кишечной интоксикации.

гиперсекреция, повышение аппетита, головная боль

@ гипосекреция, анорексия, головная боль, анемия

диарея, дегидратация, анемия

гиперсаливация, метеоризм, анемия

после приема пищи развивается болевой синдром

Патофизиология пищеварения

Укажите последствия патологического усиления всасывания в тонком кишечнике.

аутоинтоксикация, сенсибилизация, булемия

гипотонический синдром, анорексия

гипопротеинемия, аллергия

гипервитаминозы, высыпания на коже

@ аутосенсибилизация, аллергия, интоксикация

Патофизиология пищеварения

К чему приводит гипо- и ахолия?

замедляется моторика кишечника, развивается метеоризм

нарушается переваривание и всасывание жиров и витамина В12

ускоряется моторика кишечника, возникает диарея

нарушает всасывание углеводов и витаминов группы В

@ приводит к атонии, нарушению переваривания и всасывания жиров, холестерина и витаминов Д, Е, А, К.

Патофизиология пищеварения

Назовите основные причины поражения органов пищеварения вторичного характера.

пищевые отравления

гипертрофические гастриты

атрофические гастриты

@ уринозный гастроэнтерит

белковокалорийная недостаточность (несбалансированность диеты).

Патофизиология пищеварения

Анорексию можно вызвать в эксперименте у животных:

разрушением задних ядер гипоталамуса

разрушением вентромедиальных ядер гипоталамуса

@ разрушением вентролатеральных ядер гипоталамуса

поражением задней доли гипофиза

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Булемия это:

понижение аппетита

отказ от пищи

@ избыточное потребление пищи

тошнота

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

При какой патологии наблюдается повышение слюноотделения?

при лихорадке (I - стадии)

при активации симпатической системы

при сиалоаденитах

@ при действии парасимпатомиметиков

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

При какой патологии наблюдается гипосаливация?

@ при сиалоаденитах

при пульпите

при периодонтите

при преобладании тонуса парасимпатической системы

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Что является главным инкретом околоушных желез?

муцин

слизь

амилаза

@ паротин

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

С чем связана дисфагия?

@ нарушением функции тройничного, блуждающего нервов

периодонтитом

поражением тканей пародонта

ахалазией кардии пищевода

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Назовите центральные механизмы рвоты.

неукротимая рвота беременных

переполнение желудка

@ при повышении внутричерепного давления

недоброкачественная пища

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

К чему может привести длительная, неукротимая рвота?

развивается компенсированный ацидоз

развивается декомпенсированный ацидоз

@ развивается ахлоридная кома с явлением алкалоза

метаболическому алкалозу

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Eructatio - это:

рвота

икота

изжога

@ отрыжка

тошнота

Патофизиология пищеварения

Pyrosis - это:

рвота

икота

отрыжка

@ изжога

тошнота

Патофизиология пищеварения

Singultus - это:

рвота

@ икота

отрыжка

изжога

тошнота

Патофизиология пищеварения

К чему может привести патологическое усиление всасывания у детей?

гипервитаминозу

@ способствует аллергическим реакциям при всасывании белков (молоко, яйца)

интоксикации

все перечисленное

способствует атеросклерозу при всасывании жира

Патофизиология пищеварения

Врожденная мальабсорбция возникает:

при парезе сосудов кишечной стенки

при ишемии кишечной стенки

при энтеритах

при целиакии

@ при дефиците ферментов

Патофизиология пищеварения

Почему при неукротимой рвоте возникают приступы судорог (желудочная тетания)?

снижается креатин крови

развивается гиперазотемия

развивается гипокалиемия

@ развивается гипохлоремия с развитием метаболического алкалоза

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Ахалазия кардии связана:

с усилением расслабления кардиальной части пищевода

@ с наступлением спазма кардиальной части пищевода

с облитерацией пищевода

с опухолевым процессом в пищеводе

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Где располагаются нервные центры, отвечающие за регуляцию акта глотания?

в коре больших полушарий

в продолговатом мозге

@ в стволе головного мозга

в лобной доле

в гипоталамусе

Патофизиология пищеварения

При каких условиях возникает функциональная ахилия?

при атрофическом гастрите

при злокачественном процессе в желудке

@ при неврозах

при резекции желудка

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Почему нарушается дуоденальное пищеварение при ахлоргидрии?

@ снижается секреция панкреатического сока

увеличивается секреция секретина

увеличивается секреция гастрина

увеличивается холецистокинин

увеличивается мотилин

Патофизиология пищеварения

Почему при недостаточности пищеварения у больных возникают боли в костях?

развивается гипокалиемия

развивается гиперкалиемия

@ недостаток всасывания белков и Са ведут к остеомоляции

наступает недостаток витаминов группы В

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Какие нарушения приводят к панкреатической ахилии?

повышение активности блуждающего нерва

снижение тонуса симпатической системы

употребление большого количества углеводной пищи

@ хронический панкреатит

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Что такое стеаторея?

пониженное содержание в кале жира и жирных кислот

@ повышенное содержание в кале жира и жирных кислот

повышенное содержание в кале слизи

повышенное содержание в кале белков

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь является результатом:

наличия дивертикулов в пищеводе

повышенного тонуса кардиальной части пищевода

@ расслабления нижнего пищеводного сфинктера

поражения мышц глотки

дисфагии

Патофизиология пищеварения

В чем заключается цефалическая фаза секреции соляной кислоты?

активируется секреция при соответствующей мысли о приеме пищи

местное освобождение гастроинтерстициальных гормонов (гастрин)

@ реакция на вид и запах пищи

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Усилению двигательной функции желудка способствуют:

понижение тонуса вагуса

@ повышение активности волокон вагуса

повышение тонуса симпатической системы

выработка холецистокинина

выработка секретина

Патофизиология пищеварения

Почему при демпинг - синдроме нередки обморок или понижение А/Д?

увеличение объема жидкости в кишечнике стимулирует образование адреналина

@ увеличение объема жидкости в кишечнике стимулирует образование серотонина

ускорение всасывания глюкозы с гипергликемией

снижение выработки инсулина

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Рвота центрального генеза наблюдается:

при интоксикациях (экзогенных)

при лучевой болезни

@ при гипертонических кризах

при интоксикациях (эндогенных)

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Какие ферменты поджелудочной железы расщепляют белки на олигопептиды?

липаза

фосфолипаза А2

амилаза

@ трипсин

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Что лежит в основе секреторной диареи?

усиленная секреция калия и воды в просвет кишечника

@ усиленная секреция натрия и воды в кишечник

высокое осмолярное давление кишечного содержимого по сравнению с плазмой

повышенная перистальтика кишечника

поступление в просвет кишечника воспалительного экссудата

Патофизиология пищеварения

Какие факторы приводят к спастическим запорам?

@ свинцовые отравления, стресс

обширные полостные операции

перитониты

гипо- и ахолия

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Укажите причину динамическкой непроходимости кишечника

повышение тонуса парасимпатическких нервов

@ разлитое гнойное воспаление брюшины

гастроэнтероколиты

поступление в кишечник непереваренных пищевых масс

гиперсекреция желез кишечника

Патофизиология пищеварения

Какому механизму придают сейчас существенную роль в патогенезе пептических язв желудка?

снижению парасимпатических влияний на слизистую желудка

снижению симпатических влияний на слизистую желудка

усилению синтеза простагландинов клетками слизистой оболочки

все перечисленное

@ действию Helicobbacter pyroli на защитный слой слизистой оболочки

Патофизиология пищеварения

Как меняется моторно-эвакуаторная функция желудка при гиперсаливации?

моторная замедляется, а эвакуаторная ускоряется

@ ускоряются обе функции

ускоряется моторная, а эвакуаторная замедляется

замедляются обе функции

моторно-эвакуаторная функция не меняется

Патофизиология пищеварения

Как меняется моторно-эвакуаторная функция желудка при гастрите с повышенной кислотностью?

моторная замедляется, а эвакуаторная ускоряется

@ замедляются обе функции

ускоряется моторная, а эвакуаторная замедляется

моторно-эвакуаторная функция не меняется

повышаются и моторная, и эвакуаторная

Патофизиология пищеварения

Укажите основные особенности мембранного пищеварения.

происходит с участием кишечной микрофлоры

@ происходит практически в стерильных условиях

обеспечивается начальный гидролиз пищевых ингредиентов

осуществляется преимущественно ферментами поджелудочной железы

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Отличительная особенность мембранного пищеварения от полостного состоит:

происходит с участием кишечной микрофлоры

@ в высокой сопряженности переваривания и всасывания пищевых субстратов

обеспечивается начальный гидролиз пищевых ингредиентов

осуществляется преимущественно ферментами поджелудочной железы

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Отличительная особенность мембранного пищеварения от полостного состоит:

в обязательном участии кишечной микрофлоры

@ осуществляется ферментами, фиксированными на мембране щеточной каймы кишечника

обеспечивает начальный гидролиз пищевых ингредиентов

осуществляется преимущественно ферментами поджелудочной железы

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Укажите возможные причины развития желудочной гипосекреции.

секреция соматостатина

активная стимуляция парасимпатической системы

@ снижение выработки и выделения гастрина

увеличение активности гистаминазы

избыточное выделение адреналина

Патофизиология пищеварения

Укажите возможные причины развития желудочной гиперсекреции.

избыточная секреция соматостатина

@ увеличение выработки и выделения гастрина

снижение выработки и выделения гастрина

увеличение активности гистаминазы

избыточное выделение адреналина

Патофизиология пищеварения

Назовите наиболее частую причину кишечной аутоинтоксикации.

снижение секреции желудочного сока

повышение моторики кишечника

@ ослабление эвакуаторной функции кишечника

гиперсекреция панкреатического сока

гипертрофия микроворсинок тонкой кишки

Патофизиология пищеварения

Назовите наиболее частую причину аутоинтоксикации.

снижение секреции желудочного сока

повышение моторики кишечника

@ ахолия

гипертрофия микроворсинок тонкой кишки

гиперсекреция панкреатического сока

Патофизиология пищеварения

Как влияет психическая травма на секрецию желудочного сока и его кислотность?

повышает секрецию и снижает кислотность

повышает секрецию и повышает кислотность

угнетает секрецию и повышает кислотность

@ угнетает секрецию и снижает кислотность

Патофизиология пищеварения

Какая кислотность желудочного сока является оптимальной для действия пепсина?

Рн = 3-4

Рн=4-5

@ Рн=1,2-2,2

Рн=1,0

Рн=5,0

Патофизиология пищеварения

Ахилия желудка сопровождается:

отсутствием соляной кислоты

отсутствием ферментов

отсутствием соляной кислоты, наличием ферментов

@ отсутствием соляной кислоты и ферментов

наличием соляной кислоты и отсутствием ферментов

Патофизиология пищеварения

Назовите причины ослабления желудочной перистальтики.

повышение активности парасимпатической системы

@ понижение активности парасимпатической системы

сужение пилорического отверстия

увеличение в крови инсулина

введение гистамина или ацетилхолина

Патофизиология пищеварения

Дивертикул пищевода является результатом:

появления выпячивания в стенке из-за ахалазии

появления выпячивания в стенке из-за халазии

@ врожденной недостаточности соединительной ткани

склеродермии

сдавления извне аневризмой аорты

Патофизиология пищеварения

Назовите причины, вызывающие дуодено-гастральный рефлюкс.

повышение секреции соляной кислоты

@ понижение секреции соляной кислоты

повышенная секреция гастрина

недостаточное образование холецистокинина

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Назовите причины, вызывающие дуодено-гастральный рефлюкс.

повышение секреции соляной кислоты

@ избыточное образование холецистокинина

повышенная секреция гастрина

недостаточное образование холецистокинина

гепатиты различной этиологии

Патофизиология пищеварения

Чем характеризуется врожденное заболевание - целиакия?

непереносимостью продуктов, богатых жиром

непереносимостью продуктов, богатых белком

@ непереносимостью продуктов из злаков

непереносимостью углеводов

непереносимостью сбалансированной пищи

Патофизиология пищеварения

Назовите основные причины грибкового дисбактериоза кишечника (кандидоза).

ожоговая болезнь

авитаминоз

лучевое воздействие

@ осложнения после терапии антибиотиками

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Чем может осложняться диарея?

развитием газового алкалоза

развитием выделительного алкалоза

развитием метаболического ацидоза

@ развитием выделительного ацидоза

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Укажите гастроинтестинальные гормоны, избыток которых вызывает гиперсекрецию поджелудочной железы.

гастрин и секретин

холецистокинин и мотилин

секретин и гастрин

мотилин и гастрин

@ холецистокинин и секретин

Патофизиология пищеварения

Укажите одну из причин снижения секреторной активности поджелудочной железы

@ снижение выработки и выделения холецистокинина

усиление парасимпатической стимуляции железы

повышение и выделение холецистокинина

повышение выработки и выделения секретина

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Укажите симптомы нарушения переваривания углеводов.

боли в животе (коликообразные), метеоризм

диарея, рвота

рвота, изжога

запоры и метеоризм

@ метеоризм, боли, диарея

Патофизиология пищеварения

Укажите заболевания, приводящие к нарушению полостного пищеварения.

@ дуодениты, хронические панкреатиты, механическая желтуха

язвенная болезнь желудка, болезнь Боткина

гемолитическая желтуха и гастриты

гельминтозы и резекция желудка

сахарный диабет, дизентерия

Патофизиология пищеварения

Укажите заболевания, которые могут привести к нарушению мембранного пищеварения.

@ ферментопатии

хронический панкреатит

механическая желтуха

гастриты

гемолитическая желтуха

Патофизиология пищеварения

Ятрогенные "стероидные" язвы вызываются:

инсулином

адреналином

минералокортикоидами

@ глюкокортикоидами

половыми гормонами

Патофизиология пищеварения

Чем характеризуется инертный тип желудочной секреции?

@ замедленным нарастанием секреции и увеличением объема желудочного сока в нейрохимическую фазу

полным отсутствием желудочного сока, как в рефлекторной, так и в нейрохимической фазе

интенсивным нарастанием секреции в рефлекторной и нейрохимической фазе

интенсивным началом в рефлекторной и медленным прекращением в нейрохимической стадии

хаотической секрецией независимо от механического или химического раздражения

Патофизиология пищеварения

Какой тип желудочной секреции характеризуется резким уменьшением объема желудочного сока?

@ тормозной

возбудимый

нормальный

хаотический

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Какой тип желудочной секреции характеризуется избыточным увеличением объема желудочного сока?

тормозной

@ возбудимый

нормальный

астенический

инертный

Патофизиология пищеварения

Чем характеризуется возбудимый тип желудочной секреции?

отсутствием закономерной динамики и объемов секреции на механическое и химическое раздражение

замедленным нарастанием на механическое и химическое раздражение

@ интенсивным нарастанием секреции на механическое и химическое раздражение

интенсивным началом и быстрым снижением на химическое раздражение

адекватной секрецией и на механическое, и на химическое раздражение

Патофизиология пищеварения

Чем характеризуется тормозной тип желудочной секреции?

отсутствием закономерной динамики и объемов секреции на механическое и химическое раздражение

@ замедленным нарастанием на механическое и медленным его прекращением на химическое раздражение

интенсивным нарастанием секреции на механическое и химическое раздражение

интенсивным началом и быстрым снижением на химическое раздражение

адекватной секрецией и на механическое, и на химическое раздражение

Патофизиология пищеварения

Чем характеризуется астенический тип желудочной секреции?

увеличенным латентным периодом, замедленным нарастанием секреции, увеличенным объемом

желудочного сока

@ укороченным латентным периодом, интенсивным началом и быстрым снижением секреции, малым

объемом желудочного сока

отсутствием какой-либо закономерностей динамики и объемов секреции

укороченным латентным периодом начала секреции и интенсивным нарастанием, повышенным объемом

желудочного сока

отсутствием желудочного сока на механическое и химическое раздражение

**Патофизиология печени.**

Патофизиология печени

Почему при гепатитах наблюдается гинекомастия?

повыщается в крови содержание глюкокортикоидов

повыщается в крови содержание андрогенов

понижаются в крови эстрогены

@ повышается в крови эстрогены

повышается активность гонадотропина

Патофизиология печени

Какой вид желтухи сопровождается гемолитической анемией?

подпеченочная

энзимопатическая

печеночно-клеточная

@ надпеченочная

никакая

Патофизиология печени

При какой желтухе в крови увеличивается непрямая и прямая функция билирубина?

гемолитической

@ паренхиматозной

механической

энзимопатической

все перечисленное

Патофизиология печени

Почему при гепатитах нарушается сумеречное зрение?

недостаточность витамина Е

недостаточность витамина К

@ недостаточность витамина А

недостаточность витамина D

все перечисленное

Патофизиология печени

Чем объяснить потемнение мочи при синдроме холестаза?

повышением уровня свободного билирубина в крови

повышением связанного билирубина в крови

повышением связанного билирубина в моче

@ повышением уровня свободного билирубина в крови, повышением связанного билирубина в моче

Патофизиология печени

Литогенные свойства желчи повышаются при:

уменьшении холестерина в желчи

повышенной двигательной функции желчного пузыря

@ воспалительных процессах желчного пузыря

нарушении оттока желчи из-за повышенного тонуса сфинктера Одди

все перечисленное

Патофизиология печени

Назовите характерные особенности физиологической желтухи новорожденных?

в моче желчные пегменты

цвет мочи темный

цвет кала обесцвечен

@ моча и кал имеют обычную окраску

все перечисленное

Патофизиология печени

Гемолитическая болезнь новорожденных объясняется:

иммунным конфликтом Т клеток с антигенами ребенка

неполноценным плацентарным кровообращением

эритроциты плода содержат Rh+ фактор

@ накоплением в крови антител против Rh+ фактора

все перечисленное

Патофизиология печени

При повреждении паренхимы печени происходит:

гипергликемия

снижение синтеза гамма-глобулина

@ нарушение перевода галактозы в глюкозу

усиливается гликонеогенез

увеличивается содержание гликогена

Патофизиология печени

При повреждении паренхимы печени происходит:

увеличение содержания гликогена

@ нарушение перевода фруктозы в глюкозу

снижение синтеза глобулинов

гипергликемия

усиление гликонеогенеза

Патофизиология печени

Нарушение жирового обмена при гепатитах сопровождается:

повышенным выделением триглицеридов

повышенным выделением жирных кислот

@ увеличением образования кетоновых тел

усилением окисления жиров

повышенным синтезом холестерина

Патофизиология печени

Почему при печеночной патологии наблюдается лейкопения?

задерживается созревание лейкоцитов в костном мозге

задерживается лейкопоэз

все перечисленное

недостаточность витамина В12

@ развивается гиперспленизм

Патофизиология печени

Уробилинурия возникает при:

механической желтухе

@ надпеченочной желтухе

при тяжелой форме паренхиматозной желтухи

при синдроме Жильбера

все перечисленное

Патофизиология печени

При каком виде желтухи в моче появляется непрямой билирубин?

субпеченочной

надпеченочной

печеночноцеллюлярной

наследственной энзимопатической

@ ни при одной из них

Патофизиология печени

Для какой желтухи характерно появление в крови печеночных АЛТ и АСТ?

надпеченочной

подпеченочной

@ печеночно-клеточной

все перечисленное

Патофизиология печени

Какие из указанных соединений оказывают выраженное токсическое действие на организм?

@ непрямой билирубин

прямой билирубин

уробилиноген

стеркобилиноген

все перечисленное

Патофизиология печени

Какие из указанных соединений оказывают выраженное токсическое действие на организм?

@ желчные кислоты

билирубин прямой

уробилиноген

стеркобилиноген

все перечисленное

Патофизиология печени

Цирроз Пика может возникнуть вследствие:

левожелудочковой недостаточности

@ правожелудочковой недостаточности

порто-кавального анастомоза

гиповолемии

все перечисленное

Патофизиология печени

К гепатотропным ядам относятся:

двуокись углерода

стрихнин

А - динитрофенол

@ четырехлористый углерод

все перечисленное

Патофизиология печени

К гепатотропным ядам относятся:

двуокись углерода

стрихнин

А - динитрофенол

@ этанол

все перечисленное

Патофизиология печени

К гепатотропным ядам относятся:

двуокись углерода

стрихнин

А - динитрофенол

@ органические растворители

все перечисленное

Патофизиология печени

Почему при тяжелой форме печеночно - клеточной желтухи в крови отсутствует уробилиноген?

снижается всасывание уробилиногена в тонком отделе кишечника

@ нарушается выделение прямого билирубина в кишечник

усилено образуется стрекобилиноген

активно разрушается уробилиноген в печени

все перечисленное

Патофизиология печени

Почему при печеночной недостаточности возникает лихорадка?

повышается обмен веществ

действуют кишечные яды (индол и т.д.) на центр терморегуляции

@ из-за кишечной эндоксемии

из-за дисбактериоза

все перечисленное

Патофизиология печени

Почему при печеночной недостаточности нарушается антимикробная функция?

@ снижается активность купферовских клеток

усиливается транспорт иммуноглобулинов в желчь

уменьшается гамма-глобулиновая фракция крови

сочетание (усиливается транспорт иммуноглобулинов в желчь), (уменьшается гамма-глобулиновая фракция

крови)

из-за холестаза

Патофизиология печени

Назовите причину шунтовой (обходной) комы:

холемия

увеличение продуктов жирового и углеводного обмена

появлением ложных медиаторов

@ интоксикация продуктами метаболизма, в норме обезвреживающиеся гепатоцитами печени

все перечисленное

Патофизиология печени

Портальная гипертензия подпечечного типа вызывается:

тромбозом воротной вены

тромбозом селезеночной вены

@ сдавлением нижней полой вены

опухолями печени

циррозом печени

Патофизиология печени

Назовите причины портальной гипертензии предпеченочного генеза:

тромбоз нижней полой вены

констриктивный перикардит

@ тромбоз ствола воротной вены

опухоль печени

цирроз печени

Патофизиология печени

Назовите причины внутрипеченочной портальной гипертензии:

тромбоз нижней полой вены

тромбоз ствола воротной вены

все перечисленное

@ опухоли печени

цирроз печени

Патофизиология печени

Назовите внепеченочные причины печеночной недостаточности:

паразитарные поражения

холестаз

@ эндокринопатии

наследственная недостаточность глюкоронилтрансферазы

все перечисленное

Патофизиология печени

Гепатозы являются результатом действия:

вирусов

эхинокока

гельминтов

@ антибиотиков

Т-клеточных реакций

Патофизиология печени

Вирусные гепатиты А и Е передаются:

парентеральным способом

половым контактом

@ энтеральным способом

трансфузией крови и ее препаратов

все перечисленное

Патофизиология печени

Укажите причину, имеющую наибольшее патогенное значение при печеночной коме:

нарушение процессов окисления

нарушение переаминирования

@ нарушение дезинтоксикации

образование парных соединений

холестаз

Патофизиология печени

Характерными признаками выраженной надпеченочной желтухи являются:

повышение содержания прямого билирубина

@ повышение непрямого билирубина

холемия

увеличение содержания холестерина

уменьшается содержания стеркобилиногена в кале

Патофизиология печени

Наложение фистулы Экка позволило изучить в эксперименте:

участие печени в углеводном обмене

участие печени в жировом обмене

участие печени в пигментном обмене

@ мочевинообразовательную функцию печени

все перечисленное

Патофизиология печени

Как осуществляется ангиостомический метод Е.С. Лондона?

к стенкам желчного пузыря пришиваются металлические канюли

к стенкам желчного потока пришиваются металлические канюли

@ к стенкам воротной и печеночной вен пришиваются канюли

все перечисленное

к стенкам печеночной артерии пришивают канюли

Патофизиология печени

Содержание гликогена в печени повышается при действии следующих гормонов:

тироксина

соматотропина

адреналина

все перечисленное

@ глюкокортикостероидов

Патофизиология печени

Чему равен холато-холестериновый коэффициент (желчные пигменты/холестерин)?

в среднем 20

в среднем 50-60

@ в среднем 25-40

в среднем 15-20

меньше 15

Патофизиология печени

Назовите ведущий механизм образования пигментных камней в желчных путях?

коагуляция белков, поступивших в желчь из поврежденных клеток слизистой пузыря

повышение концентрации холестерина в желчи

изменение холато-холестеринового коэффициента

@ процессы гемолиза связанные с застоем

воспаление желчного пузыря

Патофизиология печени

Какой должен быть холато-холестериновый коэффициент, чтобы образовались радиарные холестериновые камни?

20-25

25-30

30-40

@ 10-15

больше 40

Патофизиология печени

К чему может привести при гепатитах нарушение метилирования?

нарушается превращение атофана

нарушается превращение этилового спирта до уксусной кислоты

@ уменьшается образование адреналина, креатина из метильных групп

уменьшается образование гиппуровой кислоты

все перечисленное

Патофизиология печени

Какое количество альбуминов плазмы синтезируется в печени?

60%

80%

90%

@ 100%

менее 60%

Патофизиология печени

Почему увеличивается шунтирование венозной крови через легкие при ОПН?

увеличивается легочный кровоток

нарушается отток крови по венозным сосудам

@ возникает интерстициальный отек мелких бронхов и бронхиол

повышается давление в малом круге кровообращения

сочетание (увеличивается легочный кровоток), (нарушается отток крови по венозным сосудам)

Патофизиология печени

Важным следствием патологии белкового обмена при ОПН является:

снижение аммиака в крови

@ увеличение аммиака в крови

снижение гамма-глобулинов крови

увеличение бетта-глобулинов крови

все перечисленное

Патофизиология печени

Какие ложные нейромедиаторы образуются при ОПН?

эндокефалины

эндорфины

@ октапомин

ацетилхолин

катехоламины

Патофизиология печени

Как изменяется КОС в начальный период острой печеночной недостаточности?

респираторный ацидоз

@ респираторный алкалоз

метаболический ацидоз

метаболический алкалоз

все перечисленное

Патофизиология печени

Гемодинамические расстройства при ОПН связаны с :

@ энцефалопатией

тахикардией

брадикардией

повышением А/Д

все перечисленное

Патофизиология печени

Какие нарушения сердечного ритма возникают при ОПН?

синусовая брадикардия

синусовая аритмия

синусовая тахикардия

@ экстрасистолия

все перечисленное

Патофизиология печени

С чем связан синдром Жильбера при развитии паренхиматозной желтухи?

с дефицитом глюкоронилтрансферазы

с нарушением активности ферментов, обеспечивающие экскрецию прямого билирубина

@ с нарушением захвата непрямого билирубина из крови гепатоцитами

с нарушением оттока желчи в 12-перстную кишку

с холангитом

Патофизиология печени

С чем связан синдром Дабина-Джонсона при развитии паренхиматозной желтухи?

с дефицитом глюкуронилтрансферазы

@ с нарушением активности ферментов, обеспечивающих экскрецию билирубинглюкуронида

с нарушением захвата непрямого билирубина из крови в гепатоциты

с нарушением оттока желчи в 12-перстную кишку

с холангитом

Патофизиология печени

По какому типу развивается дыхательная недостаточность при ОПН?

@ обструктивному

каркасному

центрогенному

с преимущественным нарушением перфузии легких

Патофизиология печени

По какому типу развивается дыхательная недостаточность при ОПН?

@ диффузному

каркасному

центрогенному

с преимушественным нарушением перфузии легких

все перечисленное

Патофизиология печени

По какому типу развивается дыхательная недостаточность при ОПН?

каркасному

центрогенному

с преимущественным нарушением перфузии легких

все перечисленное

@ рестриктивному

Патофизиология печени

Почему при механической желтухе возникает брадикардия?

повышается активность симпатической системы

снижается активность парасимпатической системы

@ повышается тонус ядер блуждающего нерва

усиливается активность нерва Павлова

стимулируется сосудодвигательный центр

Патофизиология печени

Чем проявляется ахолический синдром?

@ стеатореей

запорами

избыточной моторикой кишечника

рвотой

повышением кислотности в желудке

Патофизиология печени

Почему возникает дисбактериоз в кишечнике при гепатитах?

уменьшается активность желчи

@ из-за развития ахолии

снижается секреция желудка

повышается перистальтика кишечника

все перечисленное

Патофизиология печени

При какой желтухе в крови увеличивается прямой билирубин?

надпочечной

печеночной в поздней стадии

@ подпеченочной

энзимопатической

надпочечной и энзимопатической

Патофизиология печени

При какой желтухе увеличивается непрямой билирубин в крови?

паренхиматозной

@ надпеченочной

подпеченочной

энзимопатической

все перечисленное

Патофизиология печени

Какими особенностями характеризуется шунтовая печеночная кома?

обязательно нарушается желчеобразовательная функция печени

обязательно нарушается желчевыделительная функция

@ степень развития зависит от характера потребления пищи

выраженной желтушностью

все перечисленное

Патофизиология печени

Какой дефицит витаминов может привести к печеночной недостаточности?

РР

В

С

@ Е

все перечисленное

Патофизиология печени

Какие нарушения углеводного обмена характерны для печеночной недостаточности?

гипергликемия

@ гипогликемия

неустойчивый уровень глюкозы в крови

содержание глюкозы не меняется

все перечисленное

Патофизиология печени

Дефицит какого витамина снижает синтез в печени протромбина, фибриногена?

А

В

С

@ К

Е

Патофизиология печени

Как влияет избыток аммиака на организм?

активирует ферментные реакции в клетках тканей органов

активирует цикл трикарбоновых кислот

@ связывает максимально альфа-кетоглутарат

уменьшение образования глутаминовой кислоты

все перечисленное

Патофизиология печени

Какие ранние специфические признаки поражения печени возникают в преджелтушной стадии паренхиматозной желтухи?

увеличение в крови непрямого билирубина

@ появление в крови и моче уробилиногена

низкий уровень трансаминаз (ААТ и АЛТ)

резкое возрастание холестерина

выраженная диспротеинемия

Патофизиология печени

От действия каких веществ происходит ускорение желчеотделения?

яичного белка

молочного белка

гистамина

@ сернокислой магнезии

все перечисленное

Патофизиология печени

В чем заключается первый этап экстирпации печени?

наложением фистулы Экка-Павлова

@ наложением фистулы Павлова -Экка

ангиостомией крупных сосудов

выведением общего желчного протока

наложением гастроэнтероанастомоза

Патофизиология печени

Как создают обратную фистулу Экка?

@ накладывается анастомоз между воротной и нижней полой венами, с перевязкой поcледней выше соустья

накладывается анастомоз между воротной и нижней полой венами, с перевязкой воротной выше анастомоза

накладывается анастомозы между печеночной и воротной венами

накладывается ангиостомы на крупные вены печени

все перечисленное

Патофизиология печени

Когда и на какие сроки проводят второй этап экстирпации печени?

через неделю

через две недели

@ через 4-5 недель

через 2 месяца

через 1 месяц

Патофизиология печени

В чем заключается суть второго этапа экстирпации печени?

@ перевязывают воротную вену анастомоза и удаляют печень

перевязывают воротную вену выше анастомоза, через две недели удаляют печень

накладывают ангиостому на нижнюю полую вену, через неделю удаляют печень

перевязывают общий желчный проток у стенки 12-перстной кишки и через неделю удаляют печень

Патофизиология печени

Почему второй этап операции проводят через 4-5 недель после обратной фистулы Экка?

к этому сроку заживают поврежденные ткани

@ к этому сроку развиваются коллатерали, обеспечивающие отток крови в верхнюю полую вену

к этому сроку восстанавливаются гемодинамические сдвиги портальной системы крови

восстанавливаются нарушения свертывающей системы крови

восстанавливаются сдвиги антисвертывающей системы

Патофизиология печени

О чем свидетельствует увеличение содержания непрямого билирубина в крови после удаления печени?

об участии печени в водно-солевом обмене

об участии печени в белковом обмене

@ об участии печени в превращении непрямого билирубина в прямой

об участии печени в углеводном обмене

об участии печени в жировом обмене

Патофизиология печени

Как изменяется перфузия печени после наложения фистулы Экка?

возникает венозная гиперемия

кровоток увеличивается на 50%

перфузия печени не изменяется

возникает артериальная гиперемия

@ кровоток уменьшается на 50%

Патофизиология печени

Как изменяется потребление кислорода после наложения фистулы Экка?

потребление О2 увеличивается на 50%

потребление О2 не меняется

@ потребление О2 уменьшается на 50%

возникает гиперкапния

возникает гипокапния

Патофизиология печени

Гипертоническая форма дискинезии желчного пузыря зависит от:

@ раздражения парасимпатических волокон

раздражения симпатических волокон

выделения энтерогастрона

вилликинина

все перечисленное.

ПЗ.44 Патофизиология почек в практике педиатра..

1. Основные патогенетические факторы нарушения специфических функций почек.
2. Вне- и внутрипочечные причины нарушения фильтрационной функции почек.
3. Основные показатели количественных и качественных нарушений мочевинообразовательной функции почек.
4. Почечная недостаточность, виды, основные проявления и их механизмы развития.
5. Понятие уремия, механизм развития.
6. Расстройства функций почек при нефрите и нефрозе.

Задача 1. У пациента К., распространенные отеки. В последние недели отмечается их нарастание, особенно на нижних конечностях. Анализ мочи- суточный диурез 700мл, плотность 1037, белок 3,3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом кол-ве. А/Д 120-65 мм рт ст.

Анализ крови: остаточный азот 40мг %, общий белок 4,8г%, альбумины 1,5г% (норма 4г%), глобулины 2г%, холестерин 800мг%.

1. О развитии какой болезни или синдрома могут свидетельствовать обнаруженные у пациента изменения суточного диуреза состава мочи, крови и А/Д.
2. Каков механизм развития отеков у пациента?

Задача 2. Пациент К., 48 лет, в течение 5 лет болен хроничесим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появилось сурдцебиение, выраженные отеки, особенно нижних конечностей.

Анализ мочи- суточный диурез 800 мл, плотность 1042, белок 3,3.

Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве, А/Д 130-80 мм рт ст.

Анализ крови- остаточный азот 30мг %(норма 20-40 мг%), общий белок 4,8г%, альбумины 1,5г% (норма 4г%), глобулины 2,8г%(норма 3г%), гипернатриемия, гиперлипидемия. Показатели КЩР рН 7,3.

1. Какие отклонения от нормы состава мочи, показатели мочи, водного обмена и А/Д обнаружены у пациента?
2. О развитии какого синдрома свидетельствуют найденные у пациента отклонения?
3. Есть ли основания говорить о развитии у пациента уремии? Ответ обоснуйте.

ПЗ.45 Острая и хроническая почечная недостаточность в детском организме

1. Причины острой почечной недостаточности.
2. Причины хронической почечнгой недостаточности.
3. Стадии острой почечной недостаточности.
4. Патогенез почечной недостаточности.

Задача 1. У пациента М., через 1 неделю после перенесенной ангины стали появляться отеки под глазами, особенно после сна.

Анализ мочи: суточный диурез 750 мл. плотность 1028, протеинурия.

Микроскопия осадка мочи: эритроциты, в том числе выщелоченные, 10-26 в поле зрения, гиалиновые цилиндры в небольшом количестве,А/Д 180-100 мм. рт. ст..

Анализ крови- остаточный азот 60 мг %, общий белок 7,3%, клиренюбдлщш98с эндогенного креатина 50мл в мин.

1. Для какой формы патологии характерны обнаруженные у пациента признаки заболевания?
2. Каково основное звено патогенеза данной формы патологии?
3. Каковы механизмы развития азотемии и гипертензии в данном случае?

Задача 2. Пациенту Н., 2 года назад был поставлен диагноз “острый диффузный гломерулонефрит”. В настоящее время отмечаются слабость, головная боль, головокружение, отеки. Анализ мочи- суточный диурез- 3100мл, плотность 1008, белок 0,2%, сахар и ацетон отсутствуют.

Микроскопия осадка мочи: единичные эритроциты, гиалтновые цилиндры, А/Д 180-100.

Анализ крови- остат N- 90 мг %, общий белок 5,9%. Клиренс эндогенного креатина по мл/мин.

1. Не противоречит ли наличие полиурии диагнозу “острый гломерулонефрит”поставленному 2 года назад?
2. Каковы механизмы развития полиурии и гипостенурии в данной стуации?
3. Каково значение развившейся у больной полиурии?

ПЗ.46 Патология эндокринной системы в педиатрии. Нарушение функций щитовидной и паращитовидной желёз у детей.

А) изменение углеводного обмена при тиреотоксикозе. Объясните почему часто появление сахарного диабета у этой категории больных.

Б) изменение жирового обмена при тиреотоксикозе.Можно ли похудеть, принимая гомоны щитовидной железы.

В)Изменение белкового обмена при тиреотоксикозе.

Г) Назовите характерную триаду симптомов при тиреотоксикозе.

Д) Механизм пучеглазия: экзофтальмический фактор, сокращение заглазничной мускулатуры, отек ретробульбарной клетчатки , повышение тонуса мышцы, поднимающей веко.

Е) Механизм тахикардии- адреналин, СНС и связь с избытком тиротоксина.

Ж) Механизм появления зоба- нарушение принципа обратной связи.

З) изменение со стороны НС у больных с гиперфункцией щитовидной железы.

И)Изменение основного обмена при гиперфункции:почему этим больным всегда жарко.

К) Изменение всех видов обмена больных с микседемой. Чем объяснить повышенную зябкость, “ожирение”, вялость этих больных.

Л) Механизм умственной отсталости при гипофункции щитовидной железы в детстве.

М) Механизм карликовости при кретинизме. Увязать влияние СТГ и тироксина.

Задача 1.

Пациентка Л., 30 лет, жалобы на быструю утомляемость, мышечную слабость, бессонницу, сердцебиение, потливость, плохую переносимость тепла, частый стул, похудание. Три года назад перенесла вирусную инфекцию, после которой у нее изредка беспричинно возникали боли в области щитовидной железы. К врачу по этому поводу не обращалась.

При обследовании- щитовидной железа при пальпации плотная, малоболезненная, незначительно увеличена. Чсс-98, А/Д 150-65 мм рт ст, признаки дистрофии миокарда левого желудочка , кожа теплая влажная. Экзофтальм, отставание верхнего века при движении глазных яблок вниз. В сыворотке крови снижен уровень ТТГ, повышено содержание IgG.

1. Какая форма патологии развилась у пациентки?
2. Каковы причины и механизмы развития этой патологии? Может ли играть патогенетическую роль в данном случае повышение содержания в крови IgG.
3. Каковы механизмы развития симптомов, имеющихся у пациентки?

Задача 2.

Ребенок 10 лет, проживающий в сельской местности поступил в клинику по поводу узлового зоба 4 степени. Из анамнеза установлено, что в возрасте 5 лет родители обнаружили отставание в псих и физич развитии ребенка, замкнутость, угрюмость, раздражительность.

Данные обследования: брахицефалическая форма черепа, широкое лицо с низким лбом, широкий рот и толстые губы, глубокие глазные впадины, суха морщинистая кожа, зубы кариозные плоскостопие. Пульс 42 уд в мин, ритм правильный, А/Д 85-55. Выведение I13 с мочой значительно ниже по сравнению с нормой.

1. При каком заболевании щитовидной железы наблюдаются указанные симптомы?
2. Какова причина увеличения щитовидной железы?
3. На каком принципе должно строиться лечение ребенка?

Задача 3.

Больная с., 32 лет, поступила в терапевтическую клинику с жалобами на общую слабость, вялость, нежелание работать, сонливость, ослабление памяти, частые головные боли, запоры. Постоянно мерзнет. Располнела несмотря на ухудшение апппетита. Год назад больной была произведена субтотальная резекция щитовидной железы по поводу опухоли.

Объективно: кожа сухая, шелушится, отечная, волосы на голове ломкие, редкие, лицо одутловатое, глазные щели узкие, выражение лица тупое, движения вялые скованные, дыхание 12 уд в мин, пульс 64 уд в мин, слабого наполнения. В крови значительно увеличено содержание холестерина, температура тела по вечерам не превышает 35,8С. Основной обмен понижен на 25%.

1. Объясните изменения со стороны кожи и гипотермию у больной.
2. Каков механизм изменений со стороны ЦНС?
3. Какие гормоны выделяет щитовидная железа?
4. Объясните основные механизмы действия тиреоидных гормонов?

Задача 4

К., 18 лет обратилась к врачу с жалобами появление зоба на шее. Других жалоб не предъявляет. Живет в горном Дагестане. Питается в основном растительной пищей. Два года тому назад после гриппа перенесла тяжелую пневмонию, лечилась сульфаниламидами. Увеличение щитовидной железы заметила 1,5 года тому назад.

Больная среднего роста, правильного телосложения. На шее имеется диффузное увеличение щитов железы. Со стороны внутренних органов никаких отклонений от нормы не обнаруживается. Содержание органического йода в крови и основной обмен несколько снижены. Усвоение радиоактивного йода щитов железой ускорено.

1. Какова общая этиология заболеваний щитов железы?
2. Какие клинические синдромы развиваются при нарушении функций щитов железы

Задача 5.

Больная М., 18 лет поступила в эндокринологическое отделение на обследование. Рост 110 см, непропорционального телосложения (короткие ноги и руки, большая голова). Кожа сухая бледная шелушащаяся, желтовато- студенистой консистенции . Веки отечные глазная щель узкая, нос имеет седловидную форму. Язык толстый с трудом помещается во рту. Волосы сухие ломкие, растут клочьями.

Умственное развитие на уровне годовалого ребенка. Вторичные половые признаки развиты слабо, Температура тела 35с. Больная родилась нормальным доношенным ребенком. Через некоторое время мать стала замечать, что ребенок вял, безучастен ко всему, отстает в росте. Ходить начала в 4 года, говорить- в 3 года. Родничок у нее закрылся в 5 лет. До настоящего времени больная не может себя обслужить, неопрятна.

1. Какая клиническая форма нарушений функций щитов железы развилась у больной?
2. Объясните патогенез карликового роста и кретинизм у больной?
3. Объясните основные пути и механизмы действия тиреоидных гормонов?
4. Какие причины (факторы) могут привести к понижению функций щитовидной железы, вообще, и у данной больной, в частности?

ПЗ.47 Патология надпочечников и гипофиза в педиатрической практике.

1. Этиология и патогенез расстройств, связанных с нарушением гормональной функции гипофиза и надпочечников.
2. Патофизиологические и клинические проявления нарушений инкреторной функции гипофиза и надпочечников.

Задача 1. У собаки удалены оба надпочечника. Через день после адреналэктомии у нее развились патологические изменения (вялость, мышечная слабость, анорексия, рвота, анурия). На 3 сутки после операции наступила гибель животного.

1. Почему погибла собака? В связи с недостаточностью главным образом гормонов коркового вещества или мозгового?

Задача 2. Больной А., 48 лет. Страдает акромегалией около 7 лет. В последнее время стал отмечать сухость во рту, жажду, полиурию, в связи с чем обратился к врачу. При обследовании выявлены гипергликемия, глюкозурия.

1. Чем обусловлено возникновение указанных симптомов в данном случае?

Задача 3. Больной З., 32 лет. Жалуется на постоянную жажду, головные боли, слабость, обильное мочеотделение . Три месяца назад перенес черепно-мозговую травму. В прошлом ничем не болел.

Объективно: правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожа сухая, со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Пульс 78 в мин, А/Д 130-80 м рт ст. Диурез до 10 л/сут. Анализ мочи патологических составных частей не выявлено. Относительная плотность мочи 1,005-1,012.

1. При какой эндокринной патологии отмечаются указанные явления?
2. Указать возможный механизм нарушения водно-солевого обмена в данном случае.

Задача 4. Больной М., 45 лет. Поступил с жалобами на резкую слабость, быструю утомляемость, потемнение кожи туловища.В анамнезе имеются указания на туберкулез легких.

Объективно: больной истощен, кожа тела, особенно на шее, тыльной поверхности кистей рук, ладонных линиях и пояснице, гиперпигментирована. На слизистой оболочки полости рта темные пятна. Температура тела субфебрильная. Мышечная сила резко снижена, А/Д 95-35 мм рт ст.

1. Для какой эндокринной патологии характерны указанные явления?
2. Возможна ли причинная связь между туберкулезом легких и имеющейся эндокринной патологией?
3. Объясните механизмы развития гиперпигментации кожи и артериальной гипотонии в данном случае?

Задача 5. Больной А., 26 лет, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, головную боль, изменение внешности, увеличение рук и ног. За 2 года размер обуви увеличился с 39 до 42.

Объективно: отмечается укрупнение черт лица (массивные надбровные и скуловые дуги, большой нос, губы. уши). Грудная клетка бочкообразной формы, утолщены ключицы. Увеличены в размерах кисти и стопы. Со стороны внутренних органов существенных изменений не обнаружено. Пульс 78 в мин, А/Д- 150-90 мм рт ст.

1. При избытке или недостатке какого гормона отмечаются подобные явления?
2. Как называется соответствующее заболевание, какова его этиология?

ПЗ.48 Итоговое занятие по теме: «Патология эндокринной системы».

Патофизиология эндокринной системы

К патологии центральных механизмов эндокринных желез относят:

инактивацию и нарушение метаболизма гормонов в периферических тканях

изменение гормональных рецепторов в клетках-мишенях

@ нарушение обратной связи между эндокринной железой и гипоталамусом

нарушение лимбической системы

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Нарушения синтеза и секреции гормонов при гипофункции эндокринной железы развиваются вследствие:

все перечисленное

увеличения массы железистого эпителия (гиперплазия)

активации ферментов синтеза гормонов

@ блокады механизмов депонирования и секреции гормонов

нарушения связывания гормонов с транспортными белками крови

Патофизиология эндокринной системы

Укажите гормоны, взаимодействующие с внутриклеточными рецепторами клеток-мишеней.

окситоцин

@ эстрогены, андрогены

адреналин

глюкагон

инсулин

Патофизиология эндокринной системы

Укажите гормоны "дистантного" действия?

Т3, Т4

@ катехоламины

эстрогены, андрогены

все перечисленное

глюкокортикоиды

Патофизиология эндокринной системы

Почему возникает пигментация при Аддисоновой болезни?

@ растормаживается секреция меланотропного гормона

увеличивается секреция альдостерона

уменьшается секреция альдостерона

увеличивается секреция кортизола

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Недостаточность каких гормонов может возникнуть в организме после внезапной отмены длительной терапии кордикостероидами?

ПТГ

адреналина

@ АКТГ

Т3

АДГ

Патофизиология эндокринной системы

Секреция каких гормонов усиливается при блокаде механизма отрицательной обратной связи между периферической железой и гипоталамусом?

@ глюкокортикоидов

глюкагона

секретина

холецистокинина

норадреналина

Патофизиология эндокринной системы

Для какой из указанных пар гормонов гиперсекреция первого стимулирует секрецию второго?

тироксин-тиреолиберин

кортизол-АКТГ

@ СТГ-соматостатин

прогестерон-люторопин

АКТГ-андрогены

Патофизиология эндокринной системы

В патогенезе каких форм эндокринной патологии значительную роль могут играть аутоиммунные процессы?

адипозогенитальной дистрофии

@ тиреоидита Хашимото

адреногенитального синдрома

все перечисленное

феохромоцитомы

Патофизиология эндокринной системы

При тяжелой патологии печени усиливается физиологический эффект следующих гормонов:

СТГ

АКТГ

@ кортизола

адреналина

АДГ

Патофизиология эндокринной системы

При тяжелой патологии печени усиливается физиологический эффект следующих гормонов:

СТГ

АКТГ

@ альдостерона

адреналина

АДГ

Патофизиология эндокринной системы

Укажите состояния, для которых характерно развитие симптоматического СД.

@ акромегалия

болезнь Аддисона

микседема

тиреодит Хасимото

нанизм

Патофизиология эндокринной системы

Укажите гормоны, к которым повышена вероятность образования АТ.

прогестерон

норадреналин

@ СТГ

альдостерон

адреналин

Патофизиология эндокринной системы

При каких состояниях увеличивается продукция гипофизом АКТГ?

@ болезни Иценко-Кушинга

синдроме Иценко-Кушинга

опухоли коры надпочечников

гипофизарном ожирении

гигантизме

Патофизиология эндокринной системы

При каких состояниях увеличивается продукция гипофизом АКТГ?

гигантизме

гипофизарном ожирении

опухоли коры надпочечников

синдроме Иценко-Кушинга

@ врожденном адреногенитальном синдроме

Патофизиология эндокринной системы

Какие состояния могут возникнуть при гиперпродукции СТГ?

гипофизарное ожирении

@ акромегалия

микседема

болезнь Аддисона

тиреоидит Хасимото

Патофизиология эндокринной системы

Какие состояния могут возникнуть при гиперпродукции СТГ?

болезнь Аддисона

@ гигантизм

гипофизарное ожирение

микседема

тиреоидит

Патофизиология эндокринной системы

Чрезмерная продукция АКТГ ведет к усилению секреции:

@ кортизола

норадреналина

альдестерона

адреналина

вазопрессина

Патофизиология эндокринной системы

Гиперпродукция СТГ повышает:

@ мобилизацию жирных кислот из жировой ткани

синтез триглицеридов

катаболизм белков

распад углеводов

снижение А/Д

Патофизиология эндокринной системы

Какие патологические формы могут возникнуть при гипофункции передней доли гипофиза?

гипергликемия

@ гипогликемия

Базедова болезнь

акромегалия

преждевременное половое созревание

Патофизиология эндокринной системы

При гипофункции передней доли гипофиза возможно развитие следующих форм патологии:

базедовой болезни

гипергликемии

@ карликовости

акромегалии

преждевременного полового созревания

Патофизиология эндокринной системы

Какие формы патологии могут возникнуть при гиперфункции передней доли гипофиза?

евнухоидизм

@ преждевременное половое созревание

синдром Иценко-Кушинга

карликовость

сахарный диабет

Патофизиология эндокринной системы

Какие формы патологии могут возникнуть при гиперфункции передней доли гипофиза?

синдром Иценко-Кушинга

@ болезнь Иценко-Кушинга

карликовость

евнухоидизм

сахарный диабет

Патофизиология эндокринной системы

Продукция каких гормонов уменьшается при тотальной гипофункции аденогипофиза?

меланотропина

@ СТГ

окситоцина

АДГ

гастрина

Патофизиология эндокринной системы

Какие причины могут вызвать тотальную недостаточность передней доли гипофиза?

дефицит гормонов щитовидной железы

@ длительное голодание

дефицит гормонов коры надпочечников

все перечисленное

сахарный диабет

Патофизиология эндокринной системы

Какие причины могут вызвать тотальную недостаточность передней доли гипофиза?

дефицит гормонов щитовидной железы

@ тяжелые послеродовые кровопотери

длительное переедание

дефицит гормонов коры надпочечников

дефицит гормонов щитовидной железы и коры надпочечников

Патофизиология эндокринной системы

Укажите факторы, стимулирующие секрецию АДГ.

@ повышение осмолярности плазмы крови

понижение осмолярности плазмы крови

неклеточная и внутрисосудистая гипергидратация

угнетение ренин-ангиотензиновой системы

переедание

Патофизиология эндокринной системы

К каким последствиям приводят нарушения супраоптического и паравентикулярного ядер гипоталамуса?

ожирению

уменьшению синтеза кортиколиберина

уменьшению секреции соматостатина

уменьшению синтеза тиреолиберина

@ снижению секреции АДГ

Патофизиология эндокринной системы

К каким последствиям приводят нарушения супраоптического и паравентикулярного ядер гипоталамуса?

ожирению

уменьшению синтеза кортиколиберина

уменьшению секреции соматостатина

уменьшению синтеза тиреолиберина

@ дегидратации организма

Патофизиология эндокринной системы

Укажите нарушения обмена веществ, характерные для акромегалии.

гипогликемия

@ усиление глюкогенеза в печени

ожирение

снижение секреции глюкогена

гипокальцемия

Патофизиология эндокринной системы

Дефицит каких гормонов гипофиза может приводить к ожирению?

@ СТГ

АКТГ

пролактина

окситоцина

меланотропина

Патофизиология эндокринной системы

Дефицит каких гормонов гипофиза может приводить к ожирению?

АКТГ

пролактина

окситоцина

меланотропина

@ В-липотропина

Патофизиология эндокринной системы

Укажите, какие формы патологии можно наблюдать при развитии гормонально - неактивных опухолей гипофиза?

галакторея

болезнь Иценко-Кушинга

акромегалия

развитие лихорадки

@ гипогонадизм

Патофизиология эндокринной системы

Укажите, какие формы патологии можно наблюдать при развитии гормонально - неактивных опухолей гипофиза?

@ сужение полей зрения

анемия

акромегалия

галакторея

развитие лихорадки

Патофизиология эндокринной системы

Повреждение гипоталамуса может проявляться следующим образом:

развитием иммунодефицитного состояния

@ развитием лихорадки

усилением сухожильных рефлексов

анемией

гипогликемией

Патофизиология эндокринной системы

Повреждение гипоталамуса может проявляться следующим образом:

развитием иммунодефицитного состояния

усилением сухожильных рефлексов

@ ожирением

анемией

булимией

Патофизиология эндокринной системы

Продукция каких гормонов уменьшается при гипофункции коркового слоя надпочечников?

@ дезоксикортикостерона

соматостатина

норадреналина

АДГ

адреналина

Патофизиология эндокринной системы

Укажите признаки, характерные для острой тотальной надпочечниковой недостаточности.

повышение тонуса скелетной мускулатуры

@ артериальная гипотензия

артериальная гипертензия

гипергликемия

гипернатриемия

Патофизиология эндокринной системы

Укажите основные причины хронической надпочечниковой недостаточности.

@ метастазы опухоли в кору надпочечников

стресс

гипокалиемия

аденома пучковой зоны

усиление образования АКТГ

Патофизиология эндокринной системы

Какие явления характерны для болезни Аддисона?

артериальная гипертензия

@ гиперпигментация кожи

гипернатриемия

гипокалиемия

судороги

Патофизиология эндокринной системы

Какие явления характерны для первичного гиперальдостеронизма?

гипонатриемия

артериальная гипотензия

@ гипокалиемия

гиперпигментация кожи

гипергликемия

Патофизиология эндокринной системы

Какие свойства глюкокортикоидов способствуют их противовоспалительному действию?

@ торможение адгезии и эмиграции лейкоцитов

активация системы комплемента

усиление секреции гистамина

повышение продукции АТ

активация адгезии

Патофизиология эндокринной системы

Какие свойства глюкокортикоидов способствуют их противоаллергическому и иммунодепрессивному действию?

активация системы комплемента

усиление секреции гистамина

повышение продукции АТ

активация адгезии

@ усиление катаболизма белков и снижение их синтеза

Патофизиология эндокринной системы

Укажите последствия нарушения белкового обмена при гиперкортизолизме.

повышение продукции АТ

снижение глюконеогенеза из белков

@ снижение резистентности к инфекциям

уменьшение выделения азота с мочой

активация системы комплемента

Патофизиология эндокринной системы

Охарактеризуйте нарушение водно-электролитного обмена при гиперкортизолизме.

@ увеличение реабсорбции Na+ и уменьшение реабсорбции К+в почечных канальцах

уменьшение экскреции Са2+ с мочой

увеличение реабсорбции К+ и уменьшение реабсорбции Na+ в почечных канальцах

уменьшение объема циркулирующей плазмы

уменьшение всасывания Са2+ в кишечнике

Патофизиология эндокринной системы

Повышение А/Д при гиперкортизолизме обусловлено действием следующих факторов:

@ повышением ОЦК

гиперкалиемией

усиленным образованием кининов клетками эндотелия сосудов

гипонатриемией

пониженным образованием и секрецией адреналина

Патофизиология эндокринной системы

Для врожденного адреногенитального синдрома характерны следующие явления:

@ уменьшение синтеза кортизола, кортикостерона, альдостерона в коре надпочечников

усиленное образование эстрогенов в сетчатой зоне коры надпочечников

недоразвитие половых желез во взрослом состоянии

позднее половое созревание

торможение секреции андрогенов в коре надпочечников

Патофизиология эндокринной системы

Какие признаки характерны для болезни Иценко-Кушинга?

односторонняя гиперплазия коры надпочечников

@ двусторонняя гиперплазия коры надпочечников

все перечисленное

низкий уровень АКТГ в плазме крови

секреция андрогенов клетками коры надпочечников понижена

Патофизиология эндокринной системы

Вторичный альдостеронизм развивается при следующих формах патологии:

@ сердечной недостаточности

нефротическом синдроме

альдостероме

отеке Квинке

множественном эндокринном аденоматозе

Патофизиология эндокринной системы

Вторичный альдостеронизм развивается при следующих формах патологии:

нефротическом синдроме

альдостероме

отеке Квинке

множественном эндокринном аденоматозе

@ циррозе печени

Патофизиология эндокринной системы

Криз при феохромоцитоме сопровождается следующими проявлениями:

@ артериальной гипертензией

сонливостью

брадикардией

полиурией

лихорадкой

Патофизиология эндокринной системы

Криз при феохромоцитоме сопровождается следующими проявлениями:

лихорадкой

сонливостью

брадикардией

полиурией

@ сердцебиением

Патофизиология эндокринной системы

Какие из перечисленных изменений у женщин могут свидетельствовать о наличии врожденного адреногенитального синдрома?

полиурия

@ маскулинизация

увеличение ОЦК

снижение мышечного тонуса

слабое развитие скелетной мускулатуры

Патофизиология эндокринной системы

Какие из перечисленных изменений у женщин могут свидетельствовать о наличии врожденного адреногенитального синдрома?

@ вирилизм

полиурия

увеличение ОЦК

снижение мышечного тонуса

анемия

Патофизиология эндокринной системы

Укажите основные причины острой надпочечниковой недостаточности:

@ кровоизлияние в надпочечники

оперативное вмешательство у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью

выработка АТ к клеткам коры надпочечников

метастазы опухоли в кору надпочечников

синдром Иценко-Кушинга

Патофизиология эндокринной системы

Укажите основные причины острой надпочечниковой недостаточности:

метастазы опухоли в кору надпочечников

синдром Иценко-Кушинга

стенокардия

@ быстрая отмена глюкокортикоидных препаратов

выработка АТ к клеткам коры надпочечников

Патофизиология эндокринной системы

При поражении коры надпочечников могут развиваться следующие синдромы и заболевания:

болезнь Симмондса

@ синдром Конна

феохромоцитома

болезнь Иценко-Кушинга

пороки сердца

Патофизиология эндокринной системы

Как влияют глюкокортикоиды на систему крови?

угнетают эритропоэз

@ вызывают нейтрофильный лейкоцитоз

вызывают эозинофилию

угнетают образование нейтрофилов

активируют образование лейкоцитов

Патофизиология эндокринной системы

Укажите основные эффекты тиреоидных гормонов.

брадикардия

@ тахикардия

усиление глюконеогенеза

мобилизация жира из депо

ожирение

Патофизиология эндокринной системы

Укажите основные эффекты тиреоидных гормонов

брадикардия

усиление глюконеогенеза

ожирение

все перечисленное

@ увеличение потребления кислорода тканью

Патофизиология эндокринной системы

Гипертиреоз может быть обусловлен избыточной секрецией следующих горомонов:

Т2

тиреокальцитонина

АКТГ

СТГ

@ тиреолиберина

Патофизиология эндокринной системы

Укажите возможные причины гипертиреоидных состояний.

@ усиление превращения Т4 в Т3 в клетках-мишенях

прочная связь с транспортными белками крови

недостаток ТТГ

тиреоидит Хасимото (поздняя стадия)

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Укажите возможные причины гипертиреоидных состояний.

недостаток ТТГ

тиреоидит Хасимото (поздняя стадия)

прочная связь с транспортными белками крови

@ увеличение количества рецепторов для Т3 и Т4

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Укажите основные проявления гипертиреоза

понижение температуры тела

@ повышение основного обмена

все перечисленное

гипогликемия

ожирение

Патофизиология эндокринной системы

Укажите основные проявления гипертиреоза

понижение температуры тела

ожирение

гипогликемия

лейкоцитоз

@ экзофтальм

Патофизиология эндокринной системы

Укажите основные проявления гипертиреоза

понижение температуры тела

ожирение

гипогликемия

все перечисленное

@ усиление катаболизма белков

Патофизиология эндокринной системы

Избыточное содержание йодсодержащих гормонов наблюдается при следующих формах патологии:

@ диффузном токсическом зобе

микседеме

эндемическом зобе

спорадическом кретинизме

тиреоидите Хасимото (поздней стадии)

Патофизиология эндокринной системы

Избыточное содержание йодсодержащих гормонов наблюдается при следующих формах патологии:

микседеме

эндемическом зобе

спорадическом кретинизме

адипозогенитальной дистрофии

@ тиреоидите Хасимото (ранней стадии)

Патофизиология эндокринной системы

Избыточное содержание йодсодержащих гормонов наблюдается при следующих формах патологии:

микседеме

эндемическом зобе

@ аденоме щитовидной железы

спорадическом кретинизме

адипозогенитальной дистрофии

Патофизиология эндокринной системы

В основе каких заболеваний лежит гипофункция щитовидной железы?

@ эндемическом кретинизме

несахарном диабете

болезни Иценко-Кушинга

акромегалии

болезни Аддисона

Патофизиология эндокринной системы

В основе каких заболеваний лежит гипофункция щитовидной железы?

болезни Иценко-Кушинга

несахарном диабете

болезни Аддисона

акромегалии

@ микседемы

Патофизиология эндокринной системы

Какие признаки характерны для выраженного гипотиреоза у взрослых?

потливость

@ снижение основного обмена

тахикардия

артериальной гипертензии

повышение основного обмена

Патофизиология эндокринной системы

Какие признаки характерны для выраженного гипотиреоза у взрослых?

потливость

тахикардия

повышение основного обмена

артериальная гипертензия

@ брадикардия

Патофизиология эндокринной системы

Укажите возможные причины гипотиреоидных состояний

избыток либеринов

@ блокада йод-захватывающей системы

избыток СТГ

дефицит иммуноглобулинов

избыток АКТГ

Патофизиология эндокринной системы

Укажите возможные причины гипотиреоидных состояний

аутоиммунный тиреоидит (в ранней стадии)

@ увеличение тиоценатов (тиомочевина ) в пище и воде

избыток АКТГ

дефицит иммуноглобулинов

избыток СТГ

Патофизиология эндокринной системы

Для гипотиреоидной комы характерны следующие явления:

@ значительное снижение основного обмена

тахикардия

повышение температуры тела

периодическое дыхание

потливость

Патофизиология эндокринной системы

Для гипотиреоидной комы характерны следующие явления:

тахикардия

повышение температуры тела

дыхание Куссмауля

потливость

@ артериальная гипотензия

Патофизиология эндокринной системы

Для тиреотоксикоза характерен следующий набор признаков:

холодная кожа, тахикардия

периорбитальный отек, тахикардия, мышечная слабость

@ отставание верхнего века при взгляде вниз, тахикардия,повышение основного обмена

заторможенность, горячая кожа, гипотония

гипертермия, запоры, снижение памяти

Патофизиология эндокринной системы

Для гипотиреоза характерен следующий набор признаков:

@ зябкость, замедление основного обмена, запоры

артериальная гипертензия, потливость, раздражительность

снижение интеллекта, гипертермия, поносы

заторможенность, горячая кожа, поносы

Патофизиология эндокринной системы

Почему нарушается жировой обмен при гипотиреозе?

повышена скорость синтеза холестерина в печени и надпочечниках

@ понижена скорость синтеза холестерина

снижение бета-липопротеидов высокой плотности

снижение альфа-липопротеидов

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Какие признаки характерны для врожденной гипоплазии щитовидной железы?

ожирение

@ резкая задержка роста

гипергликемия

артериальная гипертензия

экзофтальм

Патофизиология эндокринной системы

Какие из перечисленных факторов способны увеличить функциональную активность щитовидной железы?

@ богатая белками пища

углеводная пища

яркий свет

высокая температура окружающей среды

водные процедуры

Патофизиология эндокринной системы

Гипофункция щитовидной железы в детском возрасте может проявляться:

@ задержкой умственного развития

дефицитом массы тела

ожирением

гипохолестеринемией

экзофтальмом

Патофизиология эндокринной системы

Гипофункция щитовидной железы в детском возрасте может проявляться:

ожирением

дефицитом массы тела

экзофтальмом

@ ослаблением иммунитета

гипохолестеринемией

Патофизиология эндокринной системы

Гипофункция щитовидной железы в детском возрасте может проявляться:

ожирением

экзофтальмом

дефицитом массы тела

гипохолестеринемией

@ ослаблением мышечного тонуса

Патофизиология эндокринной системы

Какие гормоны оказывают "непосредственное" действие на клетки-мишени?

СТГ

окситоцин

@ кортикоиды

инсулин

глюкагон

Патофизиология эндокринной системы

Почему возникает пигментация при Аддисоновой болезни?

@ растормаживается секреция меланоформного гормона

увеличивается секреция альдостерона

уменьшается секреция альдостерона

увеличивается секреция кортизола

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Почему возникает слизистый отек при микседеме?

@ увеличивается содержание в соединительной ткани мукопротеидов

повышается осмотическое давление в интерстициальной ткани

повышается гидростатическое давление в сосудах

понижается онкотическое давление крови

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

"Тиреотоксическое" сердце является результатом:

угнетения синтеза белка

@ уменьшения содержания гликогена в кардиомиоцитах

увеличения АТФ

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Назовите характерные признаки расстройств системы кровообращения при гипотиреозе.

аритмия

ускорение линейного и объемной скорости кровотока

гипертрофия левого желудочка

@ сердечная недостаточность

тахикардия

Патофизиология эндокринной системы

Назовите наиболее характерные признаки изменения обмена веществ при гипотиреозе.

увеличение кислых гликозамингликанов в коже, п/клетчатке

увеличение содержания жидкости в тканях

увеличение ионов Ca и К в тканях

все перечисленное

@ увеличение кислых гликозамингликанов в коже, п/клетчатке, увеличение содержания жидкости в тканях

Патофизиология эндокринной системы

Когда встречается болезнь Реклинхаузена?

при гипертиреозе

при гипопаратиреозе

при гипотиреозе

@ при гиперпаратиреозе

при гиперкортизолизме

Патофизиология эндокринной системы

При какой патологии развивается вторичный гиперпаратиреоз?

@ при синдроме мальабсорбции

при остром нефрите

при нефрозе

при хроническом гастрите

при язвенной болезни

Патофизиология эндокринной системы

Какие изменения в костной ткани характерны для гиперпаратиреоза?

периостоз трубчатых костей

@ остеопороз

остеосклероз

обызвествление реберных хрящей

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Назовите характерные изменения в почках при гиперпаратиреозе.

повреждения клубочков, обусловленные гиперкальциемией

повреждения ферментов канальцев

@ повреждение эпителия канальцев

все перечисленное

олигурия

Патофизиология эндокринной системы

Почему возникает полиурия при гиперпаратиреозе?

повышена экскреция Na

@ повышена экскреция Ca

повышена чувствительность канальцевого эпителия к АДГ из-за увеличения в крови ПТГ

нарушена реабсорбция воды в почках

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Назовите последствия гиперпаратиреоидного гиперкальциемического криза.

гипергидратация

прием сбалансированной пищи

@ переломы костей

все перечисленное

тетанус, судороги

Патофизиология эндокринной системы

Гипопаратиреоз характеризуется:

гиперкальциемией и гиперфосфатемией

@ гипокальциемией и гиперфосфатемией

гипернатриемией и гипофосфатемией

гиперкалиемией и гипофосфатемией

нормальным содержанием Са и фосфата

Патофизиология эндокринной системы

Какие гормоны обладают видовой специфичностью?

тироксин

трийодтиронин

@ СТГ

глюкокортикоиды

паратгормон

Патофизиология эндокринной системы

Какой эффект оказывает тиреокальцитонин?

повышает функцию остеокластов

повышает превращение остеокластов в остеобласты

усиливает переход стволовых клеток в остеокласты

@ угнетает функцию остеокластов и усиливает их превращение в остеобласты

Патофизиология эндокринной системы

Как изменяется белковый обмен при гипотиреозе?

повышена интенсивность синтеза белка

увеличивается содержание аммиака в мозге

@ снижена интенсивность синтеза белка

снижена концентрация белка за счет У-глобулинов

все перечисленное

**Формы контроля самостоятельной работы обучающегося по дисциплине**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Раздел дисциплины | Наименование работ | Трудоемкость (час) | Формы контроля |
| 1. | Общая нозология | Подготовка к Подготовка к практическим занятиям;  Изучение учебной и научной литературы;  Решение задач, выданных на практических занятиях;  Подготовка к контрольным работам, тестированию;  Подготовка устных докладов (сообщений) | 12 | Т, Р |
| 2. | Типовые патологические процессы | Подготовка к практическим занятиям;  Изучение учебной и научной литературы;  Решение задач, выданных на практических занятиях;  Подготовка к контрольным работам, тестированию;  Подготовка устных докладов (сообщений);  Подготовка рефератов, по заданию преподавателя | 32 | Т, С,Р,ЗС |
| 3. | Патофизиология органов и систем | Подготовка к практическим занятиям;  Изучение учебной и научной литературы;  Решение задач, выданных на практических занятиях;  Подготовка к контрольным работам, тестированию;  Подготовка устных докладов (сообщений);  Подготовка рефератов, по заданию преподавателя  Подготовка к экзамену | 18 | Т,С,Р,ЗС |
| 4 | Клиническая патофизиология | Изучение учебной и научной литературы;  Решение задач, выданных на практических занятиях |  |  |
|  |  | Итого | 62 |  |

**Тематика реферативных работ**

1.Тромбоз: этиология, патогенез, осложнения.

2.ДВС-синдром: причины, патогенез, проявления, последствия для организма.

3.Патогенез острого воспаления.

4.Патогенез хронического воспаления.

5. Виды, причины и патогенез врожденных иммунодефицитных состояний.

6. Гипертермические состояния.

7. Влияние факторов внешней среды на организм человек.

8. Ожоговая болезнь: основные патогенетические механизмы развития.

9. Анемии: этиология, патогенез, изменения в крови.

10.Гемобластозы.

11.Нарушения ритма сердца.

12.Коронарная недостаточность.

13.Дыхательная недостаточность: причины, проявления.

14.Гипоксии.

15.Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.

16.Патогенетические факторы отеков.

17.Желтухи у детей.

18.Сосудисто-экссудативные явления при воспалении у детей.

19.Острая почечная недостаточность.Уремия.

20.Патофизиология щитовидной и паращитовидной железы.

1. **ПРОМЕЖУТОЧНАЯ АТТЕСТАЦИЯ ПО ИТОГАМ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ**

**Полный перечень вопросов для подготовки к экзамену по патологической физиологии**

1. Патофизиология как фундаментальная наука и учебная дисциплина.

2. Моделирование патологических процессов и болезней - основной метод патофизиологии. Виды моделирования.

3. Общая нозология как раздел патофизиологии: учение о болезни, общая этиология, общий патогенез.

4. Характеристика основных понятий нозологии: норма, здоровье, болезнь, патологический процесс, патологическая реакция, типовой патологический процесс

5. Стадии болезни. Клиническая и биологическая смерть.

6. Общая этиология как раздел патофизиологии.

7. Реактивность организма; основные факторы, определяющие реактивность; типовые формы нарушения реактивности организма.

8. Общий патогенез как раздел патофизиологии. Характеристика понятий: пусковой механизм.

9. Наследственная и врождённая патология: характеристика понятий. Мутагены как причина изменений в геноме. Виды мутаций.

10. Генные мутации, хромосомные абберации, изменения генома: виды, механизмы, последствия. Виды наследственных форм патологии.

11. Генные болезни: характеристика понятия; типы наследования и их основные признаки; примеры болезней.

12. Хромосомные болезни: характеристика понятия; виды в зависимости от изменений структуры хромосом, их числа и вида клеток организма.

13. Болезни с наследственной предрасположенностью (многофакторные).

14. Понятие о врождённых пороках развития: виды, причины возникновения, механизмы развития, проявления.

15. Основные методы выявления, лечения и профилактики наследственных и врождённых форм патологии.

16. Воспаление, характеристика понятия. Основные причины и патогенез. Компоненты механизма развития воспаления, их характеристика.

17. Первичная и вторичная альтерация в очаге воспаления.

18. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления.

19. Медиаторы воспаления: виды, происхождение и значение в развитии воспалительного процесса.

20. Сосудистые реакции и изменения крово- и лимфообращения в очаге воспаления.

21. Экссудация и выход форменных элементов крови в ткань при воспалении: причины, механизмы развития, проявления и значение.

22. Фагоцитоз: его значение в развитии воспалительного процесса.

23. Острое и хроническое воспаление: их взаимосвязь. Причины, условия возникновения, проявления и последствия. Связь воспаления, иммунитета и аллергии.

24. Местные и общие проявления воспаления: причины, механизмы развития и взаимосвязь. Принципы терапии воспаления.

25. Типовые формы изменения теплового баланса организма: причины, механизмы развития, последствия.

26. Лихорадка: характеристика понятия, этиология. Пирогены, их виды и механизмы действия. Отличие лихорадки от гипертермии.

27. Лихорадка: стадии и механизмы развития. Температурная кривая и её разновидности, значение в клинике.

28. Особенности терморегуляции на разных стадиях лихорадки. Механизмы стадийного изменения теплового баланса при лихорадке.

29. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке.

30. Гипертермические состояния: причины, стадии и общие механизмы развития.

31. Гипотермические состояния: причины, стадии и общие механизмы развития.

32. Инфекционный процесс: характеристика понятия, этиология, общий патогенез, последствия, принципы терапии.

33. Типовые нарушения углеводного обмена. Гипо- и гипергликемические состояния.

34.Сахарный диабет: характеристика понятия. Типы сахарного диабета.

35. Этиология, варианты патогенеза и проявления сахарного диабета.

36. Атеросклероз: характеристика понятия, этиология, этапы и основные звенья патогенеза, принципы терапии.

37. Типовые нарушения водного баланса организма: их характеристика понятия, формы.

38. Гипогидратация: причины, виды, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы устранения.

39. Гипергидратация: причины, виды, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы устранения.

40. Отёк: характеристика понятия, виды, основные патогенетические факторы их развития.

41. Отёк при сердечной недостаточности: этиология, патогенез и проявления.

42. Отёк лёгких: причины, патогенез, проявления, последствия.

43. Почечные отёки: этиология, патогенез, проявления, последствия.

44. Типовые нарушения кислотно-щелочного равновесия, виды

45. Газовые и негазовые ацидозы: этиология, патогенез.

46. Газовые и негазовые алкалозы: этиология, патогенез.

47. Типовые формы нарушения обмена витаминов.

48. Гипоксия: характеристика понятий. Виды гипоксических состояний. Расстройства обмена веществ и функций организма при гипоксии.

49. Гипоксия экзогенного и дыхательного типов. Понятие о высотной, горной и декомпрессионной болезнях.

50. Гипоксия циркуляторного типа: этиология, патогенез.

51. Гипоксия гемического типа: этиология, патогенез.

52. Гипоксия тканевого типа: этиология, патогенез.

53. Гипоксия субстратного и перегрузочного типов: этиология, патогенез.

54. Адаптивные реакции при гипоксии: экстренная и долговременная адаптация организма; условия формирования и механизмы развития.

55. Типовые нарушения иммунной реактивности организма. Общая этиология и патогенез основных форм иммунопатологических состояний и реакций.

56. Иммунодефициты и иммунодефицитные состояния (ИДС): характеристика понятий, виды.

57. Патологическая иммунная толерантность: причины, механизмы формирования, последствия. Понятие об индуцированной (медицинской) толерантности.

58. Реакция “трансплантат против хозяина”: причины, механизмы развития, проявления, возможные последствия.

59. Аллергия: характеристика понятия. Виды аллергических реакций, их стадии и общие звенья патогенеза.

60. Аллергические реакции реагинового (анафилактического, атопического)

типа - I тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза и проявления.

61. Аллергические реакции цитотоксического (цитолитического) типа - II тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза и проявления.

62. Аллергические реакции иммунокомплексного (преципитинового) типа - III тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза и проявления.

64. Аллергические реакции туберкулинового (клеточно-опосредованного, замедленного) типа - IV тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза и проявления.

65. Принципы выявления, терапии и профилактики аллергии.

66. Болезни и состояния иммунной аутоагрессии: этиология, патогенез, проявления.

67. Опухоли: характеристика основных понятий. Этиология опухолей.

68. Основные этапы и механизмы трансформации нормальной клетки в опухолевую. Понятие об онкогенах и онкосупрессорах (“антионкогенах”).

69. Характеристика опухолевого атипизма роста, обмена веществ, функции, структуры: механизмы, проявления, последствия.

70. Понятие об опухолевой прогрессии. Характеристика механизмов противоопухолевой защиты организма. Принципы профилактики и лечения опухолей.

71. Адаптационный синдром и стресс: характеристика понятий, причины, стадии, общие механизмы развития, роль в развитии патологических процессов.

72. Экстремальные состояния: характеристика понятия, основные формы; общая этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.

73. Шок: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез, проявления, принципы лечения.

74. Кома: характеристика понятия, этиология, общий патогенез, проявления; принципы терапии коматозных состояний.

75. Нарушения объёма крови и гематокрита: олиго- и полицитемическая нормоволемия. Гипо- и гиперволемические состояния: виды, причины, механизмы развития.

76. Острая кровопотеря: характеристика понятия, виды, причины, нарушения функций и адаптивные реакции организма.

77. Эритроцитозы: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.

78. Анемия: характеристика понятия, виды.

79. Постгеморрагические анемии: виды, причины, патогенез, проявления, особенности картины периферической крови.

80. Гемолитические анемии: виды, этиология, патогенез, проявления, особенности картины периферической крови.

81. Дизэритропоэтические анемии: виды, особенности патогенеза. В12- и/или фолиево-дефицитные анемии: этиология, механизмы развития, особенности картины периферической крови.

82. Анемии, развивающиеся при нарушении обмена железа: железодефицитные и железорефрактерные анемии: этиология, патогенез, особенности картины периферической крови.

83. Лейкопении: характеристика понятия, виды, причины и механизмы возникновения, проявления, последствия для организма.

84. Лейкоцитозы: характеристика понятия, причины возникновения и механизмы развития, проявления, последствия.

85. Изменения лейкоцитарной формулы при лейкоцитозах и лейкопениях; понятие об относительных и абсолютных изменениях в лейкоцитарной формуле.

86. Тромбоцитозы, тромбоцитопении, тромбоцитопатии: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы терапии.

87. Типовые формы патологии системы гемостаза: виды, общая характеристика. Тромботический синдром: основные причины, механизмы развития, проявления, последствия для организма.

88. Геморрагические состояния и синдромы: виды, причины, общие механизмы развития, проявления, последствия для организма.

89. Тромбогеморрагические состояния. Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание (ДВС) крови: характеристика понятия, причины, патогенез, стадии развития.

90. Гемобластозы: характеристика понятия, виды, опухолевая прогрессия при гемобластозах. Лейкозы: определение понятия, виды, общая этиология и патогенез.

91. Нарушения кроветворения и особенности картины периферической крови при острых и хронических лимфо- и миелолейкозах.

92. Лейкемоидные реакции: характеристика понятия, отличие от лейкоза, значение для организма.

93. Недостаточность кровообращения: характеристика понятия, причины, виды.

94. Коронарная недостаточность: характеристика понятия, виды, причины возникновения, последствия, механизмы.

95. Механизмы повреждения миокарда и изменение основных показателей функции сердца при коронарной недостаточности.

96. Аритмии сердца: основные виды, причины возникновения.

97. Сердечная недостаточность: характеристика понятия, виды, причины, общие механизмы развития, проявления.

98. Механизмы компенсации снижения сократительной функции миокарда при сердечной недостаточности.

99. Острая и хроническая сердечная недостаточность: виды, причины, проявления, принципы терапии. Понятие о сердечной астме.

100. Артериальные гипертензии: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез, проявления, осложнения, принципы лечения.

101. Почечные артериальные гипертензии (вазоренальная и ренопаренхиматозная): виды, их этиология и патогенез.

102. Гипертоническая болезнь: характеристика понятия, этиология, стадии, механизмы развития, принципы лечения.

103. Артериальные гипотензии: характеристика понятия, виды, этиология и патогенез.

104. Коллапс: характеристика понятия; виды, причины, механизмы развития, последствия для организма.

105. Типовые нарушения регионарного кровотока: общая характеристика. Артериальная гиперемия: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.

106. Венозная гиперемия: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.

107. Ишемия: характеристика понятия, причины, механизмы возникновения, проявления и последствия. Понятие об эмболии. Компенсаторные реакции при ишемии.

108. Стаз: виды, причины, проявления, последствия.

109. Расстройства микроциркуляции: причины, типовые формы.

110. Сладж: характеристика понятия, причины, механизмы формирования, проявления и последствия.

111. Типовые формы расстройств внешнего дыхания: виды. Альвеолярная гипо- и гипервентиляция: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.

112. Расстройства кровообращения и вентиляционно-перфузионных отношений в лёгких; нарушения диффузионной способности альвеоло-капиллярной мембраны: причины, проявления, последствия. Понятие о лёгочной гипертензии.

113. Патологические формы дыхания (апнейстическое, “гаспинг”-дыхание, периодические формы): этиология, патогенез, клиническое значение.

114. Дыхательная недостаточность: характеристика понятия, причины, формы, проявления, последствия.

115. Типовые формы патологии желудочно-кишечного тракта: виды, общая этиология. Нарушения аппетита, вкуса, пищеварения в полости рта и глотания: основные формы, причины и механизмы возникновения, последствия.

116. Нарушения пищеварения в желудке. Типовые расстройства секреторной, моторной, всасывательной и барьерной функций желудка: причины, последствия. Понятие о демпинг-синдроме.

117. Нарушения пищеварения в кишечнике. Типовые расстройства переваривающей, моторной, всасывательной и барьерной функций желудка: их причины, механизмы и последствия.

118. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки: этиология, патогенез, проявления, последствия.

119. Синдром мальабсорбции: основные причины, патогенез, проявления, последствия для организма.

120. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы: причины, проявления и последствия.

121. Печёночная недостаточность: виды, причины возникновения, общий патогенез, проявления и последствия.

122. Печёночная кома: виды, этиология, патогенез.

123. Гемолитическая желтуха: виды, причины, основные признаки, последствия.

124. Печёночная (паренхиматозная) желтуха: причины, стадии, механизмы развития, основные признаки и последствия.

125. Механическая желтуха: причины возникновения, основные признаки и последствия. Ахолия и холемия: причины, признаки, последствия.

126. Типовые формы патологии почек: их причины, общий патогенез, виды. Нефролитиаз: причины, механизмы развития, последствия.

127. Нефриты: виды, причины, патогенез, проявления, последствия.

128. Пиелонефриты: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления, последствия.

129. Нефротический синдром: характеристика понятия, причины, патогенез, проявления.

130. Почечная недостаточность: причины, патогенез, проявления. Уремия: причины, основные звенья патогенеза, последствия.

131. Общая этиология и общий патогенез эндокринных расстройств.

132. Типовые формы патологии аденогипофиза. Гипофункция передней доли гипофиза.

133. Гиперфункция передней доли гипофиза: виды, причины возникновения, патогенез, проявления.

134. Типовые формы патологии нейрогипофиза: несахарный диабет.

135. Типовые формы патологии надпочечников. Гиперфункция коркового слоя надпочечников.

136. Гипофункция коркового слоя надпочечников, болезнь Аддисона: разновидности, проявления.

137. Нарушения функции мозгового слоя надпочечников: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений.

139. Гипофункция щитовидной железы. Гипотиреоидная кома: причины, патогенез, проявления.

140. Гиперфункция щитовидной железы. Понятие о тиреотоксическом кризе.

141. Расстройства функции околощитовидных желёз.

**Оценочный материал, необходимый для оценки освоения каждой компетенции**

**(ОПК-9) –**

**готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания**

**1) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать»** (воспроизводить и объяснять учебный материал с требуемой степенью научной точности и полноты**):**

**Тестирование:** Общее учение о болезни (общая нозология)

К какой категории патологии относится врожденный вывих бедра?

болезни

патологическому процессу

@ патологическому состоянию

патологической реакции

все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

К какой категории патологии относится отсутствие зубов?

болезни

патологическому процессу

@ патологическому состоянию

патологической реакции

все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

Какие патологические процессы относят к типовым?

атеросклероз

язву слизистой оболочки желудка

язву слизистой оболочки кишечника

@ воспаление

венозную гиперемию

Общее учение о болезни (общая нозология)

Выберите наиболее точную характеристику патологического процесса.

процесс, возникающий в организме при постоянном действии патогенного фактора

@ качественно своеобразное сочетание процессов повреждения и адаптации

совокупность защитно-приспособительных реакций, интенсивность которых превышает норму

все перечисленное

совокупность защитно-приспособительных реакций, интенсивность которых намного ниже нормы

Общее учение о болезни (общая нозология)

К патологическим реакциям относится:

@ аллергия

гипоксия

травма

ожог

опухоль

Общее учение о болезни (общая нозология)

К патологическим реакциям относится:

@ патологический рефлекс

гипоксия

травма

ожог

опухоль

Общее учение о болезни (общая нозология)

Патологическая реакция:

@ может возникнуть при действии обычного раздражителя

развивается при действии только чрезвычайного раздражителя

своеобразная форма приспособления организма к условиям существования

все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

Этиологическим фактором болезни является:

фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни

@ фактор, определяющий специфичность болезни

фактор, повышающий частоту возникновения болезни

все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

Этиологическим фактором болезни является:

. фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни

@ фактор, необходимый для возникновения болезни

фактор, повышающий частоту возникновения болезни

все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

Выберите наиболее точное утверждение. Болезнь - результат:

действия на организм патогенного фактора

снижения адаптивных возможностей организма

резкое изменение условий существования организма

@ взаимодействие этиологического фактора и организма

все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

Чем определяется специфичность болезни?

факторами внешней среды

факторами внутренней среды

@ причиной болезни

измененной реактивностью организма

условиями, при которых действует причина болезни

Патогенное действие факторов внешней среды

Компенсаторными механизмами в 1-ю стадию горной болезни являются:

брадикардия

@ учащение дыхания

@ тахикардия

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Назовите основные признаки выраженной недостаточности О2.

@ тахипное

периодическое дыхание

@ аритмия

брадикардия

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Каковы последствия при резко выраженной недостаточности О2?

повышение АД

тахикардия

@ паралич дыхательного центра

выброс депонированной крови

Патогенное действие факторов внешней среды

Какова последовательность изменений дыхания горной болезни?

@ вначале периодическое дыхание

вначале брадипноэ

@ вначале тахипное

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Назовите главный механизм одышки при горной болезни.

гипоксемия

нарушение диффузионной способности газов

гиперкапния, вызывающая раздражение дыхательного центра

гипокапния

@ раздражение дыхательного центра кислыми продуктами

Патогенное действие факторов внешней среды

Почему возникает периодическое дыхание при горной болезни?

развивается гипоксемия

усиливается образование СО2

@ гипоксия дыхательного центра снижает возбудимость к СО2

развивается гиповентиляция

Укажите наиболее частую причину смерти больных при ХПН:{

~уремический гастрит, энтерит

~нарушение свертывающей функции крови

~паралич дыхания

=расстройства функций сердечно-сосудистой системы

~все перечисленное

}

Укажите причины развития анемии при заболеваниях почек:{

~гемолиз эритроцитов

~кровопотери

=снижение синтеза эритропоэтинов

~потеря аминокислот

~недостаток Fe, Cu, Ni

}

Каковы клинические проявления стадии олигурии при ОПН?{

~отек головного мозга

~лихорадка

~коллапс

~диарея

=кома

}

Какие причины приводят к ренальной ОПН?{

~острая сосудистая недостаточность

~сепсис

~обструкция мочевыводящих путей

=острый гломерулонефрит

~гиперволемия

}

Какие причины приводят к преренальной ОПН?{

~соли тяжелых металлов

=острая сосудистая недостаточность

~мочекаменная болезнь

~обструкция мочевыводящих путей

~сепсис

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Антиген - презентирующими клетками являются:

эритроциты

базофилы

@ макрофаги

нейтрофилы

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Какие клетки участвуют в IV-ом типе аллергических реакций (по Кумбсу)?

В - лимфоциты

эритроциты

клетки соединительной ткани

@ Т - клетки

клетки нейроглии

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К центральным органам иммунной системы относятся:

печень

селезенка

@ костный мозг

лимфоциты крови

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К центральным органам иммунной системы относится:

печень

селезенка

@ тимус

лимфоциты крови

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К периферическим органам иммунной системы относятся:

печень

@ селезенка

костный мозг

тимус

все верно

Патофизиология системы крови

К каким видам анемий относится острая постгеморрагическая анемия по типу кроветворения?

@ к регенеративным

к арегенеративным

к дегенеративным

к регенеративным

к эмбриональным

Патофизиология системы крови

Изменения эритроцитов при острой постгеморрагической анемии на пятые сутки:

макроциты, мегалоциты, нормобласты

ретикулоциты, мегалобласты, полихроматофилия

анизоцитоз, микро- макроциты

@ полихроматофилия, гипохромия, ретикулоцитоз, нормобласты

полихроматофилия, анизо-пойкилоцитоз, микроциты

Патофизиология системы крови

Каков цветной показатель в начальном периоде острой постгеморрагической анемии?

@ в пределах нормы

больше единицы

меньше единицы

резко уменьшен

резко увеличен

Патофизиология системы крови

Каков цветной показатель в поздний период острой кровопотери?

в пределах нормы

@ меньше единицы

больше единицы

резко уменьшен

резко увеличен

Патофизиология системы крови

Какое состояние может вызывать повышение выработки эритропоэтина?

повышенное насыщение крови кислородом

увеличение содержания Нв в крови

наследственное нарушение синтеза нормального Нв

@ кровопотеря

гипоксия миелоидной ткани

Патофизиология системы крови

При каком состоянии наблюдается простая гиповолемия?

@ через 30-40 мин. после острой кровопотери

через 24-48 ч. после острой кровопотери

при ожоговом шоке

при перегревании организма

при митральном пороке

Патофизиология системы крови

При каком состоянии наблюдается уменьшение показателя гематокрита?

при снижении содержания в эритроцитах 2,3 - дифосфоглицерата

в течение первого часа после острой кровопотери

@ через 4-5 суток после острой кровопотери

при неукротимой рвоте

при ожоговом шоке

Патофизиология системы крови

Укажите, какое изменение гематологических показателей характерно для острой постгеморрагической анемии (на 7-е сутки):

анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов

тромбоцитопения

нейтропения

гипербилирубинемия

@ ретикулоцитоз

Патофизиология системы крови

Сразу после острой кровопотери возникает:

олигоцитемическая гиповолемия

полицитемическая гиповолемия

@простая гиповолемия

олигоцитемическая нормоволемия

полицитемическая нормоволемия

Патофизиология системы крови

Какой гематологический показатель характерен для хронической постгеморрагической анемии?

@ анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия эритроцитов

ретикулоцитоз (до 15-20%)

смещение кривой Прайс-Джонса вправо

снижение латентной железосвязывающей способности сыворотки

увеличение содержания сидеробластов в красном костном мозге

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какое время необходимо для полной диффузии газов через альвео-капиллярную мембрану

@ 0,1 с

0,5-0,6 с

> 0,6 с

1 с

> 1 с

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Назовите вид патологии, при котором нарушается перфузия легких, ведущая к дыхательной недостаточности?

бронхиальная астма

миастения

истерия

@ левожелудочковая сердечная недостаточность

гиперволемия

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Для альвеолярной гиповентиляции характерны:

@ гипоксемия, гиперкапния, ацидоз

гипоксемия, гипокапния, ацидоз

гипоксемия, гиперкапния, алкалоз

гипоксемия, гипокапния, алкалоз

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие изменения в организме возникают при гипокапнии?

повышается А/Д

диссоциации оксигемоглобина увеличивается

увеличивается мозговой кровоток

@ снижается мозговой и коронарный кровоток

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чему равна эффективная альвеолярная вентиляция в покое у здорового человека?

2,5-3,5 л

3,5-4 л

@ 4-5 л

более 5 л

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При поражении диафрагмального нерва возникает:

@ парадоксальное дыхание

брадиное

тахипное

полипное

дыхание с затруднением выдоха

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При поражении патологическим процессом верхней шейной части спинного мозга нарушается:

@ работа диафрагмы

работа межреберных мышц

работа дыхательной мускулатуры

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Длительные приступы кашля приводят:

к снижению внутригрудного давления

@ к повышению внутригрудного давления

к повышению системного А/Д

к снижению венозного давления

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При поражениях грудного протока в плевральной полости определяется:

серозная жидкость

катаральный экссудат

@ хилезная жидкость

жидкость с содержанием фибриногена

все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При прорыве абсцесса легких в бронх и в плевральную полость, возникают:

пневмоторакс

гидроторакс

@ гидропневмоторакс

эмпиема плевры

гемоторакс

Патофизиология пищеварения

Чем характеризуется парорексия?

возникновением неутолимого голода

снижением аппетита

@ склонностью к употреблению непищевых веществ

полным отказом от пищи

сочетание (снижением аппетита), (полным отказом от пищи)

Патофизиология пищеварения

Назовите вероятную причину диспептической анорексии.

торможение пищевого центра при болевых синдромах (почечная колика)

сознательный отказ от пищи в связи с психическим заболеванием

@ она обусловлена нарушением функции рецепторов пищеварительного тракта

отрицательные эмоции, сильное возбуждение коры головного мозга

в результате интоксикации (инфекции) понижается активность пищевого центра

Патофизиология пищеварения

Назовите вероятную причину нейродинамической анорексии.

@ торможение пищевого центра при болевых синдромах (почечная колика)

сознательный отказ от пищи в связи с психическим заболеванием

она обусловлена нарушением функции рецепторов пищеварительного тракта

отрицательные эмоции, сильное возбуждение коры головного мозга

снижение активности пищевого центра (инфекции и интоксикации)

Патофизиология пищеварения

Назовите вероятную причину нейротической анорексии.

торможение пищевого центра при болевых синдромах (почечная колика)

@ сознательный отказ от пищи в связи с психическим заболеванием

она обусловлена нарушением функции рецепторов пищеварительного тракта

отрицательные эмоции, сильное возбуждение коры головного мозга

снижение активности пищевого центра (инфекции и интоксикации)

Патофизиология пищеварения

Укажите, как изменяется дуоденальное пищеварение при расстройствах поджелудочной железы?

нарушается переваривание и усвоение жиров

нарушается переваривание и усвоение белков

нарушается переваривание и усвоение углеводов

нарушается водно-электролитный баланс

@ нарушается переваривание и усвоение белков, жиров, углеводов

Патофизиология пищеварения

Каковы последствия длительного нарушения всасывания в тонком кишечнике?

@ истощение, гиповитаминоз, иммунодефицит.

аутоинтоксикация, гиповитаминоз

кахексия, аутоинтоксикация

динамическая непроходимость, авитаминоз

диарея, иммунодефицит

Патофизиология пищеварения

Укажите, как изменяется моторно-эвакуаторная функция кишечника при ахолии.

@ ослабляется перистальтика

усиливается перистальтика

возникает диарея

развивается непроходимость кишечника

развивается гиперсекреция

Патофизиология пищеварения

Укажите особенности расстройства пищеварения в кишечнике у грудных детей.

часто развивается синдром "мальабсорбции"

@часто нарушается усвоение молочного сахара из-за недостатка лактозы

часто развивается дегидратационный синдром

часто развивается анемический синдром

часто проявляется в виде жидкого стула

Патофизиология пищеварения

Укажите проявления хронической кишечной интоксикации.

гиперсекреция, повышение аппетита, головная боль

@ гипосекреция, анорексия, головная боль, анемия

диарея, дегидратация, анемия

гиперсаливация, метеоризм, анемия

после приема пищи развивается болевой синдром

Патофизиология пищеварения

Укажите последствия патологического усиления всасывания в тонком кишечнике.

аутоинтоксикация, сенсибилизация, булемия

гипотонический синдром, анорексия

гипопротеинемия, аллергия

гипервитаминозы, высыпания на коже

@ аутосенсибилизация, аллергия, интоксикация

Патофизиология печени

Нарушение жирового обмена при гепатитах сопровождается:

повышенным выделением триглицеридов

повышенным выделением жирных кислот

@ увеличением образования кетоновых тел

усилением окисления жиров

повышенным синтезом холестерина

Патофизиология печени

Почему при печеночной патологии наблюдается лейкопения?

задерживается созревание лейкоцитов в костном мозге

задерживается лейкопоэз

все перечисленное

недостаточность витамина В12

@ развивается гиперспленизм

Патофизиология печени

Уробилинурия возникает при:

механической желтухе

@ надпеченочной желтухе

при тяжелой форме паренхиматозной желтухи

при синдроме Жильбера

все перечисленное

Патофизиология печени

При каком виде желтухи в моче появляется непрямой билирубин?

субпеченочной

надпеченочной

печеночноцеллюлярной

наследственной энзимопатической

@ ни при одной из них

Патофизиология печени

Для какой желтухи характерно появление в крови печеночных АЛТ и АСТ?

надпеченочной

подпеченочной

@ печеночно-клеточной

все перечисленное

Патофизиология печени

Какие из указанных соединений оказывают выраженное токсическое действие на организм?

@ непрямой билирубин

прямой билирубин

уробилиноген

стеркобилиноген

все перечисленное

Патофизиология печени

Какие из указанных соединений оказывают выраженное токсическое действие на организм?

@ желчные кислоты

билирубин прямой

уробилиноген

стеркобилиноген

все перечисленное

Патофизиология печени

Цирроз Пика может возникнуть вследствие:

левожелудочковой недостаточности

@ правожелудочковой недостаточности

порто-кавального анастомоза

гиповолемии

все перечисленное

Патофизиология печени

К гепатотропным ядам относятся:

двуокись углерода

стрихнин

А - динитрофенол

@ четырехлористый углерод

все перечисленное

Патофизиология печени

К гепатотропным ядам относятся:

двуокись углерода

стрихнин

А - динитрофенол

@ этанол

все перечисленное

Патофизиология почек

Укажите постренальные причины нарушений функции почек.

нервно-психические расстройства

инфекции

@ нарушение оттока мочи при аденоме простаты

нарушение системного кровообращения

при уретрите

Патофизиология почек

При повреждении проксимальных канальцев нарушается реабсорбция:

@ глюкозы

Na

K

H2O

все перечисленное

Патофизиология почек

При повреждении проксимальных канальцев нарушается реабсорбция:

@ аминокислот

Na

K

H2O

все перечисленное

Патофизиология почек

При поврежении дистальных отделов канальцев нарушается реабсорбция:

глюкозы

аминокислот

бикарбонатов

@ Na и К

все перечисленное

Патофизиология почек

Факультативноая реабсорбция осуществляется под влиянием:

@ АДГ

альдостерона

кортизола

кортикостерона

все перечисленное

Патофизиология почек

Укажите последствия почечнокаменной болезни:

нефроз

@ гидронефроз

нефрит

тубулопатия

все перечисленное

Патофизиология почек

Назовите условия развития нефролитиаза:

@ уменьшение содержания солюбилизаторов

увеличение содержания солюбилизаторов

изменение суточного диуреза

снижение рН

все перечисленное

Патофизиология почек

Что такое гиперстенурия?

снижение относительной плотности мочи

@ повышение относительной плотности мочи

монотонный диурез

появление в моче солей мочевой кислоты

все перечисленное

Патофизиология почек

Укажите ренальные причины нарушений функций почек:

нервно-психические расстройства

@ соли тяжелых металлов

нарушение общего кровообращения

сужение почечной артерии

нарушение оттока мочи

Патофизиология почек

В начальную стадию ОПН диурез:

уменьшен

@ не изменен

увеличен

незначительно увеличен

незначительно уменьшен

Патофизиология почек

Третья стадия ОПН характеризуется:

олигурией

анурией

@ полиурией

Патофизиология эндокринной системы

Назовите характерные признаки расстройств системы кровообращения при гипотиреозе.

аритмия

ускорение линейного и объемной скорости кровотока

гипертрофия левого желудочка

@ сердечная недостаточность

тахикардия

Патофизиология эндокринной системы

Назовите наиболее характерные признаки изменения обмена веществ при гипотиреозе.

увеличение кислых гликозамингликанов в коже, п/клетчатке

увеличение содержания жидкости в тканях

увеличение ионов Ca и К в тканях

все перечисленное

@ увеличение кислых гликозамингликанов в коже, п/клетчатке, увеличение содержания жидкости в тканях

Патофизиология эндокринной системы

Когда встречается болезнь Реклинхаузена?

при гипертиреозе

при гипопаратиреозе

при гипотиреозе

@ при гиперпаратиреозе

при гиперкортизолизме

Патофизиология эндокринной системы

При какой патологии развивается вторичный гиперпаратиреоз?

@ при синдроме мальабсорбции

при остром нефрите

при нефрозе

при хроническом гастрите

при язвенной болезни

Патофизиология эндокринной системы

Какие изменения в костной ткани характерны для гиперпаратиреоза?

периостоз трубчатых костей

@ остеопороз

остеосклероз

обызвествление реберных хрящей

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Назовите характерные изменения в почках при гиперпаратиреозе.

повреждения клубочков, обусловленные гиперкальциемией

повреждения ферментов канальцев

@ повреждение эпителия канальцев

все перечисленное

олигурия

Патофизиология эндокринной системы

Почему возникает полиурия при гиперпаратиреозе?

повышена экскреция Na

@ повышена экскреция Ca

повышена чувствительность канальцевого эпителия к АДГ из-за увеличения в крови ПТГ

нарушена реабсорбция воды в почках

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Назовите последствия гиперпаратиреоидного гиперкальциемического криза.

гипергидратация

прием сбалансированной пищи

@ переломы костей

все перечисленное

тетанус, судороги

Патофизиология эндокринной системы

Гипопаратиреоз характеризуется:

гиперкальциемией и гиперфосфатемией

@ гипокальциемией и гиперфосфатемией

гипернатриемией и гипофосфатемией

гиперкалиемией и гипофосфатемией

нормальным содержанием Са и фосфата

Патофизиология эндокринной системы

Какие гормоны обладают видовой специфичностью?

тироксин

трийодтиронин

@ СТГ

глюкокортикоиды

паратгормон

Патофизиология эндокринной системы

Избыточное содержание йодсодержащих гормонов наблюдается при следующих формах патологии:

микседеме

эндемическом зобе

@ аденоме щитовидной железы

спорадическом кретинизме

адипозогенитальной дистрофии

Патофизиология эндокринной системы

В основе каких заболеваний лежит гипофункция щитовидной железы?

@ эндемическом кретинизме

несахарном диабете

болезни Иценко-Кушинга

акромегалии

болезни Аддисона

Патофизиология эндокринной системы

В основе каких заболеваний лежит гипофункция щитовидной железы?

болезни Иценко-Кушинга

несахарном диабете

болезни Аддисона

акромегалии

@ микседемы

Патофизиология эндокринной системы

Какие признаки характерны для выраженного гипотиреоза у взрослых?

потливость

@ снижение основного обмена

тахикардия

артериальной гипертензии

повышение основного обмена

Патофизиология эндокринной системы

Какие признаки характерны для выраженного гипотиреоза у взрослых?

потливость

тахикардия

повышение основного обмена

артериальная гипертензия

@ брадикардия

Патофизиология эндокринной системы

Укажите возможные причины гипотиреоидных состояний

избыток либеринов

@ блокада йод-захватывающей системы

избыток СТГ

дефицит иммуноглобулинов

избыток АКТГ

Патофизиология эндокринной системы

Укажите возможные причины гипотиреоидных состояний

аутоиммунный тиреоидит (в ранней стадии)

@ увеличение тиоценатов (тиомочевина ) в пище и воде

избыток АКТГ

дефицит иммуноглобулинов

избыток СТГ

Патофизиология эндокринной системы

Для гипотиреоидной комы характерны следующие явления:

@ значительное снижение основного обмена

тахикардия

повышение температуры тела

периодическое дыхание

потливость

Патофизиология эндокринной системы

Для гипотиреоидной комы характерны следующие явления:

тахикардия

повышение температуры тела

дыхание Куссмауля

потливость

@ артериальная гипотензия

Патофизиология эндокринной системы

Для тиреотоксикоза характерен следующий набор признаков:

холодная кожа, тахикардия

периорбитальный отек, тахикардия, мышечная слабость

@ отставание верхнего века при взгляде вниз, тахикардия,повышение основного обмена

заторможенность, горячая кожа, гипотония

гипертермия, запоры, снижение памяти

Патофизиология эндокринной системы

Для гипотиреоза характерен следующий набор признаков:

@ зябкость, замедление основного обмена, запоры

артериальная гипертензия, потливость, раздражительность

снижение интеллекта, гипертермия, поносы

**2) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь»** (решать типичные задачи на основе воспроизведения стандартных алгоритмов решения**):**

**Решение ситуационных задач:**

**Задача №1**

У мальчика N. 14 лет во время игры развилась повторная рвота, а затем помутнение сознания. N. был срочно доставлен в больницу, где ему начали вводить антибиотики, раствор глюкозы и антигистаминные препараты. Эозинофилы в крови составляли 23% (норма 1-5%). Однако состояние пациента не улучшилось, и он потерял сознание. Мать N. отрицает наличие у ребенка полиурии и полидипсии в течение 20 дней. Результаты обследования: АД 60-70 мм.рт.ст. (систолическое), ЧСС 100уд/мин, дыхание очень редкое с глубокими вдохами, рефлексы слабые, отмечена сухость кожи и слизистой, мягкость глазных яблок. Люмбальная пункция не выявила признаков воспаления. Показатели крови: Росм плазмы 346 мосм/кг Н2О (норма 285-305), глюкоза 644 мг%, РаО2 24 мм.рт.ст., РаСО2 57 мм.рт.ст., рН 7.09, SaO2 44%, SB 9.5 мэкв/л.

**Вопросы:**

1. Какой тип сахарного диабета развился у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Опишите патогенез комы у данного пациента.

3. Охарактеризуйте нарушение КОС у N.

4. Предположите, какой тип гипоксии развился у пациента и какие другие показатели необходимы для уточнения ее типа (типов)?

5. Охарактеризуйте компенсаторные механизмы при данном нарушении КОС у N.

**Задача №2**

Мужчина N.70 лет доставлен машиной скорой помощи в отделение реанимации в связи с помутнением сознания, которое развилось после пожара в его доме. N. сообщил, что страдает диабетом 2 типа и артериальной гипертензией. При осмотре N. ожогов не обнаружено, АД, ЧСС и SaO2 в пределах нормы, однако он жаловался на сильную сонливость и невозможность сконцентрировать взгляд. Пациенту дали маску для ингаляции чистым кислородом. Через час после начала ингаляции кислородом состояние пациента не улучшилось (усилилась заторможенность), в связи с чем у N. был повторно сделан анализ крови. Результаты: рН 7.32, рСО2 58 мм.рт ст. Больному продолжили ингаляцию чистым кислородом, что через несколько часов привело к нормализации его состояния и показателей газов крови.

**Вопросы:**

1. Опишите механизм развития гипоксии при отравлении СО.

2. Почему ЧСС и АД у пациента находились в границах нормы, несмотря на явные признаки гипоксии у N.?

3. Как изменятся другие показатели газов крови и КОС у данного пациента?

4. Чем отличается отравление СО от отравлением метгемоглобинообразователоями?

5. Какие другие причины могут привести к данному типу гипоксии.

**Задача №3**

Женщина N. 39 лет, страдающая миеломной болезнью, поступила в больницу для проведения курса химиотерапии и реинфузии стволовых клеток. Результаты исследования крови: рН – 7.25, SB – 16 мэк/л, Na+ - 151 мэкв/л (N – 135-145), Cl—125 (N-98-105), К+ - 3.0 мэкв/л (N-3.5-5.5). В плазме крови также обнаружена гипофосфатемия и гипомагнезиемия, концентрация глюкозы в границах нормы. Результаты исследования мочи: рН – 7 (ТК -5 мэкв/л), глюкозурия, фосфатурия, аминацидурия, умеренная протеинурия. Больная отрицает прием диуретиков и наличие у нее диареи. N. назначена инфузия раствора бикарбоната и прием препаратов, содержащих калий. На 2-й день прибывания в больнице у N. развилась полиурия (4-7 л в день) с низким осмотическим давлением мочи (99 ммол/кг) и низкой концентрацияей Na+ (7ммол/л), в то время как концентрация Na+ в плазме повысилась до 158 мэк/л. На 3-й день у N. развилась острая почечная недостаточность. Биопсия выявила повреждение интерстиция почек и канальцев, без признаков нарушений в клубочках. N. был поставлен диагноз синдром Фанкони (патология проксимальных канальцев почек).

**Вопросы:**

1. Охарактеризуйте изменения КОС у N. и предположите возможную причину этих изменений.

2. Какое другое патологическое состояние может привести к подобным изменениям КОС и электролитного обмена?

3. Какой вариант нарушения водно-электролитного баланса развился у N. на 2-й день пребывания в больнице? Как изменится осмотическое давление и объем жидкости в клеточном секторе, интерстиции и плазме? Ответ обосновать.

4. Какова возможная причина полиурии у N. и какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

**Задача №4**

Мужчина N. 56 лет поступил в больницу для лечения постоперационной грыжи. N. страдал тяжелым ожирением, хроническим обструктивным заболеванием легких и артериальной гипертензией. После операции у пациента развилась дыхательная недостаточность в результате двухсторонней пневмонии. Показатели газов крови: рН – 7.33, РаО2 – 57 мм.ртст., РаСО2 – 65 мм.рт.ст., SB – 20 мэкв/л. N. Начали в/в инфузию антибиотиков. На 4 день на ЭКГ обнаруженые временные подъемы сегмента ST, которые продолжались 3-5 мин и сопровождались брадикардией и значительной артериальной гипотензией. Коронарная ангиография выявила стеноз правой артерии (90%).

**Вопросы**

1. Охарактеризуйте нарушения КОС у N. и каковы их причины?

2. Опишите механизмы компенсации при данном расстройстве КОС.

3. Какой тип (типы) гипоксии развился у N.? Как изменятся PvO2, Pa-vO2, SaO2, SvO2, Sa-vO2?

4. Какие факторы риска атеросклероза имелись у N.? Охаратеризуйте возможные изменения показателей липидного обмена в крови у данного пациента.

**Задача №5**

Женщина N. 61 года поступила в больницу в связи с сильной одышкой и генерализованными отеками. N. страдает артериальной гипертензией в течение 15 лет. 6 мес назад у нее периодически возникала одышка, которая усиливалась в положении лежа. Отек стоп у пациентки появился 3 месяца назад, который вначале хорошо устранялся диуретиками, но позднее отеки распространились на все тело и диуретики были уже не эффективны. В дальнейшем у N. развилась слабость, отсуствовал аппетит, уменьшился диурез. Результаты физикального обследования: ЧСС – 96 уд/мин, АД – 146/98 мм.рт.ст., генерализованный отек, растяжение яремных вен. Рентгенологическое обследование показало увеличение печени, наличие жидкости в правой плевральной полости, асцит. Нарушений со стороны сердца не выявлено. Анализ крови показал небольшую анемию, повышение уровня мочевины и креатинина, что свидетельствовало о почечной недостаточности, снижение общего содержания белка за счет альбуминов. Суточная экскреция белка с мочей составила 10.4 г. Ангиография не выявила поражения коронарных сосудов, но показала уменьшение просвета в обеих почечных артериях более чем на 90%.

**Вопросы:**

1. Какой тип отека развился у пациентки и опишите механизм его развития?

2. Чем обусловлена одышка у N. и почему она резко усиливалась в положении лежа?

3. Какой тип гипергидратации развился у пациентки, принимая во внимание тип отека и наличие стеноза обеих почечных артерий?

4. Приведите возможные изменения (N, >N, <N) показателей КОС (pH, pCO2, SB, BE, TK, NH4+) у N. при данной форме патологии.

**Задача №6**

В стационар поступил пациент 54 лет с диагнозом: миокардиопатия, сердечная недостаточность в стадии декомпенсации. Объективно: вынужденное сидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких. Обнаружено скопление избытка жидкости в брюшной полости, гепатомегалия и спленомегалия. Анализ мочи:

диурез – 800 мл/сут. (норма – 800-1600 мл в сутки), белок не обнаружен, концентрация Na+ существенно снижена. В плазме крови обнаружено увеличение активности ренина, нормальная концентрация Na+ и незначительное снижение концентрации K+. Обследование газов крови показало: PaO2 – 45 мм.рт.ст., pCO2 – 52 мм.рт.ст., PvO2 – 15 мм.рт.ст., SaO2 – 83%, SvO2 – 30%. pH крови составлял – 7.16 , концентрация [HCO3-] - 18 мэкв/л.

**Вопросы:**

1. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Какие изменения объемов плазмы, экстраклеточного и внутриклеточного секторов имелись у пациента в данном случае? Ответ обоснуйте.
2. Представьте в виде схемы патогенез отека у пациента, исходя из условий задачи.
3. Какой тип (типы) гипоксии имеются у данного пациента, судя по данным задачи?
4. Охарактеризуйте изменения КОР у данного пациента. Ответы обоснуйте.

**Задача №7**

У пациента в возрасте 48 лет страдающего патологией почек, выявлено нарастающее в течение последнего месяца увеличение массы тела до 89 кг при росте 168 см. При осмотре лицо одутловато, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа бледная, при надавливании в области тыльной поверхности стоп и голенях долгое время остаются четкие отпечатки пальцев. Больной отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. АД – 110/65 mmHg, сердечный выброс – 6 л/мин, диурез – 1200 мл/сутки (норма 800 – 1600 мл/сутки).

Результаты дополнительных исследований: анализ мочи – белок – 8 г/сутки, незначительное снижение Na+ и повышенное выделение K+, тест на глюкозу положителен. Кетоновые тела отсутствуют.

анализ крови – общий белок -4% (норма – 6-8%), концентрация альбуминов – 2.8% (норма 4-5%)

. Активность ренина в крови незначительно повышена. Концентрация Na+ в границах нормы.

**Вопросы:**

1. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Какие изменения объема плазмы, экстраклеточного и внутриклеточного секторов характерны для данной формы патологии? Ответ обоснуйте.
2. Определите тип отека у пациента. Представьте основные звенья его патогенеза в виде схемы, используя данные задачи.

**Задача №8**

У пациента через четыре месяца после хирургического удаления опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, имеющие гистологическое сходство с клетками удаленной опухоли легкого.

**Вопросы:**

1. Можно ли утверждать, что у пациента в подключичных лимфоузлах:
2. новая опухоль?
3. рецидив опухоли?
4. метастаз ?

Ответ обоснуйте и объясните возможные механизмы феномена.

1. Какие механизмы антибластомной резистентности оказались у данного пациента неэффективными? Ответ обоснуйте.

3. С чем может быть связана повышенная резистнтность опухоли к химиотерапии?

**Задача № 9**

Пациентка 42 лет обратилась к врачу с жалобами на периодические приступы, характеризующиеся сильной слабостью, головокружением, сердцебиениями, головной болью, нарушениями зрения, тремором, часто - чувством острого голода. Эти приступы стали появляться последние полгода через 2-4 часа после приема пищи и после стрессорной ситуации. При специальном обследовании было показано, что при дозированной физической нагрузке уровень глюкозы в крови снижался до 2.1 мМ/Л. При этом у пациентки возникала выраженная тахикардия, сильное головокружение, потемнение в глазах и слабость. В крови у пациентки обнаружено увеличение уровня инсулина, проинсулина и С-пептида (пептид, высвобождающийся из бета-клеток совместно с инсулином).

**Вопросы:**

1. Какова вероятная причина гипогликемии у пациентки? Ответ обоснуйте.

2. Почему физическая нагрузка и стресс провоцировали развитие гипогликемии?

3. Охарактеризуйте механизмы развития симптомов у пациентки.

4. Какой тип гипоксии мог развиться у пациентки и как изменились бы показатели газов крови при этом?

**Задача №10**

Пациента с сахарным диабетом I типа впавшему в коматозное состояние врач скорой помощи ввел инсулин. Пациент пришел в сознание, однако после кратковременного улучшения состояния пациент покрылся холодным потом, у него возникла мышечная дрожь и он стал жаловаться на сердцебиения. Позднее пациент стал жаловаться на сильное головокружение и потемнение в глазах. Через 30 минут у него развились судороги и он потерял сознание.

**Вопросы:**

1. Какова причина коматозного состояния у пациента до вызова машины “скорой помощи”? Приведите схему патогенеза коматозного состояния.
2. Почему пациент после введения инсулина и кратковременного улучшения опять почувствовал себя хуже и вновь потерял сознание?
3. В чем заключалась ошибка врача? Ответ обоснуйте.

**Задача №11**

У пациентки 22 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у нее СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38оС) появился кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании.

При рентгеналогическом обследовании обнаружена двухсторонняя пневмония.

При кашле больная выделяла много гнойной макроты. Обследование, выявило снижение количество лимфоцитов и моноцитов, в мокроте (при окраске по Граму): большое число слущеных эпителиальных клеток, лейкоцитов, пневмоцист, кандид. При обследовании газов крови обнаружено: PaO2 – 65 mmHg, PaCO2 – 56 mm Hg, Hb – 135 г/л (норма 120-160 г/л). Обследование функции сердечно-сосудистой системы и почек не выявило нарушений.

**Вопросы:**

1. Каковы возможные источники пирогенов в данном случае? Обоснуйте ответ.
2. Как Вы объясниет развитие у пациента лихорадки на фоне снижения содержания моноцитов и лимфоцитов в периферической крови?

3. Дополните показатели газов крови и КОР , которые могли иметь место у пациентки на основе, имеющихся данных.

**Задача №12**

У поступившего в клинику пациента с диагнозом острый диффузный гломерулонефрит обнаружены отеки на лице, верхних и нижних конечностях.

Анализ крови:

Общая концентрация белка – 6% (норма – 6-8%)

Содержание альбуминов – 4.2% (норма 4-5%)

Умеренная гипокалемия

Концентрация Na+ - в границах нормы.

Анализ мочи:

Диурез – 300 мл/сутки

Белок – 0.5 г/сутки

[Na+] – значительно снижена

[K+] – увеличена

Пациенту проведена терапия натрийуретическими препаратами.

**Вопросы:**

1. Каков вид и патогенез отеков и гипергидратации у пациента? Представьте их в виде схемы, используя данные задачи.

2. Какие нарушения КОР могли развиться у пациента до терапии диуретиками и после нее? Приведите примерные значения показателей КОР.

**Задача №13**

Пациент 45 лет, страдающий сахарным диабетом, поступил в клинику после затяжного болевого сердечного приступа. При обследовании отмечались выраженная одышка, влажные хрипы в легких, АД – 75/40 mmHg. На ЭКГ динамика, характерная для острого обширного инфаркта передней стенки левого желудочка. В анализе крови к концу первых суток отмечался лейкоцитоз 11,6х109/л. На вторые сутки отмечено развитие лихорадочной реакции с повышением температуры до 38,3оС.

Обследование крови: глюкоза – 15 мМ (270 мг%), кетоновые тела 3 мг% (норма до 2.5 мг%), гиперхолестеринемия, PaO2 – 55 мм.рт.ст., SaO2 – 90%, PvO2 – 20 мм.рт.ст., SvO2 – 30%, PaCO2 – 56 мм.рт.ст., HCO3 -19 мэкв/л, pH- 7.15. В моче глюкозурия и кетонурия, микроальбуминурия. Объем мочи - 1,5 л/сутки, ТК – 85 мэкв/л.

**Вопросы:**

1. С чем связано развитие лихорадочной реакции у пациента? Что явилось первичным пирогеном в данном случае?

2. Каков патогенез отека легких у пациента?

3. Какой тип гипоксии развился у пациента? Ответ обоснуйте данными задачи.

4. Охарактеризуйте расстройства КОР у данного больного.

**Задача №14**

Женщина 35 лет обратилась к врачу поликлиники с жалобами на участившиеся приступы нарастающей слабости, седцебиения и потливость, сочетающиеся с чувством сильного голода. Данные симптомы усиливались через некоторое время после стрессорной ситуации. Женщина отметила, что данные симптомы появились несколько месяцев назад. Врач поставил диагноз “вегето-сосудистая дистония” и назначил соответствующее лечение. Однако состояние пациентки продолжало ухудшаться и через три месяца она была доставлена в клинику с диагнозом “кома неясного генеза”.

При поступлении: сознание отсутствует, артериальное давление резко снижено, тахикардия, брадипноэ, периодически возникающие судороги. Концентрация глюкозы в крови при поступлении – 1 мМ/л (18 мг%).

**Вопросы:**

1. Какова вероятная причина состояния пациентки при поступлении в клинику? Какое заболевание могло вызвать данное состояние? Почему стрессорные ситуации провоцировали развитие приведенных в условиях задачи симптомов у пациентки?
2. Охарактеризуйте механизмы симптомов у пациентки до ее поступления в клинику.
3. Какие другие причины могут вызвать подобное состояние?
4. Какой тип гипоксии мог иметь место в данном случае? Как изменятся показатели газов крови при данном типе гипоксии?

**Задача №15**

В стационар доставлен пациент в возрасте 63 лет, тучный, страдающий сахарным диабетом. Прошедшей ночью он бредил во сне, утром был возбужден, на вопросы реагировал неадекватно. При поступлении: отмечается «мягкость» глазных яблок, уплощение яремных вен. Больной несколько дезориентирован во времени и обстановке, кожа бледная сухая. АД – 75/40 мм.рт.ст.. Анализ крови: глюкоза - 850 мг%, концентрация натрия повышена, pH – 7.33, [HCO3-] - 19 мэв/л, pCO2 – 35 мм.рт.ст. В анализе мочи глюкозурия, кетонурии не обнаружено.

**Вопросы:**

1. Какая разновидность диабетической комы развилась у больного? Представьте ее патогенез в виде схемы.
2. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Охарактеризуйте изменения объема жидкости и ее осмотического давления в сосудистом русле, интерстиции и внутриклеточном секторе?
3. Охарактеризуйте изменения показателей КОР у пациента. Какова причина изменения этих показателей?
4. Охарактеризуйте принципы патогенетической терапии для выведения пациента из этого стояния.

**3) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть»** (решать усложненные задачи на основе приобретенных знаний, умений и навыков, с их применением в нетипичных ситуациях, формируется в процессе практической деятельности; выполнение практических навыков; оформление медицинской документации и т.д.**).**

**Решение усложненных ситуационных задач:**

**Задача №1**

Мужчина N. 46 лет поднимался с коллегами в горы в течение 4 суток по 600-800 метров в сутки. На 4 сутки они достигли вершины (3742 метра), пробыли на этой высоте около 20 мин, а затем спустились до высоты 2600 метров так как подул сильный ветер. Ночью у N. развилась сильная одышка, появился кашель с выделением желтоватой мокроты. Утором он почувствовал сильную слабость и не мог передвигаться самостоятельно. N. был перенесен вниз на высоту 2000 метров, откуда через 2 часа был доставлен скорой помощью в больницу.

При поступлении: ЧСС –115 уд/мин, ЧД -38/мин, АД = 241-202 мм.рт.ст., температура тела 39.9ºС. N. сообщил, что ранее у него 2 раза в горах развивались признаки высотной болезни. Рентгенологическое обследование выявило массивное затемнение в левом легком и в верней части правого легкого. При интубации пациента с целью проведения ИВЛ получена жидкость светло-янтарного цвета. Его SаO2 снизилось с 91% до 70%. Показатели газов крови: pH 7.38, PаCO2 29.9 мм.рт.ст., PаO2 52.8 мм.рт.ст., HCO3 - 17.5 мэкв/л, BE -6.6 мэк/л, SаO2%: 88.9. В крови: лейкоциты 23х109/л (норма 4-9х109/л), эритроциты 6.3 × 1012/л (норма 4-5× 1012/л), Hb 195 г/л (норма 140-160г/л), Ht 57.4%. Глюкоза плазмы крови 198 мг%. Электролиты Na+, K+ и Ca++ в границах нормы. После лечения pH 7.46, PCO2 23 мм.рт.ст, PO2 86.3 мм.рт.ст, HCO3 16.9 мэкв/л, BE - 7.2 мэкв/л. Компьютерная томография грудной клетки не выявила признаков эмболии ветвей легочной артерии. Сердечный индекс снижен до 2.36 л/мин/м² (норма 3.0-5.5) в первые сутки, а в дальнейшем нормализовался. Больному поставлен диагноз острой высотной болезни. Через 2 недели интенсивного лечения все показатели крови нормализовались.

**Вопросы:**

1. Какие виды гипоксии развились у N. во время пребывания в горах и нахождения в больнице?

2. Каковы их причины и механизмы развития?

3. Какие нарушения КОС возникли у N?

4. Охарактеризуйте механизмы адаптации к гипоксии и нарушению КОС у N. Все ответы обоснуйте, используя данные задачи.

**Задача №2**

Мужчина М. 70 лет поступил в больницу с жалобами на потерю аппетита, тошноту, рвоту, головную боль и апатию. В крови выявлена гипонатриемия, снижение осмотического давления плазмы и повышение осмотического давления мочи. АД 170/100 мм.рт.ст., отеков нет. Исследование надпочечников и щитовидной железы не выявило патологии. Лишение пациента приема жидкости в течение 12 часов не привело к увеличению уровня натрия в крови. Обследование М. с помощью магнитной резанансной томографии выявило небольшую, хроническую, посттравматическую субдуральную гематому.

**Вопросы:**

1. Какая форма дисгидрии развилась у пациента и какова ее причина?

2. Как изменится объем и осмотическое давление плазмы крови, интерстициальной жидкости и клеток при этой форме дисгидрии?

3. При каких других формах патологии могут наблюдаться сходные нарушения?

4. С какой целью проводили тест с лишением пациента воды в течение 12 часов?

5. Объясните механизм развития симптомов у М.?

**Задача №3**

Женщина N. 72 лет, страдающая артериальной гипертензией, принимающая антигипертензивные препараты и придерживающаяся диеты с низким содержанием натрия, была госпитализирована в связи с внезапным развитием тяжелой одышки. Рентгенологическое обследование выявило инфильтраты в легких, что косвенно указывало на вторичную тромбоэмболию легочной артерии. Это подозрение было подтверждено ангиосканирующей компьютерной томографией. Исследование также выявило гипонатриемию (126 мэкв/л, норма 135-145), гипоосмию плазмы крови (252 мэв/л норма 285-305) и снижение гематокрита до 33% (норма 39-42). У пациентки не обнаружено гипотиреоза, недостаточности кортизола в крови и сердечной недостаточности, которые бы объясняли гипонатриемию. После проведения пробы с водной депривацией (лишение потребления жидкости в течение 12 часов) концентрация натрия составляла 130 мэк/л (норма 135-145), осмотическое давление 267(норма 285-305), а гематокрит 35%.

**Вопросы:**

1. Какая форма нарушения водно-электролитного баланса развилась у N.? При каких формах патологии наблюдается данный вариант нарушений?

2. Как изменится объем и осмотическое давление плазмы, интерстициальной жидкости и клеток у N.?

3. С какой целью проводили пробу с водной депривацией?

4. Какой тип гипоксии развился у N. при поступлении в больницу?

5. Охарактеризуйте изменение состава газов крови при тромбоэмболии ветвей легочной артерии?

**Задача №4**

Женщина N. 47 лет, находящаяся на 33 неделе беременности, поступила в больницу в связи с прогрессирующей летаргией, заторможенностью сознания, полидипсией и полиурией, продолжавшиеся в течение месяца. Она отрицает прием каких либо лекарств. АД 108/60 мм.рт.ст., ЧСС 95 уд/мин, температура тела 36.7°С. При обследовании: заторможенность, сухость слизистой ротовой полости и чувство распирания живота. Данные лабораторных исследований: в сыворотке крови Na+ 171 мэкв/л (норма 135-145), К+ 4.1 мэкв/л (норма 5-5.5), HCO3 21 мэкв/л (норма 22-26), глюкоза 197 мг%, остаточный азот мочевины 49 мг% (норма 20-40), АСТ 391 U/л (норма до 50), АЛТ 443 U/л (норма до 50), осмотическое давление 356 мосм/кг H2O (норма 285-305 мосм/кг H2O). Кроме того обнаружена крайне низкое осмотичесое давление (225 мосм/кг Н2О) и плотности (1.008) мочи. Гематурии и протеинурии не обнаружено. Пациентке произведено кесарево сечение. После операции у N. сохранялась гипернатриемия, несмотря на инфузию гипотонических растворов. У новорожденного также обнаружена гипернатриемия. Специальное исследование выявило высокий уровень фермента вазопрессиназы, который вырабатывается плацентарными трофобластами.

**Вопросы:**

1. Какая форма нарушения водно-электролитного обмена развилась у пациентки и какова ее возможная причина?

2. Как изменится объем и осмотическое давление плазмы, интерстициальной жидкости и клеток при данной форме нарушения водно-электролитного обмена?

3. Какие другие причины могут привести к данной форме нарушения водно-электролитного обмена?

4. Как влияет на водно-солевой обмен наличие у пациентки диабета беременных (облегчает или усугубляет нарушение водно-электролитного обмена)? Ответ обоснуйте.

**Задача № 5**

Девочка 9 лет, африканского происхождения, поступила в больницу в связи с высоким диурезом, который наблюдался в течение 3-х суток. Полидипсия и полифагия отсутствовали. Концентрация глюкозы в крови составляла 11.6 мМ/л. Ее мать перенесла 3 года назад диабет беременных и в настоящее время принимает гипогликемические препараты. Сестра и брат девочки здоровы. Обе бабушки, тетя и дядя ребенка страдают сахарным диабетом 2 типа. При обследовании у девочки выявлен избыточный вес (54 кг, BMI-28кг/м2), концентрация глюкозы в крови 11.9 мМ/л, концентрация кетоновых тел в крови в границах нормы. Специальное исследование не выявило наличие антител к инсулину и глютаматдекарбоксилазе. Электролитный состав плазмы, бикарбонат, мочевина, креатинин в границах нормы. Уровень холестерина в плазме крови незначительно повышен (5.6 мМ/л, N < 5.0). Девочке была назначена диета с низким гликемическим индексом, полным отказом от напитков, содержащих сахар, и физическая нагрузка. Через 2 недели уровень глюкозы в крови составлял 4.8–8.3 мМ/л, а в дальнейшем - 4.8 и 5.3 мМ/л. Ребенок похудел на 2 кг.

**Вопросы:**

1. Какие формы патологии имеются у ребенка? Ответ обосновать.

2. Каков патогенез этой формы патологии?

3. Какой вариант (варианты) этой формы патологии наиболее характерен для детей и молодых людей? Кратко охарактеризуйте их патогенез.

4. Какой вариант нарушения водно-электролитного обмена характерен для данной формы патологии? Охарактеризуйте изменения осмотического давления и объема в плазме, интерстиции и клеточном секторе.

**Задача №6**

Женщина N. 67 лет поступила в больницу в связи с эпизодом потери сознания утром. На момент первичного обследования врачем никаких нарушений не выявлено, концентрация глюкозы плазмы крови составляла 8 мМ/л. При обследовании через час N. вновь потеряла сознание и концентрация глюкозы в крови снизилась до 0.9 мМ/л. После внутривенного введения глюкозы ее состояние быстро улучшилось. В течение 2-х лет N. принимала гипогликемические препараты, однако сейчас она только соблюдает диету. Родственники сообщили, что в последние месяцы у нее внезапно возникали приступы страха и иногда помрачнение сознания. Пациентка пробовала пройти тест голоданием в течение 72 часов, но через 2 часа тестирование было прекращено в связи с появлением потливости, сонливостьи, плохого самочувствия. Концентрация глюкозы в плазме крови снизилась до 1.1 мМ/л. В крови также обнаружено повышение концентрации С-пептида и инсулина. Пациентке назначены дополнительные исследования.

**Вопросы:**

1. Какая тип сахарного диабета имелся у N.? Ответ обосновать.

2. Проведите сравнительную характеристику данного типа сахарного диабета с диабетом 1-го типа.

3. Какова возможная причина гипогликемии у пациентки и какие другие причины могут привести к тяжелой гипогликемии?

4. Опишите патогенез комы у N.?

5. Какие другие симптомы характерны для гипогликемии и каковы механизмы их развития?

**Задача №7**

Мужчина М. 69 лет, страдающий сахарным диабетом на протяжении 5 лет, был направлен в больницу для обследования и лечения. Пациент имел избыточную массу тела, не соблюдал диету и жаловался на боли в ногах. М. уже проходил лечение в специализированной диабетической клинике, но его состояние так и не улучшилось. В связи с повышенным уровнем холестерина М. принимает противоатеросклеротические препараты. Результаты обследования: индекс массы тела 32.6 кг/м², АД 154/96 мм.рт.ст., признаков ретинопатии не обнаружено, отсутствовал голеностопный рефлекс и чувствительность в области стоп. Результаты лабораторных исследований: глюкоза плазмы крови 178 мг%, общий холестерин плазмы 162 мг% (норма <200 мг%), ЛПВП 43 мг% (норма > 40 мг%), ЛПНП 84 мг% (норма <100 мг%), триглицериды 177 мг% (норма <150 мг%), индекс атерогенности –3.8 (норма <5), концентрация альбуминов в моче 45 мг% (норма <30 мг%). Отец и мать пациента также страдали сахарным диабетом.

**Вопросы:**

1. Каким типом сахарного диабета страдает пациент? Ответ обоснуйте.

2. Опишите патогенез сахарного диабета этого типа.

3. Охарактеризуйте механизмы развития хронических осложнений у М.

4. Какие факторы риска развития атеросклероза имеются у М?

5. Что Вы рекомендуете пациенту? Обоснуйте Ваши рекомендации.

**Задача №8**

Мужчина М. 30 лет был доставлен в больницу по скорой помощи в 2 часа утра в связи с сильной рвотой и болью в области живота. Он сообщил, что за последние 2 недели похудел на 9 кг. В этот же период N. испытывал сильную жажду, имел высокий диурез и иногда возникало потемнение в глазах. Результаты обследования представлены в таблице.

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | При  поступлении | Через 2 часа | Через 3 часа | Через 7 часов | Через 9 часов | Через 11 часов |
| **Плазма** |  |  |  |  |  |  |
| Глюкоза мг% | 1192 | 958 | 718 | 358 | 288 | 222 |
| Na+ мэкв/л | 154 | -- | 158 | 167 | -- | 161 |
| К+ мэкв/л | -- | -- | 3.3 | 4.0 | -- | 3.5 |
| Креатинин мг% | 1.7 | 1.6 | -- | -- | 0.9 | -- |
| pH | 7.34 | -- | -- | -- | -- | -- |
| ***Моча*** |  |  |  |  |  |  |
| Ацетон | -- | -- | -- | 2+ | -- | -- |

**Вопросы:**

1. Какой тип диабета развился у пациента? Ответ обосновать.

2. Охарактеризуйте этот тип диабета и опишите его патогенез.

3. Объясните механизм развития гипергликемии и ацетонурии у М.

4. Какой тип дизгидрии имелся у М. и каков механизм ее развития?

5. Как изменится осмотическое давление и объем жидкости в крови, интерстиции и клетках при данном типе дизгидрии? Ответ обоснуйте.

**Задача №9**

Мужчина М. 32 лет, страдающий сахарным диабетом, поступил в отделение интенсивной терапии в связи с сильной сонливостью, лихорадкой, кашлем, диффузными абдоминальными болями и рвотой. Лихорадка и кашель появились у М. 2 суток тому назад и в течение этого периода он не мог есть и пить воду. Результаты обследования: ЧД 24/мин, ЧСС 104 уд/мин, АД 100/70 мм.рт.ст., температура тела 39°С, сухость слизистых и кожи, низкий тургор кожи, при аускультации прослушиваются хрипы с правой стороны легких. У пациента отмечалась спутанность сознания. Результаты анализа крови: Ht 48%, Нв 143 г/л (норма 140-180), лейкоциты 18х109/л, глюкоза плазмы 450 мг%, мочевина 60 мг% (норма 20-40), Na+ - 152 мэкв/л (норма 135-145), К+ 5.3 мэкв/л (норма 3.5-5.5), Cl- 110 мэкв/л (норма 95-105), РаСО2 28 мм.рт.ст., НСО3 9 мэкв/л, SaО2 98%. Результаты анализа мочи: тест на кетоновые тела резко положителен, глюкоза 800 мг%, относительная удельная плотность 1.030 (норма 1,018-1,025).

**Вопросы:**

1. Какой тип сахарного диабета развился у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Опишите патогенез данного типа диабета и дайте ему общую характеристику.

3. Опишите механизм развития гипергликемии и кетоза у данного пациента.

4. Охарактеризуйте нарушения КОС и водно-электролитного баланса у данного пациента..

5. Сформулируйте принципы терапии данного пациента и почему при данном типе диабета имеется высокий риск передозировки инсулина?

**Задача №10**

Мужчина N. 38 лет совершал пробежку в жаркий день при высокой влажности воздуха. В конце пробежки почувствовал сильное головокружение и помутнение сознания. Пациент был доставлен в больницу машиной скорой медицинской помощи. В момент поступления в больницу у N. развились судороги эпилептического характера, с последующим коматозным состояниеми сердечно сосудистой недостаточности (АД – 60/20 мм.рт.ст., ЧСС 166 уд/мин). Компьютерная томография и ангиография не выявила каких-либо форм патологии ЦНС, а цереброспинальная пункция не показала наличие признаков инфекции в мозге. Исследование крови выявило высокую активность печеночных ферментов, снижение концентрации протромбина, повышение уровня креатинина и мочевины. Кроме того в крови обнаружен миоглобин. Введение пациенту больших доз блокаторов циклооксигеназы и охлаждение тела пациента в течение 8 часов не понизили температуру, которая держивалась на уровне 40.8°С. Ввиду неэффективности охлаждения тела и применения блокаторов циклооксигеназы, N. внутривенно начали инфузию охлажденного физиологического раствора хлористого натрия. Через 7 часов температура тела снизилась до 37°С. Специальное исследование крови выявило значительное повышение в крови интерлейкинов 4,6,8, а также свободных рецепторов к интерлейкинам и ФНО-α.

**Вопросы:**

1. Какая форма патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Имелась ли у пациента лихорадка и почему противовоспалительные препараты даже в больших дозах оказались не эффективны? Ответ обоснуйте.

3. Каков вероятный механизм стойкого повышения температуры тела у пациента?

4. Какой вид нарушения водно-электролитного баланса мог развиться у N.?

5. Назовите возможные изменения показателей газов крови и КОС у данного пациента.

**ПК-5**

готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания

**1) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать»** (воспроизводить и объяснять учебный материал с требуемой степенью научной точности и полноты**):**

**Тестирование:**

Общее учение о болезни (общая нозология)

Какие положения характеризуют понятие "болезнь"?

учение о механизмах возникновения болезни

@ учение о механизмах возникновения, течения и исхода болезней

учение о причинах и условиях возникновения болезней

учение о типовых патологических процессах

учение о типовых формах патологии органов

Общее учение о болезни (общая нозология)

Как вы понимаете понятие "патогенез"?

учение о механизмах возникновения болезни

@ конкретные механизмы патологических процессов

учение о причинах и условиях возникновения болезни

учение о типовых патологических процессах

учение о типовых формах патологии органов

Общее учение о болезни (общая нозология)

Порочный круг в патогенезе заболеваний:

переход первично возникшей острой патологии в хроническую форму

переход острой патологии в хроническую с периодами обострения и ремиссии

циклическое течение заболевания, при котором каждый цикл отличается от предыдущего прогрессированием расстройств,

@ превращение первично возникшего повреждения в этиологический фактор дальнейших нарушений,

которые усиливаются по механизму положительной обратной связи

Общее учение о болезни (общая нозология)

Какие из перечисленных форм патологии можно считать осложнением основного заболевания?

ожирение печени при алкоголизме

деформация суставов при ревматоидном артрите

пневмония при иммунодефицитном состоянии

@ инсульт при атеросклерозе

Общее учение о болезни (общая нозология)

Какие из перечисленных форм патологии можно считать осложнением основного заболевания?

ожирение печени при алкоголизме

деформация суставов при ревматоидном артрите

пневмония при иммуннодефицитном состоянии

@ хронический гломерулонефрит после перенесенной ангины

Общее учение о болезни (общая нозология)

Укажите неспецифические процессы в патогенезе различных заболеваний.

образование иммунных Т- лимфоцитов

образование Ig E при аллергии

выработка антител на определенные антигены

@ гипоксия

все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

Укажите неспецифические процессы в патогенезе различных заболеваний.

образование иммунных Т - лимфоцитов

образование Ig E при аллергии

выработка антител на определенные антигены

@ активация СПОЛ

выработка IgM и IgG при инфекционных процессах

Общее учение о болезни (общая нозология)

Укажите неспецифические процессы в патогенезе различных заболеваний.

образование иммунных Т - лимфоцитов

образование Ig E аллергии

выработка антител на определенные антигены

@ лихорадка

генерация цитотоксических Т-лимфоцитов

Общее учение о болезни (общая нозология)

Укажите специфические процессы в патогенезе различных заболеваний.

активация СПОЛ

гипоксия

лихорадка

. воспаление

@ образование иммунных Т - лимфоцитов

Общее учение о болезни (общая нозология)

Укажите специфические процессы в патогенезе различных заболеваний.

активация СПОЛ

гипоксия

лихорадка

воспаление

@ выработка антител на определенные антигены

Общее учение о болезни (общая нозология)

Как называется первый период в течении болезни?

продромальный

период выраженных проявлений

завершающий

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие ионизирующие излучения относятся к корпускулярным?

гамма лучи

@ альфа лучи

рентгеновские лучи

инфракрасные лучи

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

В чём выражается местное биологическое действие ионизирующей радиации?

развитие опухолевого процесса

развитие лейкоза

@ развитие катаракты

развитие лучевой болезни

Действие ионизирующего излучения на организм

Косвенное действие ионизирующей радиации связано:

ионизацией молекул или атомов

@ химическими изменениями структуры ДНК

нарушением активности ферментных систем

гидролизом воды

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие обратимые (нелетальные) изменения клеток вызывают малые дозы ионизирующего излучения?

угнетение клеточного дыхания

деградация дезоксирибонуклеинового комплекса в ядре

структурные аберрации

@ изменение проницаемости клеточных мембран

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие необратимые изменения клеток вызывают большие дозы ионизирующего излучения?

изменение проницаемости клеточных мембран

ингибирование нуклеинового обмена

образование зёрен в ядерном веществе

@ угнетение клеточного дыхания

образование зёрен в ядерном веществе

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие включения клетки обладают большой радиочувствительностью?

цитоплазма

рибосомы

лизосомы

@ ядро

Действие ионизирующего излучения на организм

Ожоги кожи вызывают:

гамма-излучения

нейтроны

@ рентгеновское излучение

альфа излучения

Действие ионизирующего излучения на организм

Какик изменения развиваются в костном мозге в фазе "мнимого клинического благополучия" острой лучевой болезни?

гипоплазия

гиперплазия

@ аплазия

метаплазия

дисплазия

Действие ионизирующего излучения на организм

При каких дозах облучения у лабораторных животных развивается кишечная форма острой лучевой болезни?

2-5 Гр.

@ 10-20 Гр.

25-30 Гр.

30-35 Гр.

40-45 Гр.

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие изменения возникают в крови через сутки после облучения в дозе 1-2Гр (Грей)?

@ лимфоцитопения

лейкопения

нейтропения с ядерным сдвигом влево

выраженная тромбоцитопения

эритропения

Действие ионизирующего излучения на организм

В развитии точечных наружных кровоизлияний преимущественное значение имеет:

тромбоцитопатия

тромбоцитоз

активизация гиалуронидазы

Инфекционный процесс

Как нарушается метаболизм на начальных этапах инфекционного процесса?

снижается синтез белков

преобладают анаболические процессы

преобладает липолиз

@ практически нет изменений водно-электролитного обмена

все верно

Инфекционный процесс

Какой вид обмена преимущественно нарушается при кишечных инфекциях?

углеводный

белковый

жировой

@ водно-электролитный

все верно

Инфекционный процесс

Какой вид обмена нарушается в первую очередь при гепатитах?

углеводный

@ белковый

жировой

пигментный

водно-электролитный

Инфекционный процесс

Какой тип обмена веществ нарушается при сепсисе?

углеводный

белковый

жировой

пигментный

@ все виды метаболизма

Инфекционный процесс

Назовите причины формирования иммунитета на короткий срок после инфекционного заболевания.

развитие вторичного иммунодефицита

ослабление иммунной системы

@ низкая иммуногенность возбудителя

блокада РЭС

все верно

Инфекционный процесс

Чем характеризуется инкубационный период при инфекционном процессе?

повышением температуры

головными болями

недомоганием

@ мобилизацией защитных механизмов организма

все верно

Инфекционный процесс

Почему аутоиммунные реакции часто сопровождают инфекционные заболевания?

развивается иммунодефицит

активируется Т- система

активируется макрофагально- гистиоцитарная система

@ возникают перекрестные реакции между антигенами хозяина и микроба

активируется В-система

Инфекционный процесс

Почему аутоиммунные реакции часто сопровождают инфекционные заболевания?

развивается иммунодефицит

активируется Т- система

активируется макрофагально-гистиоцитарная система

@ связано с модификацией собственных антигенов организма

активируется В-система

Инфекционный процесс

При каких инфекционных заболеваниях возможны атопические реакции?

при бактериальных заболеваниях

при вирусных заболеваниях

при кишечных поражениях

@ при некоторых грибковых поражениях

все верно

Инфекционный процесс

При каких инфекционных заболеваниях возможны атопические реакции?

при бактериальных заболеваниях

при вирусных заболеваниях

при кишечных поражениях

@ при разрыве эхинококковых цист

все верно

Инфекционный процесс

Чем характеризуется продромальный период инфекционного процесса?

активизацией эффективности адаптивных реакций организма

@ снижением эффективности адаптивных реакций организма

активной мобилизацией специфических механизмов защиты

понижением размножения возбудителя в организме

Патофизиология тканевого роста

В условиях нарастающей гипогликемии начинает функционировать:

цикл Кребса

пентозофосфатный цикл

@ цикл Кори

анаэробный гликолиз

все верно

Патофизиология тканевого роста

Почему цикл Кори в опухолевых процессах невыгоден организму?

приводит к ухудшению энергетической ситуации

@ сам цикл расточителен в энергетическом отношении

образуется недостаточно глюкозы из лактата

снижается анаэробный распад глюкозы

все верно

Патофизиология тканевого роста

Для каких клеток новообразований характерен лимфогенный путь метастазирования?

сарком

@ карцином

нефром

гепатом

все верно

Патофизиология тканевого роста

С чем связан атипизм обмена воды в опухолевой ткани?

@ дефектом структуры клеточных мембран

снижением осмотического давления в опухолевых клетках

гиперплазией клеток

повышением активности Na+, K+, Ca2+

Патофизиология тканевого роста

Почему у онкологических больных возникает синдром приобретенного иммунодефицита?

@ из-за антигенной перегрузки иммунной системы белками, образующимися при распаде опухолей

из-за снижения активности Т-супрессоров

из-за активной пролиферации В-лимфоцитов

из-за отчетливой дифференцировки лимфоцитов

Патофизиология тканевого роста

Укажите формы антигенной атипии?

антигенное усложнение

антигенное упрощение

@ увеличение видовых и органоспецифических антигенов

все верно

Патофизиология тканевого роста

Как вы понимаете понятие "антигенное усложнение"?

@ увеличение эмбриоспецифических антигенов

утрата видовых антигенов

утрата органоспецифических антигенов

все верно

снижение гетероспецифических антигенов

Патофизиология тканевого роста

Для каких клеток новообразований характерен гематогенный путь метастазирования?

карцином

лимфом

@ сарком

миом

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какие факторы способствуют интенсификации размножения опухолевых клеток?

преобладание возбуждения над торможением в ЦНС

фиброзная конституция соединительной ткани

повышение активности NK (натуральных киллеров)

повышение активности Т-клеток

@ снижение активности иммунной системы

Патофизиология тканевого роста

Укажите проявления атипизма обмена углеводов?

@ активация транспорта и утилизации глюкозы в опухолевой ткани

подавление активности ферментных систем аэробного гликолиза

активация ферментов аэробного гликолиза

снижение утилизации глюкозы опухолевой тканью

отсутствие поглощения, транспорта и утилизации глюкозы

Патофизиология тканевого роста

Что означает феномен "опухоль - ловушка углеводов"?

@ активация транспорта глюкозы в опухолевую ткань

подавление аэробного гликолиза

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Гипертония малого круга характеризуется повышением давления в легочной артерии до:

40 мм. рт. ст.

более 40, но менее 60 мм. рт. ст.

более 70, но менее 80 мм. рт. ст.

@ более 80, но менее 130 мм. рт. ст.

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Количество эритроцитов при сердечной недостаточности:

@ увеличивается

уменьшается

в стадию компенсации увеличивается, затем падает

не изменяется

в стадию компенсации уменьшается, а затем падает

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется полная атриовентрикулярная блокада (поперечная)?

тахикардией

@ диссоциацией сокращений желудочков и предсердий

брадикардией

уменьшением силы сердечных сокращений

выпадением желудочкового комплекса

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Каковы особенности гетеротропного ритма?

@ неправильный ритм сердцебиений

брадикардия

тахикардия

упорядоченный ритм

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Понятие о плюс-декомпенсации.

@ сердечная недостаточность сопровождается увеличением объема циркулирующей крови при

недостаточности клапанов

сердечная недостаточность сопровождается уменьшением объема циркулирующей крови

сердечная недостаточность сопровождается отеком легких

сердечная недостаточность сопровождается падением артериального давления

сердечная недостаточность сопровождается повышением А/Д

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

К чему может привести длительная тахикардия при сердечной недостаточности?

к увеличению минутного объема

к подъему артериального давления

@ к нарастанию явлений недостаточности

к уменьшению утомляемости сердечной мышцы

к увеличению ударного объема

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите основной фактор компенсации при митральной недостаточности?

@ левый желудочек

правый желудочек

левое предсердие

правое предсердие

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется тоногенная дилятация?

уменьшением ударного выброса

@ увеличением ударного объема

сочетанием увеличения ударного и уменьшения минутного объемов

недостаточным освобождением желудочков от крови

уменьшением систолического объема крови

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие нарушения кровообращения возникают при мерцании предсердий?

ускорение кровотока

увеличение минутного объема

повышение артериального давления

@ уменьшение минутного объема

увеличение объема циркулирующей крови

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Характерные гемодинамические нарушения при травматическом шоке (торпидной фазе):

@ уменьшение объема циркулирующей крови

увеличение объема циркулирующей крови

повышение А/Д

урежение числа сердечных сокращений

сужение сосудов и увеличение скорости кровотока

Патофизиология пищеварения

К чему приводит гипо- и ахолия?

замедляется моторика кишечника, развивается метеоризм

нарушается переваривание и всасывание жиров и витамина В12

ускоряется моторика кишечника, возникает диарея

нарушает всасывание углеводов и витаминов группы В

@ приводит к атонии, нарушению переваривания и всасывания жиров, холестерина и витаминов Д, Е, А, К.

Патофизиология пищеварения

Назовите основные причины поражения органов пищеварения вторичного характера.

пищевые отравления

гипертрофические гастриты

атрофические гастриты

@ уринозный гастроэнтерит

белковокалорийная недостаточность (несбалансированность диеты).

Патофизиология пищеварения

Анорексию можно вызвать в эксперименте у животных:

разрушением задних ядер гипоталамуса

разрушением вентромедиальных ядер гипоталамуса

@ разрушением вентролатеральных ядер гипоталамуса

поражением задней доли гипофиза

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Булемия это:

понижение аппетита

отказ от пищи

@ избыточное потребление пищи

тошнота

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

При какой патологии наблюдается повышение слюноотделения?

при лихорадке (I - стадии)

при активации симпатической системы

при сиалоаденитах

@ при действии парасимпатомиметиков

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

При какой патологии наблюдается гипосаливация?

@ при сиалоаденитах

при пульпите

при периодонтите

при преобладании тонуса парасимпатической системы

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Что является главным инкретом околоушных желез?

муцин

слизь

амилаза

@ паротин

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

С чем связана дисфагия?

@ нарушением функции тройничного, блуждающего нервов

периодонтитом

поражением тканей пародонта

ахалазией кардии пищевода

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Назовите центральные механизмы рвоты.

неукротимая рвота беременных

переполнение желудка

@ при повышении внутричерепного давления

недоброкачественная пища

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

К чему может привести длительная, неукротимая рвота?

развивается компенсированный ацидоз

развивается декомпенсированный ацидоз

@ развивается ахлоридная кома с явлением алкалоза

метаболическому алкалозу

все перечисленное

Патофизиология пищеварения

Eructatio - это:

рвота

икота

изжога

@ отрыжка

тошнота

Патофизиология почек

В каких случаях развивается почечный диабет?

при повреждении бетта - клеток поджелудочной железы

при повреждении альфа - клеток поджелудочной железы

@ при синдроме Фанкони

при алиментарной гипергликемии

все перечисленное

Патофизиология почек

Какие показатели характеризуют нарушения функций канальцев почек?

@ цилиндрурия

наличие в моче выщелоченных эритроцитов

снижение клиренса креатинина

гематурия

все перечисленное

Патофизиология почек

Какие заболевания почек относятся к группе иммунных нефропатий?

@ гломерулонефрит

поликистоз почек

мочекаменная болезнь

пиелонефрит

все перечисленное

Патофизиология почек

Укажите механизмы снижения клубочковой фильтрации.

@ снижение артериального гидростатического давления

усиление канальцевой реабсорбции

повышение артериального давления

понижение коллоидно - осмотического давления плазмы

все перечисленное

Патофизиология почек

Какие вещества накапливаются в крови при снижении скорости клубочковой фильтрации.

глюкоза

@ креатинин

билирубин

стеркобилин

молочная кислота

Патофизиология почек

Когда наблюдается функциональная протеинурия?

при нефропатии

при тубулопатии

при секреции белка эпителием канальцев (белки Тамм-Хорсталля)

@ при лордозе

все перечисленное

Патофизиология почек

Когда наблюдается функциональная протеинурия?

@ при стрессах

при нефропатии

при тубулопатии

при гистурии

все перечисленное

Патофизиология почек

Каков диурез при вторичном гиперальдостеронизме?

увеличен

@ уменьшен

не изменен

незначительно увеличен

незначительно уменьшен

Патофизиология почек

Укажите вероятные причины олигурии.

холемия

гипергликемия

гиперадреналинемия

@ гипопротеинемия

все перечисленное

Патофизиология почек

К чему приводят расстройства водно-электролитного баланса при ОПН?

к гиповолемии

к эксикозу

@ к гиперволемии

все перечисленное

к гипотонии

Патофизиология почек

Как изменяется скорость фильтрации в первой стадии ХПН?

50% от нормы

70% от нормы

20% от нормы

Патофизиология эндокринной системы

Укажите факторы, стимулирующие секрецию АДГ.

@ повышение осмолярности плазмы крови

понижение осмолярности плазмы крови

неклеточная и внутрисосудистая гипергидратация

угнетение ренин-ангиотензиновой системы

переедание

Патофизиология эндокринной системы

К каким последствиям приводят нарушения супраоптического и паравентикулярного ядер гипоталамуса?

ожирению

уменьшению синтеза кортиколиберина

уменьшению секреции соматостатина

уменьшению синтеза тиреолиберина

@ снижению секреции АДГ

Патофизиология эндокринной системы

К каким последствиям приводят нарушения супраоптического и паравентикулярного ядер гипоталамуса?

ожирению

уменьшению синтеза кортиколиберина

уменьшению секреции соматостатина

уменьшению синтеза тиреолиберина

@ дегидратации организма

Патофизиология эндокринной системы

Укажите нарушения обмена веществ, характерные для акромегалии.

гипогликемия

@ усиление глюкогенеза в печени

ожирение

снижение секреции глюкогена

гипокальцемия

Патофизиология эндокринной системы

Дефицит каких гормонов гипофиза может приводить к ожирению?

@ СТГ

АКТГ

пролактина

окситоцина

меланотропина

Патофизиология эндокринной системы

Дефицит каких гормонов гипофиза может приводить к ожирению?

АКТГ

пролактина

окситоцина

меланотропина

@ В-липотропина

Патофизиология эндокринной системы

Укажите, какие формы патологии можно наблюдать при развитии гормонально - неактивных опухолей гипофиза?

галакторея

болезнь Иценко-Кушинга

акромегалия

развитие лихорадки

@ гипогонадизм

Патофизиология эндокринной системы

Укажите, какие формы патологии можно наблюдать при развитии гормонально - неактивных опухолей гипофиза?

@ сужение полей зрения

анемия

акромегалия

галакторея

развитие лихорадки

Патофизиология эндокринной системы

Повреждение гипоталамуса может проявляться следующим образом:

развитием иммунодефицитного состояния

@ развитием лихорадки

усилением сухожильных рефлексов

анемией

гипогликемией

Патофизиология эндокринной системы

Повреждение гипоталамуса может проявляться следующим образом:

развитием иммунодефицитного состояния

усилением сухожильных рефлексов

@ ожирением

анемией

булимией

Патофизиология эндокринной системы

Укажите признаки, характерные для острой тотальной надпочечниковой недостаточности.

повышение тонуса скелетной мускулатуры

@ артериальная гипотензия

артериальная гипертензия

гипергликемия

гипернатриемия

Патофизиология эндокринной системы

Укажите основные причины хронической надпочечниковой недостаточности.

@ метастазы опухоли в кору надпочечников

стресс

гипокалиемия

аденома пучковой зоны

усиление образования АКТГ

Патофизиология эндокринной системы

Какие явления характерны для болезни Аддисона?

артериальная гипертензия

@ гиперпигментация кожи

гипернатриемия

гипокалиемия

судороги

Патофизиология эндокринной системы

Какие явления характерны для первичного гиперальдостеронизма?

гипонатриемия

артериальная гипотензия

@ гипокалиемия

гиперпигментация кожи

гипергликемия

Патофизиология эндокринной системы

Какие свойства глюкокортикоидов способствуют их противовоспалительному действию?

@ торможение адгезии и эмиграции лейкоцитов

активация системы комплемента

усиление секреции гистамина

повышение продукции АТ

активация адгезии

Патофизиология эндокринной системы

Какие свойства глюкокортикоидов способствуют их противоаллергическому и иммунодепрессивному действию?

активация системы комплемента

усиление секреции гистамина

повышение продукции АТ

активация адгезии

@ усиление катаболизма белков и снижение их синтеза

Патофизиология эндокринной системы

Укажите последствия нарушения белкового обмена при гиперкортизолизме.

повышение продукции АТ

снижение глюконеогенеза из белков

@ снижение резистентности к инфекциям

уменьшение выделения азота с мочой

активация системы комплемента

Патофизиология эндокринной системы

Охарактеризуйте нарушение водно-электролитного обмена при гиперкортизолизме.

@ увеличение реабсорбции Na+ и уменьшение реабсорбции К+в почечных канальцах

уменьшение экскреции Са2+ с мочой

увеличение реабсорбции К+ и уменьшение реабсорбции Na+ в почечных канальцах

уменьшение объема циркулирующей плазмы

уменьшение всасывания Са2+ в кишечнике

Патофизиология эндокринной системы

Повышение А/Д при гиперкортизолизме обусловлено действием следующих факторов:

@ повышением ОЦК

гиперкалиемией

усиленным образованием кининов клетками эндотелия сосудов

гипонатриемией

пониженным образованием и секрецией адреналина

Патофизиология эндокринной системы

Для врожденного адреногенитального синдрома характерны следующие явления:

@ уменьшение синтеза кортизола, кортикостерона, альдостерона в коре надпочечников

усиленное образование эстрогенов в сетчатой зоне коры надпочечников

недоразвитие половых желез во взрослом состоянии

позднее половое созревание

торможение секреции андрогенов в коре надпочечников

Патофизиология эндокринной системы

Какие признаки характерны для болезни Иценко-Кушинга?

односторонняя гиперплазия коры надпочечников

@ двусторонняя гиперплазия коры надпочечников

все перечисленное

низкий уровень АКТГ в плазме крови

секреция андрогенов клетками коры надпочечников понижена

Патофизиология эндокринной системы

Вторичный альдостеронизм развивается при следующих формах патологии:

@ сердечной недостаточности

нефротическом синдроме

альдостероме

отеке Квинке

множественном эндокринном аденоматозе

Патофизиология эндокринной системы

Вторичный альдостеронизм развивается при следующих формах патологии:

нефротическом синдроме

альдостероме

отеке Квинке

множественном эндокринном аденоматозе

@ циррозе печени

Патофизиология эндокринной системы

Криз при феохромоцитоме сопровождается следующими проявлениями:

@ артериальной гипертензией

сонливостью

брадикардией

полиурией

лихорадкой

Патофизиология эндокринной системы

Криз при феохромоцитоме сопровождается следующими проявлениями:

лихорадкой

сонливостью

брадикардией

полиурией

**2) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь»** (решать типичные задачи на основе воспроизведения стандартных алгоритмов решения**):**

**Задача №1**

Мужчина N. 76 лет пожаловался жене на сильную боль за грудиной с иррадиацией в левую руку. Через несколько минут он потерял сознание. Прибывший врач скорой помощи, зафиксировав отсутствие дыхания и пульса, начал осуществлять ИВЛ и применил кардиостимулятор. В отделении реанимации N. пришел в сознание, но продолжал жаловаться на сильную одышку и загрудинную боль. Результаты физикального обследования: АД – 85/50 мм.рт.ст., ЧСС – 175 уд/мин, ЧД – 32/мин. На ЭКГ присутствовал зубец Q в большинстве отведений (ЭКГ признак обширного инфаркта миокарда). Показатели крови: рН – 7.22, рСО2 – 30 мм.рт.ст, SB – 2 мэкв/л, РаО2 – 70 мм.рт.ст., SaO2 – 88%.

**Вопросы:**

1. Какой вид шока развился у пациента? Опишите его патогенез.

2. Какие виды гипоксии могут возникнуть при инфаркте миокарда левого желудочка и какая гипоксия имелась у данного пациента? Какие другие показатели необходимы для точного определения вида гипоксии у N.

3. Охарактеризуйте вид нарушения КОС у N.?

4. Опишите механизмы адаптации к гипоксии и нарушению КОС у N.

**Задача №2**

У мальчика N. 14 лет во время игры развилась повторная рвота, а затем помутнение сознания. N. был срочно доставлен в больницу, где ему начали вводить антибиотики, раствор глюкозы и антигистаминные препараты. Эозинофилы в крови составляли 23% (норма 1-5%). Однако состояние пациента не улучшилось, и он потерял сознание. Мать N. отрицает наличие у ребенка полиурии и полидипсии в течение 20 дней. Результаты обследования: АД 60-70 мм.рт.ст. (систолическое), ЧСС 100уд/мин, дыхание очень редкое с глубокими вдохами, рефлексы слабые, отмечена сухость кожи и слизистой, мягкость глазных яблок. Люмбальная пункция не выявила признаков воспаления. Показатели крови: Росм плазмы 346 мосм/кг Н2О (норма 285-305), глюкоза 644 мг%, РаО2 24 мм.рт.ст., РаСО2 57 мм.рт.ст., рН 7.09, SaO2 44%, SB 9.5 мэкв/л.

**Вопросы**:

1. Какой тип сахарного диабета развился у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Опишите патогенез комы у данного пациента.

3. Охарактеризуйте нарушение КОС у N.

4. Предположите, какой тип гипоксии развился у пациента и какие другие показатели необходимы для уточнения ее типа (типов)?

5. Охарактеризуйте компенсаторные механизмы при данном нарушении КОС у N.

**Задача №3**

Мужчина N.70 лет доставлен машиной скорой помощи в отделение реанимации в связи с помутнением сознания, которое развилось после пожара в его доме. N. сообщил, что страдает диабетом 2 типа и артериальной гипертензией. При осмотре N. ожогов не обнаружено, АД, ЧСС и SaO2 в пределах нормы, однако он жаловался на сильную сонливость и невозможность сконцентрировать взгляд. Пациенту дали маску для ингаляции чистым кислородом. Через час после начала ингаляции кислородом состояние пациента не улучшилось (усилилась заторможенность), в связи с чем у N. был повторно сделан анализ крови. Результаты: рН 7.32, рСО2 58 мм.рт ст. Больному продолжили ингаляцию чистым кислородом, что через несколько часов привело к нормализации его состояния и показателей газов крови.

**Вопросы:**

1. Опишите механизм развития гипоксии при отравлении СО.

2. Почему ЧСС и АД у пациента находились в границах нормы, несмотря на явные признаки гипоксии у N.?

3. Как изменятся другие показатели газов крови и КОС у данного пациента?

4. Чем отличается отравление СО от отравлением метгемоглобинообразователоями?

5. Какие другие причины могут привести к данному типу гипоксии.

**Задача №4**

Женщина N. 39 лет, страдающая миеломной болезнью, поступила в больницу для проведения курса химиотерапии и реинфузии стволовых клеток. Результаты исследования крови: рН – 7.25, SB – 16 мэк/л, Na+ - 151 мэкв/л (N – 135-145), Cl—125 (N-98-105), К+ - 3.0 мэкв/л (N-3.5-5.5). В плазме крови также обнаружена гипофосфатемия и гипомагнезиемия, концентрация глюкозы в границах нормы. Результаты исследования мочи: рН – 7 (ТК -5 мэкв/л), глюкозурия, фосфатурия, аминацидурия, умеренная протеинурия. Больная отрицает прием диуретиков и наличие у нее диареи. N. назначена инфузия раствора бикарбоната и прием препаратов, содержащих калий. На 2-й день прибывания в больнице у N. развилась полиурия (4-7 л в день) с низким осмотическим давлением мочи (99 ммол/кг) и низкой концентрацияей Na+ (7ммол/л), в то время как концентрация Na+ в плазме повысилась до 158 мэк/л. На 3-й день у N. развилась острая почечная недостаточность. Биопсия выявила повреждение интерстиция почек и канальцев, без признаков нарушений в клубочках. N. был поставлен диагноз синдром Фанкони (патология проксимальных канальцев почек).

**Вопросы:**

1. Охарактеризуйте изменения КОС у N. и предположите возможную причину этих изменений.

2. Какое другое патологическое состояние может привести к подобным изменениям КОС и электролитного обмена?

3. Какой вариант нарушения водно-электролитного баланса развился у N. на 2-й день пребывания в больнице? Как изменится осмотическое давление и объем жидкости в клеточном секторе, интерстиции и плазме? Ответ обосновать.

4. Какова возможная причина полиурии у N. и какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

**Задача №5**

Мужчина N. 56 лет поступил в больницу для лечения постоперационной грыжи. N. страдал тяжелым ожирением, хроническим обструктивным заболеванием легких и артериальной гипертензией. После операции у пациента развилась дыхательная недостаточность в результате двухсторонней пневмонии. Показатели газов крови: рН – 7.33, РаО2 – 57 мм.ртст., РаСО2 – 65 мм.рт.ст., SB – 20 мэкв/л. N. Начали в/в инфузию антибиотиков. На 4 день на ЭКГ обнаруженые временные подъемы сегмента ST, которые продолжались 3-5 мин и сопровождались брадикардией и значительной артериальной гипотензией. Коронарная ангиография выявила стеноз правой артерии (90%).

**Вопросы:**

1. Охарактеризуйте нарушения КОС у N. и каковы их причины?

2. Опишите механизмы компенсации при данном расстройстве КОС.

3. Какой тип (типы) гипоксии развился у N.? Как изменятся PvO2, Pa-vO2, SaO2, SvO2, Sa-vO2?

4. Какие факторы риска атеросклероза имелись у N.? Охаратеризуйте возможные изменения показателей липидного обмена в крови у данного пациента.

**Задача №6**

Женщина N. 61 года поступила в больницу в связи с сильной одышкой и генерализованными отеками. N. страдает артериальной гипертензией в течение 15 лет. 6 мес назад у нее периодически возникала одышка, которая усиливалась в положении лежа. Отек стоп у пациентки появился 3 месяца назад, который вначале хорошо устранялся диуретиками, но позднее отеки распространились на все тело и диуретики были уже не эффективны. В дальнейшем у N. развилась слабость, отсуствовал аппетит, уменьшился диурез. Результаты физикального обследования: ЧСС – 96 уд/мин, АД – 146/98 мм.рт.ст., генерализованный отек, растяжение яремных вен. Рентгенологическое обследование показало увеличение печени, наличие жидкости в правой плевральной полости, асцит. Нарушений со стороны сердца не выявлено. Анализ крови показал небольшую анемию, повышение уровня мочевины и креатинина, что свидетельствовало о почечной недостаточности, снижение общего содержания белка за счет альбуминов. Суточная экскреция белка с мочей составила 10.4 г. Ангиография не выявила поражения коронарных сосудов, но показала уменьшение просвета в обеих почечных артериях более чем на 90%.

**Вопросы:**

1. Какой тип отека развился у пациентки и опишите механизм его развития?

2. Чем обусловлена одышка у N. и почему она резко усиливалась в положении лежа?

3. Какой тип гипергидратации развился у пациентки, принимая во внимание тип отека и наличие стеноза обеих почечных артерий?

4. Приведите возможные изменения (N, >N, <N) показателей КОС (pH, pCO2, SB, BE, TK, NH4+) у N. при данной форме патологии.

**Задача №7**

В стационар поступил пациент 54 лет с диагнозом: миокардиопатия, сердечная недостаточность в стадии декомпенсации. Объективно: вынужденное сидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких. Обнаружено скопление избытка жидкости в брюшной полости, гепатомегалия и спленомегалия. Анализ мочи:

диурез – 800 мл/сут. (норма – 800-1600 мл в сутки), белок не обнаружен, концентрация Na+ существенно снижена. В плазме крови обнаружено увеличение активности ренина, нормальная концентрация Na+ и незначительное снижение концентрации K+. Обследование газов крови показало: PaO2 – 45 мм.рт.ст., pCO2 – 52 мм.рт.ст., PvO2 – 15 мм.рт.ст., SaO2 – 83%, SvO2 – 30%. pH крови составлял – 7.16 , концентрация [HCO3-] - 18 мэкв/л.

**Вопросы:**

1. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Какие изменения объемов плазмы, экстраклеточного и внутриклеточного секторов имелись у пациента в данном случае? Ответ обоснуйте.
2. Представьте в виде схемы патогенез отека у пациента, исходя из условий задачи.
3. Какой тип (типы) гипоксии имеются у данного пациента, судя по данным задачи?
4. Охарактеризуйте изменения КОР у данного пациента. Ответы обоснуйте.

**Задача №8**

У пациента в возрасте 48 лет страдающего патологией почек, выявлено нарастающее в течение последнего месяца увеличение массы тела до 89 кг при росте 168 см. При осмотре лицо одутловато, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа бледная, при надавливании в области тыльной поверхности стоп и голенях долгое время остаются четкие отпечатки пальцев. Больной отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. АД – 110/65 mmHg, сердечный выброс – 6 л/мин, диурез – 1200 мл/сутки (норма 800 – 1600 мл/сутки).

Результаты дополнительных исследований: анализ мочи – белок – 8 г/сутки, незначительное снижение Na+ и повышенное выделение K+, тест на глюкозу положителен. Кетоновые тела отсутствуют.

анализ крови – общий белок -4% (норма – 6-8%), концентрация альбуминов – 2.8% (норма 4-5%)

. Активность ренина в крови незначительно повышена. Концентрация Na+ в границах нормы.

**Вопросы:**

1. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Какие изменения объема плазмы, экстраклеточного и внутриклеточного секторов характерны для данной формы патологии? Ответ обоснуйте.
2. Определите тип отека у пациента. Представьте основные звенья его патогенеза в виде схемы, используя данные задачи.

**Задача №9**

У пациента через четыре месяца после хирургического удаления опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, имеющие гистологическое сходство с клетками удаленной опухоли легкого.

**Вопросы:**

1. Можно ли утверждать, что у пациента в подключичных лимфоузлах:
2. новая опухоль?
3. рецидив опухоли?
4. метастаз ?

Ответ обоснуйте и объясните возможные механизмы феномена.

1. Какие механизмы антибластомной резистентности оказались у данного пациента неэффективными? Ответ обоснуйте.

3. С чем может быть связана повышенная резистнтность опухоли к химиотерапии?

**Задача № 10**

Пациентка 42 лет обратилась к врачу с жалобами на периодические приступы, характеризующиеся сильной слабостью, головокружением, сердцебиениями, головной болью, нарушениями зрения, тремором, часто - чувством острого голода. Эти приступы стали появляться последние полгода через 2-4 часа после приема пищи и после стрессорной ситуации. При специальном обследовании было показано, что при дозированной физической нагрузке уровень глюкозы в крови снижался до 2.1 мМ/Л. При этом у пациентки возникала выраженная тахикардия, сильное головокружение, потемнение в глазах и слабость. В крови у пациентки обнаружено увеличение уровня инсулина, проинсулина и С-пептида (пептид, высвобождающийся из бета-клеток совместно с инсулином).

**Вопросы:**

1. Какова вероятная причина гипогликемии у пациентки? Ответ обоснуйте.

2. Почему физическая нагрузка и стресс провоцировали развитие гипогликемии?

3. Охарактеризуйте механизмы развития симптомов у пациентки.

4. Какой тип гипоксии мог развиться у пациентки и как изменились бы показатели газов крови при этом?

**Задача №11**

Пациента с сахарным диабетом I типа впавшему в коматозное состояние врач скорой помощи ввел инсулин. Пациент пришел в сознание, однако после кратковременного улучшения состояния пациент покрылся холодным потом, у него возникла мышечная дрожь и он стал жаловаться на сердцебиения. Позднее пациент стал жаловаться на сильное головокружение и потемнение в глазах. Через 30 минут у него развились судороги и он потерял сознание.

**Вопросы:**

1. Какова причина коматозного состояния у пациента до вызова машины “скорой помощи”? Приведите схему патогенеза коматозного состояния.
2. Почему пациент после введения инсулина и кратковременного улучшения опять почувствовал себя хуже и вновь потерял сознание?
3. В чем заключалась ошибка врача? Ответ обоснуйте.

**Задача №12**

У пациентки 22 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у нее СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38оС) появился кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании.

При рентгеналогическом обследовании обнаружена двухсторонняя пневмония.

При кашле больная выделяла много гнойной макроты. Обследование, выявило снижение количество лимфоцитов и моноцитов, в мокроте (при окраске по Граму): большое число слущеных эпителиальных клеток, лейкоцитов, пневмоцист, кандид. При обследовании газов крови обнаружено: PaO2 – 65 mmHg, PaCO2 – 56 mm Hg, Hb – 135 г/л (норма 120-160 г/л). Обследование функции сердечно-сосудистой системы и почек не выявило нарушений.

**Вопросы:**

1. Каковы возможные источники пирогенов в данном случае? Обоснуйте ответ.
2. Как Вы объясниет развитие у пациента лихорадки на фоне снижения содержания моноцитов и лимфоцитов в периферической крови?

3. Дополните показатели газов крови и КОР , которые могли иметь место у пациентки на основе, имеющихся данных.

**Задача №13**

У поступившего в клинику пациента с диагнозом острый диффузный гломерулонефрит обнаружены отеки на лице, верхних и нижних конечностях.

Анализ крови:

Общая концентрация белка – 6% (норма – 6-8%)

Содержание альбуминов – 4.2% (норма 4-5%)

Умеренная гипокалемия

Концентрация Na+ - в границах нормы.

Анализ мочи:

Диурез – 300 мл/сутки

Белок – 0.5 г/сутки

[Na+] – значительно снижена

[K+] – увеличена

Пациенту проведена терапия натрийуретическими препаратами.

**Вопросы:**

1. Каков вид и патогенез отеков и гипергидратации у пациента? Представьте их в виде схемы, используя данные задачи.

2. Какие нарушения КОР могли развиться у пациента до терапии диуретиками и после нее? Приведите примерные значения показателей КОР.

**Задача №14**

Пациент 45 лет, страдающий сахарным диабетом, поступил в клинику после затяжного болевого сердечного приступа. При обследовании отмечались выраженная одышка, влажные хрипы в легких, АД – 75/40 mmHg. На ЭКГ динамика, характерная для острого обширного инфаркта передней стенки левого желудочка. В анализе крови к концу первых суток отмечался лейкоцитоз 11,6х109/л. На вторые сутки отмечено развитие лихорадочной реакции с повышением температуры до 38,3оС.

Обследование крови: глюкоза – 15 мМ (270 мг%), кетоновые тела 3 мг% (норма до 2.5 мг%), гиперхолестеринемия, PaO2 – 55 мм.рт.ст., SaO2 – 90%, PvO2 – 20 мм.рт.ст., SvO2 – 30%, PaCO2 – 56 мм.рт.ст., HCO3 -19 мэкв/л, pH- 7.15. В моче глюкозурия и кетонурия, микроальбуминурия. Объем мочи - 1,5 л/сутки, ТК – 85 мэкв/л.

**Вопросы:**

1. С чем связано развитие лихорадочной реакции у пациента? Что явилось первичным пирогеном в данном случае?

2. Каков патогенез отека легких у пациента?

3. Какой тип гипоксии развился у пациента? Ответ обоснуйте данными задачи.

4. Охарактеризуйте расстройства КОР у данного больного.

**Задача №15**

Женщина 35 лет обратилась к врачу поликлиники с жалобами на участившиеся приступы нарастающей слабости, седцебиения и потливость, сочетающиеся с чувством сильного голода. Данные симптомы усиливались через некоторое время после стрессорной ситуации. Женщина отметила, что данные симптомы появились несколько месяцев назад. Врач поставил диагноз “вегето-сосудистая дистония” и назначил соответствующее лечение. Однако состояние пациентки продолжало ухудшаться и через три месяца она была доставлена в клинику с диагнозом “кома неясного генеза”.

При поступлении: сознание отсутствует, артериальное давление резко снижено, тахикардия, брадипноэ, периодически возникающие судороги. Концентрация глюкозы в крови при поступлении – 1 мМ/л (18 мг%).

**Вопросы:**

1. Какова вероятная причина состояния пациентки при поступлении в клинику? Какое заболевание могло вызвать данное состояние? Почему стрессорные ситуации провоцировали развитие приведенных в условиях задачи симптомов у пациентки?
2. Охарактеризуйте механизмы симптомов у пациентки до ее поступления в клинику.
3. Какие другие причины могут вызвать подобное состояние?
4. Какой тип гипоксии мог иметь место в данном случае? Как изменятся показатели газов крови при данном типе гипоксии?

**3) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть»** (решать усложненные задачи на основе приобретенных знаний, умений и навыков)

Решение усложненных ситуационных задач:

**Задача №1**

Лабораторной крысе внутривенно ввели токсическую дозу адреналина. Сразу же после инъекции кожа лапок и ушей побледнела, артериальное давление увеличилось со 120/70 мм рт.ст до 350/175 мм рт.ст, развилась выраженная тахикардия, участилось дыхание. Анализ крови: РаО2 составляло 99 mmHg. Показатели КОР: РаСО2 – 30 мм.рт.ст, [HCO3-] - 26 мэкв/л, ВЕ - +2.5 pH – 7.56. Через восемь минут: выраженное тахипноэ, акроцианоз, РаО2 – 55 мм.рт.ст, SaO2 – 92%, PvO2 – 15 мм.рт.ст., SvO2 – 20 мм.рт.ст. Спустя еще четыре минуты: дыхание - аритмичное, АД – резко снизилось, на ЭКГ - аритмии. При этом Р aO2 - 35 мм.рт.ст., РaCO2 – 58 мм.рт.ст., PvO2 – 15 мм.рт.ст., SaO2 – 70%, SvO2 – 20%. Показатели КОР: pH – 7.10, HCO3- - 17 экв/л, ВЕ - -5 мэкв/л. К исходу восемнадцатой минуты развились клонико-тонические судороги, агональное дыхание, появились пенистые выделения из полости рта и носа, а затем дыхание прекратилось.

Вопросы:

1. Какие нарушения КОР развились у крысы в первые минуты после введения адреналина? Ответ обоснуйте данными задачи.

2. Каков тип (типы) гипоксии возникли у животного? Представьте в виде схемы патогенез этих типов, используя данные задачи.

3. Охарактеризуйте расстройства КОР у крысы на 4 - 18 минутах эксперимента. Каковы механизмы этих расстройств?

4. Какие другие причины могут привести к отеку легких?

**Задача №2**

Данные обследования пациента 42 лет с диагнозом стеноз отверстия митрального клапана сердца в стадии декомпенсации: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, в лёгких застойные хрипы; выраженные отёки, особенно нижних конечностей, левая граница сердца расширена, тахикардия, артериальная гипотензия; увеличение печени, асцит; диурез снижен; сахар и белок в моче не обнаружены.

Данные анализа капиллярной крови больного:

рН 7,18

РаО2 = 45 мм рт.ст.

РvО2 = 18 мм рт.ст.

SaO2 = 82%

SvO2 = 27%

рСО2 = 50 мм рт.ст.

SB = 18,0 ммоль/л

ВЕ = - 6 ммоль/л

лактат = 36 мг%

Na + плазмы = повышен

ТК = 145 мэкв/л

Вопросы:

1. Какой тип (типы) гипоксии развились у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Определите и обоснуйте тип нарушений КОР.

3. Каков тип отека и дизгидрии развился у пациента? Представьте патогенез отека в виде схемы.

**Задача №3**

Юноша 18 лет жалуется на периодические боли в области сердца, усиливающиеся при напряжении. При осмотре обнаружены сухожильные ксантомы. При ангиографическом исследовании обнаружен стеноз просвета левой нисходящей коронарной артерии. Концентрация холестерина в плазме составляет 480 мг% (N < 250 мг%). При специальном исследовании лимфоцитов обнаружено снижение количества рецепторов для ЛПНП. При опросе выяснилось, что мать также страдает ишемической болезнью сердца. Отец здоров.

Вопросы:

1. Какой тип гиперлипопротеинемии возможен у пациента? Объясните механизм его развития.

2. Имеет ли значение в возникновении обнаруженной патологии

наследственность? Если ответ положительный, то каков тип наследования патологии?

3. Каким способом можно затормозить развитие атеросклероза у данного пациента?

**Задача № 4**

Женщина 47 лет поступила в клинику с жалобами на выраженную слабость, сухость во рту, отсутствие аппетита, отеки лица, ног, увеличение веса. На протяжении последних 7 лет страдает хронической ишемической болезнью сердца. Год назад перенесла инфаркт миокарда. Объективно: бледность кожных покровов, отеки нижних конечностей, умеренный гидроторакс, асцит. При лабораторном исследовании: общий белок крови - 3.5 % (норма – 6-8%), общий холестерин - 350 мг% (N<200 мг%), триглицериды - 280 мг% (N<150 мг %), ЛПНП - 260 мг% (N< 130 мг%), ЛПОНП - 60 мг% (N<30 мг%), ЛПВП - 30 мг% (N <35 мг%). Глюкоза крови – 15 мМ, кетонемии и кетонурии нет. АД – 180/115 mmHg.

Вопросы:

1. Каков патогенез отеков и механизмы гипергидратации у пациентки?

2. Какие обнаруженные изменения в составе липопротеов могли способствовть развитию атеросклерозу у пациентки?

3. Какие факторы и почему могли способствовать развитию атеросклероза у пациентки?

**Задача №5**

Пациента 39 лет жалуется на головные боли, выраженную мышечную слабость и частое мочеиспускание. Объективно: периферических отеков нет. АД - 150/110 мм.рт.ст. Пульс 98 уд/мин. При лабораторном исследовании: гипернатриемия, гипокалиемия, белок крови - 6% (норма 6-8%). На УЗИ - двухсторонняя гиперплазия клубочкового слоя коры надпочечников.

Анализ крови:

РН = 7.52

РаСО2 = 40 мм.рт.ст.

SB = 32 мэкв/л

ВВ = 63 мэкв/л

ВЕ = +13 мэкв/л

ТК = 85 мэкв/л

Вопросы:

1. Какие расстройства КОР имеются у пациента и каков их патогенез?

2. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Представьте в виде схемы ее патогенез (указать как изменится объем и осмотическое давление плазмы, интерстициальной жидкости и внутриклеточной жидкости)?

**Задача № 6**

Мужчина К. 45 лет обратился к врачу с жалобами на сильную слабость, учащенное сердцебиение и в некоторых случаях головокружение, возникающие через 20-30 минут после приема пищи. Эти симптомы сопровождались болями в области живота и диареей. Через 1.5-2 часа после еды возникала сильная потливость, усиливалось головокружение, нередко отмечалось помрачнение сознания. Пациент также сообщил, что 2 раза у него был даже обморок через 2-3 часа после приема сладкой пищи. При опросе выяснилось, что у мужчины К. 2 месяца назад была произведена частичная резекция тела желудка и полностью удалена его пилорическая часть в связи с язвой. В больнице после операции ему рекомендовали диету, которую он соблюдал только 1 месяц. Врач рекомендовал пациенту соблюдать специальную диету.

Вопросы:

1. С каким патологическим состоянием могут быть связаны симптомы у пациента через 1.5-3 часа после приема пищи?

2. Каков патогенез этого состояния у данного пациента?

3. Какую диету рекомендовали врачи для предотвращения развития этого синдрома? Ответ обоснуйте, исходя из патогенеза состояния.

**Задача № 7**

Мужчина в возрасте 20 лет обратился в поликлинику с просьбой об обследовании. Он сообщил, что его отец умер в возрасте 40 лет от инфаркта миокарда, несмотря на то, что соблюдал диету с низким содержанием холестерина. Перед этим он продолжительное время страдал ишемической болезнью сердца. Мать отца также умерла в возрасте 38 лет от инсульта. При обследовании пациента: уровень холестерина в сыворотке плазмы - 500 мг% (N<200 мг%). Концентрация ЛПОНП и триглицеридов находились в границах нормы.

Вопросы:

1. Какой тип гиперлипопротеинемии у пациента и каковы вероятные механизмы ее развития?

2. Имеет ли значение в возникновении обнаруженной патологии наследственность? Если ответ положительный, то какой предположительно тип наследования.

3. Каким способом можно снизить интенсивность развития атеросклероза у данного пациента?

**Задача №8**

Ребенку 5 лет была проведена вакцинация АКДС, а через 2 недели сделали ревакцинацию на фоне слабых признаков ОРЗ. Через 1.5 месяца после вакцинации у ребенок стал жаловаться на слабость, боли в горле и животе, появились кашель, диарея и субфебрильная температура. Спустя неделю появилась жажда и частое мочеиспускание, снижение аппетита. Ребенок стал резко терять в весе. При внешнем осмотре у ребенка выраженная бледность, сухость кожных покровов, незначительная тахикардия. Спустя месяц после начала заболевания ребенок попадает в больницу. При поступлении в больницу: глюкоза крови – 400 мг%, кетоновые тела – 12 мМ (норма до 0.5 мМ), глюкозурия, кетонурия, концентрация Na+ и К+ в плазме повышены. Показатели КОР: рН=7.35, РСО2 – 35 mmHg, HCO3- - 19 мэкв/л, ВЕ - -5 мэкв/л., ТК – 45 мэкв/л.

Вопросы:

1. Какое заболевание развилось у ребенка после вакцинации и каков его патогенез (патогенез представьте в виде схемы)?

2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения диагноза? Охарактеризуйте расстройства углеводного и жирового обмена при данной нозологической форме.

3. Охарактеризуйте изменения водно-электролитного обмена и КОР у пациента.

**Задача №9**

20-летная студентка была срочно доставлена в клинику после того, как соседка по общежитию обнаружила ее без сознания. Известно, что девушка страдает сахарным диабетом ( I тип), который компенсировала диетой и инъекциями инсулина. Подруги припоминают, что в течение последних 2 дней больная жаловалась на расстройство желудка с тошнотой, рвотой, диареей и болями в области живота. Сегодня утром она нетвердо стояла на ногах и не пошла на занятия. Утреннюю инъекцию инсулина больная не делала, так как не могла позавтракать. Подруга, нашла больную после возвращения домой.

При объективном обследовании: больная без сознания, кожа и слизистые оболочки сухие, дыхание частое и глубокое. АД - 100/60 мм.рт.ст. Пульс 110 в минуту, частота дыхания 14 в минуту. Глубокие рефлексы понижены. В периферической крови лейкоциты 14.5х109/л, содержание глюкозы более 400 мг%. В моче обнаружены глюкоза и кетоновые тела.

Вопросы:

1. Какая форма диабетической комы скорее всего развилась у пацентки Ответ обоснуйте.

2. Укажите основные патогенетические факторы комы у пациентки. Ответ представьте в виде схемы.

З. Охарактеризуйте принципы терапии данной комы.

**Задача №10**

В отделение нейрохирургии машиной скорой помощи был доставлен 40-летний мужчина в бессознательном состоянии с закрытой черепно-мозговой травмой. После трепанации черепа и удаления гематомы он был переведен в отделение реанимации. На 3-и сутки после операции: сознание отсутствует, температура тела -39.5 С, АД -160/110, МОД – 65 л/мин, диурез 1000 мл/сутки (норма – 800-1600 мл/сут). В крови умеренное повышение лейкоцитов. Показатели КОР: рСО2 – 22 мм.рт.ст., [HCO3-] – 21 мэкв/л, ВЕ=+5.0, рН – 7.54, ТК – 15 мэкв/л. Внутривенные инъекции амидопирина (блокатор синтеза простагландинов) на несколько часов снижал температуру тела до 38 С, однако затем она вновь повышалась до прежнего уровня. Больному проводилась противоотечная и гипотензивная терапия.

Вопросы:

1. Каковы возможные механизмы повышения температуры тела у пациента? Почему амидопирин оказывал незначительный и кратковременный эффект?

2. Охарактеризуйте КОР у пациента. Каким способом можно устранить расстройства КОР у пациента?

3. Какой тип дисгидрии и почему может развиться у пациента?

**ПК-6-**

способность к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем - X пересмотр, принятой 43-ей Всемирной Ассамблеей Здравоохранения, г. Женева, 1989 г.

**1) Типовые задания для оценивания результатов сформированности**

**компетенции на уровне «Знать»** (воспроизводить и объяснять учебный материал с требуемой степенью научной точности и полноты**):**

**Тестирование:**

Укажите последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления-: {

~Моноциты, лимфоциты, нейтрофилы

~Нейтрофилы, лимфоциты, моноциты

~Лимфоциты, нейтрофилы, моноциты

~Моноциты, нейтрофилы, лимфоциты

=Нейтрофилы, моноциты, лимфоциты }

Укажите факторы, обуславливающие боль при воспалении -: {

~Действие катионных белков

= Механическое раздражение нервных окончаний экссудатом

~Гиперонкия

~Простагландины

~Повышение температуры тела

Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме - : {

Гипопротеинемия

~Ацидоз

= Лихорадка

~Расширение сосудов

~Эритроцитоз }

Какие из указанных клеток относится к "клеткам хронического воспаления" - : {

= Лимфоциты

~Нейтрофилы

~Тучные клетки

~Тромбоциты

~Эозинофилы }

Какие из перечисленных клеток являются источниками медиаторов острого воспаления - : {

= Тучные клетки

~Тромбоциты

~Гистиоциты

~Эритроциты

~Мерцательный эпителий }

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите ранние признаки, характеризующие артериальную гиперемию.

@ покраснение органа или ткани

цианоз ткани

выраженный отёк ткани

понижение температуры поверхностно расположенных тканей

снижение пульсации

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид артериальной гиперемии возникает при наложении медицинских банок?

нейротоническая

постанемическая

@ вакатная

перераспределительная

Патофизиология регионарного кровообращения

Что означает "вазодилатация"?

расширение прекапилляров

расширение капилляров

@ расширение периферических артерий

расширение венул

расширение вен

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие изменения микроциркуляции характерны для артериальной гиперемии?

@ увеличение количества функционирующих капилляров

уменьшение внутрикапиллярного давления

уменьшение фильтрации жидкости из сосудов в ткань

ослабление лимфотока из ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите биологически активное вещество, играющее роль в патогенезе артериальной гиперемии.

катехоламины

@ брадикинин

тромбоксан А2

оксиданты

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите фактор, который может привести к развитию артериальной гиперемии

закрытие просвета артерии тромбом

@ действие горчичников на кожу

компрессия приносящих сосудов

повышение тонуса сосудосуживающих нервов

Патофизиология регионарного кровообращения

Чем обусловлена алая окраска органа при артериальной гиперемии?

@ увеличением содержания оксигемоглобина в крови

уменьшением содержания оксигемоглобина в крови

увеличением артериовенозной разницы по кислороду

уменьшением объемной скорости кровотока

увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови

Патофизиология регионарного кровообращения

Артериальная гиперемия по нейротоническому механизму возникает вследствие:

спонтанного снижения мышечного тонуса артерий

@ стимуляции бетта- адренорецепторов миоцитов стенок артериол

стимуляции альфа-адренорецепторов миоцитов стенок артериол

усиления парасимпатических влияний на стенки артериол

Патофизиология регионарного кровообращения

Повышение температуры органа или ткани в области артериальной гиперемии обусловлено:

@ усилением окислительных процессов

усилением лимфообразования

увеличением артериовенозной разницы по кислороду

усилением лимфотока из ткани

повышением линейной скорости кровотока

Патофизиология регионарного кровообращения

При каких состояниях может развиться венозная гиперемия?

увеличении минутного выброса крови

@ сердечной недостаточности

компрессии приносящих сосудов

ангиоспазме

атеросклеротических изменениях сосудов

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите причины развития венозной гиперемии.

увеличение минутного выброса крови

@ правожелудочковая недостаточность

компрессия приносящих сосудов

ангиоспазм

атеросклеротические изменения сосудов

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите возможные последствия артериальной гиперемии.

разрастание соединительной ткани

ослабление функции органа

@ кровоизлияние

дистрофия тканей

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Возможные последствия венозной гиперемии

@ разрастание соединительной ткани

усиление функции органа

кровоизлияние

инфаркт ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите изменения микроциркуляции, характерные для венозной гиперемии

усиление лимфотока из ткани

@ замедление кровотока в мелких артериях и венах

ламинарный кровоток

увеличение артерио-венозной разницы давлений

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите признаки венозной гиперемии.

увеличение количества функционирующих капилляров

@ цианоз органа или ткани

понижение тургора тканей

понижение температуры внутренних органов

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой из перечисленных факторов может привести к развитию венозной гиперемии?

перерезка периферических нервов

@ тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови

повышение тонуса сосудосуживающих нервов

механическое раздражение органа

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите признаки, характерные для ишемии.

цианоз органа

побледнение органа или ткани

повышение температуры поверхностных тканей

@ боль и побледнение органа или ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие изменения микроциркуляции характерны для ишемии?

повышение артериовенозной разницы давлений

повышение внутрисосудистого давления

повышение линейной скорости кровотока

@ уменьшение числа функционирующих капилляров

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите фактор, который может привести к развитию ишемии.

сдавление вен рубцующейся тканью

@ ангиоспазм

перерезка периферических нервов

снятие эластического жгута с конечностей

механическое раздражение ткани или органа

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие биологически активные вещества могут вызвать ишемию?

гистамин

гепарин

@ тромбоксан А2

ацетилхолин

Патофизиология регионарного кровообращения

Какое изменение наиболее характерно для зоны ишемии?

усиление функции

@ ацидоз

повышение содержания К+ в клетках

кровоизлияние

разрастание соединительной ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

В каких органах имеются абсолютно недостаточные коллатерали?

щитовидная железа

скелетные мышцы

печень

@ почки

кишечник

Патофизиология регионарного кровообращения

Фактор, способствующий "включению" коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее:

гипокалиемия

@ увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии

образование недоокисленных продуктов

уменьшение объемной скорости кровотока

увеличение артериовенозной разницы по О2

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая из указанных причин может вызвать газовую эмболию?

быстрое повышение барометрического давления

@ быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному

ранение крупных вен

вдыхание воздуха с концентрацией инертных газов

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой из перечисленных факторов способствует нарушению реологических свойств крови в микрососудах?

изменение структуры потока крови в капиллярах

@ увеличение концентрации эритроцитов в кровеносной системе

уменьшение жесткости мембран эритроцитов

понижение внутрисосудистого давления

повышение тонуса сосудосуживающих нервов

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите эмболы эндогенного происхождения.

@ капельки жира при переломах трубчатых костей

скопление паразитов

пузырьки воздуха

внутримышечные инъекции масляных растворов

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите одно из последствий попадания эмболов в артерии большого круга кровообращения.

@ эмболия сосудов головного мозга

тромбоэмболия легочных артерий

портальная гипотензия

эмболия воротной вены

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите возможные последствия тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

эмболия артерий мозга

@ тромбоэмболия легочных артерий

портальная гипертензия

эмболия сосудов почек

эмболия сосудов кишечника

Патофизиология регионарного кровообращения

Термин «ретроградная эмболия» применяется при:

переходе эмбола из одного круга кровообращения в другой, минуя капиллярное русло

@ движение эмбола против тока крови

движение эмбола через артериовенозные шунты

движение эмбола через незаращенную межпредсердную перегородку

движение эмбола через незаращенный Боталлов проток

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид артериальной гиперемии является физиологической?

постишемическая

воспалительная

@ рефлекторная

нейропаралитическая

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите артериальные гиперемии, являющиеся патологическими.

рабочая

@ постишемическая и воспалительная

условно-рефлекторная

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите основные виды артериальной гиперемии по ее происхождению.

компрессионная

обтурационная

@ нейротоническая

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите вероятное место локализации тромбоэмбола при его отрыве из вен нижних конечностей.

бедренная вена

верхняя полая вена

нижняя полая вена

@ разветвления легочной артерии

портальная система

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите вероятное место локализации жирового эмбола при переломе трубчатых костей.

бедренная вена

верхняя полая вена

нижняя полая вена

@ система малого круга

портальная система

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая причина может вызвать возникновение воздушной эмболии?

быстрый подъем на высоту

@ повреждение крупных вен шеи

разгерметизация кабины летательного аппарата

перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному у водолазов

быстрое повышение барометрического давления

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая причина может вызвать возникновение жировой эмболии?

перелом позвоночника и ребер

внутримышечные инъекции масляных растворов

@ перелом трубчатых костей и костей таза

перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие нарушения центральной гемодинамики могут свидетельствовать об эмболии легочной артерии?

резкое снижение давления в легочной артерии

резкое повышение давления в легочной артерии

@ резкое снижение артериального давления в большом круге кровообращения и резкое повышение давления в

легочной артерии

все верно

резкое повышение артериального давления в большом круге кровообращения

Патофизиология регионарного кровообращения

Из какого отдела сердечно - сосудистой системы (указанных ниже) может заноситься эмбол в малый круг кровообращения?

артериальной системы малого круга кровообращения

@ венозной системы большого круга кровообращения

венозной системы малого круга кровообращения

левого сердца

воротной вены

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид местного расстройства кровообращения возникнет при тромбоэмболии венозного сосуда?

артериальная гиперемия

@ венозная гиперемия

ишемия

истинный стаз

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите органы с хорошо развитыми артериальными анастомозами.

@ головной мозг

сердце

почки

селезенка

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Каковы возможные последствия артериальной гиперемии?

тромбоз сосудов гиперемированного участка

@ микро- и макрокровоизлияния в окружающие ткани

стаз в капиллярах гиперемированного участка

снижение оксигенации тканей

торможение обменных процессов

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой механизм развития спазма артерий возникает при введении катехоламинов?

внутриклеточный

мембранный

@ внеклеточный

перераспределительный

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой механизм развития спазма артерий возникает вследствие "выкачивания" Са из цитоплазмы?

мембранный

внеклеточный

@ внутриклеточный

перераспределительный

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите одно из последствий длительной венозной гиперемии.

@ сдавление тканей отеком и их атрофия

повышение оксигенации тканей

увеличение лимфотока

макрокровоизлияния в окружающие ткани

усиление окислительных процессов

Патофизиология регионарного кровообращения

Высокая опасность развития воздушной эмболии возникает при ранении:

@ яремной вены

локтевой вены

вен нижних конечностей

подключичной артерии

повреждении бедренной вены

Патофизиология регионарного кровообращения

В каком случае возникает газовая эмболия?

@ при резком переходе от повышенного атмосферного давления к нормальному

при горной болезни

при переходе от пониженного атмосферного давления к повышенному

при резком повышении артериального давления в большом круге кровообращения

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Парадоксальная эмболия может наблюдаться при:

облитерации Боталлова протока

@ врожденном дефекте межжелудочковой перегородки

повышенном давлении в малом круге

недостаточности аортального клапана

стенозе митрального клапана

Патофизиология регионарного кровообращения

Что является необходимым для успешной "стыковки" тромбоцита с коллагеном?

тромбоксан А3

@ фибронектин

ионы Са

простациклин

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Во второй фазе агрегации тромбоцитов происходит их дегрануляция с выбросом:

АТФ

АМФ

@ лизосомальных ферментов

адреналина

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите первую стадию ДВС-синдрома.

коагулопатия потребления

@ гиперкоагуляция

дефибриногенация

восстановление

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите вторую стадию ДВС-синдрома.

@ коагулопатия потребления

гиперкоагуляция

дефибриногенация

восстановление

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местного расстройства кровообращения уменьшается артериовенозная разница по 02?

венозной гиперемии

ишемии

стазе

@ артериальной гиперемии

геморрагии

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местного расстройства кровообращения увеличивается артериовенозная разница по О2?

@ венозной гиперемии

ишемии

стазе

артериальной гиперемии

геморрагиях

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид местных расстройств кровообращения возникает вследствие затруднения оттока крови?

артериальная гиперемия

@ венозная гиперемия

ишемия

стаз

геморрагия

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид местных расстройств кровообращения развивается при декомпенсации кровообращения?

артериальная гиперемия

@ венозная гиперемия

ишемия

стаз

геморрагия

Патофизиология регионарного кровообращения

Что может вызвать ишемию?

нарушение венозного кровообращения

тромбоз вен

@ спазм артерий

стаз

падение кровяного давления

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местных расстройств кровообращения наблюдается побледнение тканей?

артериальной гиперемии

венозной гиперемии

стазе

@ ишемии

геморрагии

Патофизиология регионарного кровообращения

Причины повышения кровяного давления в зоне артериальной гиперемии.

@ усиленный приток крови

спазм сосудов

застой крови

возбуждение сосудодвигательного центра

потеря эластичности стенки сосуда

Патофизиология регионарного кровообращения

Причина местного повышения температуры при артериальной гиперемии.

остановка кровотока

@ усиление обмена веществ и притока теплой артериальной крови

образование гноя

увеличение потребления О2

увеличение образования СО2

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местных расстройств кровообращения резче и быстрее изменяется функция органа?

венозной гиперемии

стазе

@ ишемии

артериальной гиперемии

геморрагии

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде ишемии (при равных условиях) наиболее быстро развиваются некробиотические изменения в тканях?

коллатеральной ишемии

ангиоспастической ишемии

@ обтурационной (эмбол) ишемии

ишемии от тромбоза

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местных расстройств кровообращения более резко снижается температура тканей?

венозной гиперемии

стазе

@ ишемии

артериальной гиперемии

коллатеральной ишемии

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой из приведенных видов эмболии является экзогенным?

жировая

тканевая

тромботическая

@ воздушная

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Как называется выделение крови из матки:

Haemaptoe

Haematuria

Ме1аеnа

@ Metrorrhagia

Haematomesis

Патофизиология регионарного кровообращения

Как называется кровотечение из легких?

Ме1аеnа

@ Haemaptoe

Haematuria

Metrorrhagia

Haematomesis

Патофизиология регионарного кровообращения

Каков механизм кровотечения при травматическом повреждении?

@ Реr rhexin

Реr diapedesin

Per diabrosin

Ме1аеnа

Haemaptoe

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая причина эмболии является экзогенной?

некроз ткани

тромбоз

кровоизлияние

@ инфекция

инфаркт

Патофизиология регионарного кровообращения

Как называется выделение крови из желудка?

Меlаеnа

Haemaptoe

Haematuria

Metrorrhagia

@ Haematomesis

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая ткань наиболее чувствительна к ишемии?

соединительная

@ нервная

мышечная

железистая

паренхиматозная

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местных расстройств кровообращения наблюдается побледнение тканей?

артериальной гиперемии

венозной гиперемии

стазе

@ ишемии

геморрагии

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие изменения могут вызвать ишемию?

стаз

@ тромбоз артерий

тромбоз вен

нарушение венозного кровообращения

истинный стаз

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите один из указанных факторов, способствующих включению коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее.

тахикардия

@ ацидоз в зоне ишемии

гипокалиемия в зоне ишемии

уменьшение градиента давления крови выше и ниже окклюзии артерии

увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах

Патофизиология регионарного кровообращения

Для венозной гиперемии характерно:

уменьшение кровенаполнения органа или ткани

увеличение количества протекающей через орган или ткань крови

@ затруднение оттока крови по венам

побледнение ткани

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Для ишемии характерно:

нарушение оттока крови по венам

увеличение объемной скорости кровотока

@ побледнение ткани

расширение артериальных сосудов

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите возможные причины ишемии.

эмболия вены

@ облитерация артерии

сердечно-сосудистая недостаточность

компрессия венулы

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

У больного выявлена тромбоэмболия легочной артерии. Возможным источником эмболии являются:

аорта

створки левого предсердно-желудочкового клапана

@ венозный тромб нижних конечностей

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие патологические состояния могут сопровождаться развитием сладжа?

артериальная гиперемия

@ ожоговый шок

гипергидратация

внутривенное вливание большого объема плазмы крови

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Сладж возникает:

в первой стадии внутрисосудистого свертывания крови

@ при прижизненной агрегации форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании с

повышением вязкости крови

при генерализованном образовании тромболейкоцитарных агрегатов на стенках микрососудов

при коагуляции белков в просвете микрососудов

Патофизиология регионарного кровообращения

Агрегации эритроцитов способствуют:

уменьшение содержания в крови глобулинов

уменьшение содержания в крови фибриногена

@ уменьшение электростатического заряда эритроцитов

чрезмерное ускорение тока в крови

чрезмерная активация юкстакапиллярного кровотока

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите виды типовых нарушений периферического кровообращения.

коарктация аорты

@ артериальная гиперемия

эмболия

тромбоз

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите виды эмболий в зависимости от локализации эмбола.

ретроградная

парадоксальная

капиллярная

@ большого круга кровообращения

ортоградная

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие причины могут вызвать возникновение воздушной эмболии?

@ повреждение подключичной вены

перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному у водолазов и рабочих кессонов

быстрый подъем на высоту

разгерметизация кабины летательного аппарата

перелом позвоночника и ребер

Патофизиология регионарного кровообращения

Из каких отделов сердечно-сосудистой системы могут заноситься эмболы в большой круг кровообращения?

венозной системы большого круга кровообращения

венозной системы малого круга кровообращения

@ артериальной системы большого круга кровообращения

правого сердца

верхней и нижней полых вен

Патофизиология регионарного кровообращения

Как необходимо проводить пункцию брюшной полости для выведения асцитической жидкости?

медленно

@ медленно, с небольшими перерывами

быстро

быстро, с перерывами

Патофизиология регионарного кровообращения

Каков механизм развития обморока при удалении асцитической жидкости?

медленно расширяются сосуды

@ резко расширяются и переполняются кровью сосуды брюшной полости

снижается кровоток в органах грудной клетки

накопление веществ нарушенного обмена

нарушение эластичности сосудов головного мозга

Патофизиология регионарного кровообращения

Почему глобулины крови потенцируют агрегацию форменных элементов крови?

@ так как снимают поверхностный заряд с неповрежденных клеток крови

так как повышают поверхностный заряд у форменных элементов крови

так как не изменяют заряд форменных элементов крови и сосудистой стенки

так как значительно повышают заряд сосудистой стенки

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

К первичному стазу относится:

ишемический

застойный

@ истинный

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Как изменяется диаметр микрососудов при ишемическом стазе?

@ уменьшается

увеличивается

не изменяется

незначительно увеличивается

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Нейропаралитический механизм развития ишемии связан:

устранением симпатических влияний на артериолы

@ снижением парасимпатических влияний на артериолы

увеличением в крови гистамина или брадикинина

увеличением вазопрессорных веществ, таких как адреналин

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

К органам с абсолютно достаточной коллатеральной сетью относятся:

@ легкие

сердце

селезенка

почки

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Каковы последствия венозной гиперемии?

гипертрофия и гиперплазия структурных элементов тканей и органов

повышение специфических функций органов или тканей

повышение неспецифических функций органов и тканей

@ склероз или цирроз в органах

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

В каких органах окклюзия крупного артериального ствола сопровождается выраженной ишемией или развитием инфаркта?

мочевом пузыре

коже

желудке

@ головном мозге

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите проагреганты, которые вызывают адгезию, агрегацию форменных элементов крови.

АТФ

@ антитела к форменным элементам крови

гистамин

брадикинин

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие характерные изменения в сосудах микроциркуляторного русла возникают при венозном стазе?

уменьшается внутренний диаметр

@ увеличивается просвет

практически отсутствуют агрегаты форменных элементов крови

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие последовательные изменения происходят в капиллярах при венозном стазе?

фрагментация, агрегация, феномен сладжа

@ агрегация, фрагментация, феномен сладжа

феномен сладжа, агрегация, фрагментация

агрегация, феномен сладжа, фрагментация

фрагментация, феномен сладжа, агрегация.

Патофизиология регионарного кровообращения

Чем характеризуется нейротонический механизм развития артериальной гиперемии?

@ преобладанием эффектов парасимпатических нервных влияний на стенки артериол

снижением эффектов парасимпатических нервных влияний на стенки артериол

преобладанием эффектов симпатических влияний на стенки артериол

"параличом" или отсутствием симпатических влияний на стенки артериальных сосудов

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Как изменяется парциальное давление кислорода при физиологической гиперемии?

увеличивается

незначительно увеличивается

понижается

@ не изменяется

незначительно понижается

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите основной ингибитор агрегации тромбоцитов сосудистой стенки.

тромбоксан А

@ простациклин

фибриноген

эндогенный пектин

гликопротеин

Патофизиология регионарного кровообращения

Чем объясняется механизм истинного стаза?

адгезией лейкоцитов

@ агрегацией эритроцитов

агрегацией тромбоцитов

разжижением крови

сужением сосудов

Атривентикулярная блокада четвертой степени характеризуется:{

~удлинением интервала P - Q до 0,21 с:{

~появлением периодов Венкебаха-Самойлова

~выпадением желудочкового комплекса на каждое 8-9 сокращение

=диссоциацией сокращений предсердий и желудочков

~смещением интервала ST

}

Какие химические вещества вызывают расширение коронарных сосудов при ишемии миокарда?{

~молочная кислота

~гистамин

~брадикинин

=аденозин

~СО2

}

Какой ведущий механизм способствует развитию сердечных отеков?{

=снижение ударного и минутного объема крови

~увеличение минутного объема крови

~гиперволемия

~падение А/Д

~все ответы правильные

}

Какие состояния приводят к перегрузке миокарда сопротивлением оттоку крови?{

~недостаточность митрального клапана

~недостаточность аортального клапана

=артериальная гипертензия

~недостаточность клапанов правого артиовентрикулярного отверстия

~все ответы правильные

}

При каких состояниях включается гомеометрический механизм компенсации?{

~недостаточность митрального клапана

=стеноз митрального отверстия

~недостаточность аортального клапана

~недостаточность трикуспидального клапана

~недостаточность клапана легочной артерии

}

При каких состояниях включается гетерометрический механизм компенсации?{

~сужение устья аорты

~стеноз митрального клапана

=недостаточность митрального клапана

~гипертоническая болезнь

~сужение устья легочной артерии

Укажите последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления:

моноциты, лимфоциты, нейтрофилы

нейтрофилы, лимфоциты, моноциты

лимфоциты, нейтрофилы, моноциты

моноциты, нейтрофилы, лимфоциты

@ нейтрофилы, моноциты, лимфоциты

Воспаление

Какую систему активирует фактор Хагемана?

фибринолитическую

@ калликреин-кининовую

комплимента

плазмина

активации фагоцитоза

Воспаление

Укажите факторы, обуславливающие боль при воспалении:

простагландины

повышение температуры ткани

@ Н+-гипериония

действие адреналина

Воспаление

Укажите факторы, обуславливающие боль при воспалении:

действие катионных белков

@ механическое раздражение нервных окончаний экссудатом

гиперонкия

простагландины

повышение температуры тела

Воспаление

Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?

гипопротеинемия

ацидоз

@ лихорадка

расширение сосудов

эритроцитоз

Воспаление

Какие из указанных клеток относится к "клеткам хронического воспаления"?

@ лимфоциты

нейтрофилы

тучные клетки

тромбоциты

эозинофилы

Воспаление

Какая из указанных клеток относится к "клеткам хронического воспаления"?

тучные клетки

@ макрофаги

нейтрофилы

базофилы

эозинофилы

Воспаление

Где обнаруживается адгезия лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов?

в артериолах

в метаартериолах

в капиллярах

@ в посткапиллярных венулах

Воспаление

Какие из перечисленных клеток являются источниками медиаторов острого воспаления?

@ тучные клетки

тромбоциты

гистиоциты

эритроциты

мерцательный эпителий

Воспаление

Какие из перечисленных медиаторов относится к биогенным аминам?

каллидин

@ серотонин

брадикинин

ацетилхолин

Воспаление

Какие медиаторы воспаления вызывают повышение проницаемости стенки сосудов?

гепарин

интерферон

норадреналин

@ брадикинин

МРСА

Воспаление

Какие физико-химические изменения характерны для острого воспаления?

гипоосмия

гипоонкия

@ гиперосмия

понижение проницаемости стенки сосудов

повышение проницаемости стенки сосудов

Воспаление

Какие факторы способствуют развитию отека в очаге воспаления?

повышение онкотического давления крови

снижение онкотического давления межклеточной жидкости

снижение осмотического давления межклеточной жидкости

@ повышение онкотического давления межклеточной жидкости

алкалоз

Воспаление

Какие из указанных клеток относятся к "клеткам хронического воспаления"?

@ эпителиоидные клетки

нейтрофилы

эозинофилы

эритроциты

В-лимфоциты

Воспаление

Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?

эритроцитоз

@ лихорадка

гипопротеинемия

ишемия

стаз

Воспаление

Назовите медиаторы воспаления клеточного происхождения:

кинины

система комплимента (С1 - С9)

брадикинин

@ лейкотриены

Воспаление

Укажите, какие клетки обеспечивают процессы пролиферации в очаге воспаления?

Т-лимфоциты

В-лимфоциты

моноциты

@ фибробласты

лизосомы

Воспаление

Какие физико-химические изменения наблюдаются в очаге острого асептического воспаления?

@ ацидоз

алкалоз

гипоосмия

гипоонкия

гипокалиемия

Воспаление

Какие из перечисленных веществ принято относить к медиаторам воспаления?

Na+

Н+

К+

нуклеиновые кислоты

@ лимфокины

Воспаление

Острое воспаление характеризуется:

образованием гранулемы

эмиграцией в очаг эозинофилов

@ эмиграцией в очаг нейтрофилов

инфильтрацией очага мононуклеарными лейкоцитами

эмиграцией лимфоцитов

Воспаление

Хроническое воспаление характеризуется

@ образованием воспалительных гранулем

снижением проницаемости сосудистой стенки

повышением проницаемости стенки сосудов

накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

эозинофилией

Воспаление

Хроническое воспаление характеризуется:

отеком очага воспаления

дистрофическими процессами в очаге воспаления

накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

эозинофилией

@ инфильтрацией очага воспаления мононуклеарными клетками

Воспаление

Хроническое воспаление характеризуется:

отеком очага воспаления

@ накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток

эозинофилией

накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

некрозом ткани

Воспаление

Каковы возможные причины развития асептического воспаления?

ишемия

ожоги

травмы

@ некроз ткани

поступление биологических агентов

Воспаление

Какие процессы преобладают при хроническом воспалении?

@ пролиферативные

альтеративные

сосудистые

сосудисто-экссудативные

экссудативные

Воспаление

Запуск острого воспаления происходит:

с территории соединительной ткани

@ "от сосудов"

с территории эпителиальной ткани

с территории нервной ткани

с территории костно-мозговой ткани

Воспаление

Что является цитотоксинами для нейтрофилов?

@ денатурированные белки

антитело

крахмал

гликоген

бактериальные токсины

Воспаление

Что является цитотоксигенами для нейтрофилов?

компоненты комплимента (С3а, С5а)

микробный фактор

денатурированные белки

казеин

@ плазмин

Воспаление

Для макрофагов цитотоксинами являются:

@ С5а

лизосомальные фракции лейкоцитов

липополисахариды микобактерий

гликоген

Для макрофагов цитотоксигенами являются:

@ лизосомальные фракции лейкоцитов

антитело

крахмал

гликоген

бактериальные токсины

Воспаление

Какая клетка является ведущей в развитии острого воспаления?

активный макрофаг

@ нейтрофил

тучная

лимфоцит

эозинофил

Воспаление

Какая клетка является ведущей в развитии хронического воспаления?

@ активный макрофаг

нейтрофил

лимфоцит

эозинофил

Воспаление

Какое вещество выделяет моноцит для связывания с матриксом соединительной ткани?

коллагеназа

биоокислители

@ фибронектин

эластин

ретикулин

Воспаление

Как изменяется скорость кровотока в очаге воспаления в начальный период?

развивается стаз

@ временно уменьшается

замедляется

усиливается

не изменяется

Воспаление

В каких органах развивается экссудативное воспаление?

в паренхиматозных

в плотной соединительной ткани

в нервной ткани

в бессосудистых органах

@ в органах, богатых сосудами

Воспаление

Причины повышения венозного давления в поздние сроки воспаления:

усиление притока

сужение просвета сосудов

@ нарушение оттока

расширение просвета сосудов

ускорение притока и оттока

Воспаление

Причины болезненности при воспалении:

повышение чувствительности болевых рецепторов

@ раздражение рецепторов кислыми продуктами и сдавливание их отечной жидкостью

повышенная возбудимость ЦНС

парабиотические изменения в рецепторах

возбуждение чувствительных корешков

Воспаление

Какая теория обращает внимание в развитии воспалительной реакции на пролиферативные явления?

Конгейма

@ Вирхова

Мечникова

Шаде

Риккера

Воспаление

Какая теория в патогенезе воспаления отводит основную роль явлениям фагоцитоза?

Конгейма

Вирхова

Шаде

@ Мечникова

Риккера

Воспаление

Фактор, вызывающий расширение сосудов в очаге воспаления:

возбуждение вазомоторов

застой крови

уменьшение притока крови

@ парез вазомоторов

парез гладкомышечных волокон сосудов

Воспаление

Преобладающие явления при экссудативно-инфильтративном воспалении:

сосудистые

дистрофические

пролиферативные

дистрофические с некробиозом и некрозом

@ экссудативные с эмиграцией лейкоцитов

Воспаление

Экссудат, содержащий много эритроцитов:

серозный

гнилостный

фибринозный

@ геморрагический

гнойный

Чем характеризуется нормергическое воспаление?

@ соответствием проявлений воспаления силе раздражителя

преобладанием проявлений воспаления над силой агента

слабыми, не соответствующими силе действия агента, проявлениями

отсутствием реакции на действие агента

Воспаление

Какой из перечисленных процессов относится к гиперергическому воспалению?

воспаление легких у людей среднего возраста

воспаление легких в детском возрасте

@ феномен Артюса

реакция на внутрикожное введение дифтерийного токсина в иммунном организме

фурункул в нормальном организме

Воспаление

Причины повышения кровяного давления в зоне артериальной гиперемии:

@ усиленный приток крови

застой крови

возбуждение сосудодвигательного центра

спазм сосудов

потеря эластичности стенки сосуда

Воспаление

Какие защитно-приспособительные процессы развиваются при воспалении?

дистрофия, некроз и некробиоз

пролиферация и альтерация

экссудация и дистрофия

@ пролиферация, эмиграция и фагоцитоз

альтерация, экссудация и пролиферация

Воспаление

Как влияет понижение реактивности ЦНС на течение воспаления?

не оказывает влияния

@ усиливает течение воспаления

ослабляет течение воспаления

прекращает течение процесса

Воспаление

При каких видах воспаления наиболее интенсивна эмиграция?

пролиферативных

серозных

альтеративных

@ гнойных

фибринозных

Воспаление

При каком воспалении ацидоз больше выражен?

экссудативном

пролиферативном

подостром

хроническом

@ остром, гнойном

Воспаление

Какой вид обмена нарушается в первую очередь в очаге воспаления?

белковый

жировой

@ углеводный

водный

минеральный

Воспаление

Как изменяется обмен веществ в очаге воспаления?

@ количественно усиливается и качественно нарушается

усиливается

понижается

не изменяется

качественно нарушается

Воспаление

Какие белки выходят в первую очередь из сосудов при экссудации?

@ альбумины

глобулины

фибриноген

с-реактивный белок

Воспаление

Как называется жидкость, вышедшая из сосудов при воспалении?

отечная жидкость

геморрагическая жидкость

серозная жидкость

@ экссудат

транссудат

Воспаление

В какой период воспаления наиболее интенсивны процессы пролиферации?

в остром периоде

в подостром периоде

во всех периодах

@ в хроническом периоде

Воспаление

Как изменяется онкотическое давление при воспалении в тканях?

@ повышается

не изменяется

понижается

Воспаление

Экссудат при катаральном воспалении:

геморрагический

гнойный

фибринозный

@ серозный

гнилостный

Воспаление

Какие клетки в первую очередь разрастаются при хроническом воспалении?

эндотелиальные

@ соединительно-тканные

клетки паренхимы органов

эпителиальные

Воспаление

Какие явления преобладают при остром процессе?

альтеративные

пролиферативные

сосудистые

экссудативные

@ сосудисто-экссудативные

Воспаление

Чем характеризуется альтеративное воспаление?

преимущественными явлениями экссудации и инфильтрации

@ преимущественно явлениями дистрофии, некробиоза и некроза

преимущественно пролиферативными явлениями

выраженной сосудистой реакцией

выраженными дистрофическими и пролиферативными явлениями

Воспаление

Чем характеризуется гиперергическое воспаление?

слабыми проявлениями, не соответствующими силе действующего агента

адекватностью проявлений силе раздражителя

отсутствием реакций на действие агента

@ чрезмерно сильной реакцией организма

Воспаление

Какой вид местного расстройства кровообращения наблюдается в первом периоде воспаления?

@ ишемия

тромбоз вен и артерий

артериальная гиперемия

эмболия артерий

венозная гиперемия

Воспаление

Что приводит к припухлости (отеку)?

застой крови

набухание ткани

замедление лимфооттока

@ выход жидкости из сосудов

пролиферация клеточных элементов

Воспаление

Лейкоциты, фагоцитирующие продукты распада тканей:

базофилы

эозинофилы

нейтрофилы

лимфоциты

@ моноциты

Воспаление

Какие процессы наиболее интенсивно выражены при хроническом воспалении?

альтеративные

альтеративные и пролиферативные

экссудативные

@ пролиферативные

альтеративные и экссудативные

Воспаление

Какие лейкоциты эмигрируют из сосудов в ранний период воспаления?

лимфоциты

моноциты

эозинофилы

базофилы

@ нейтрофилы

Воспаление

Течение воспалительной реакции в сенсибилизированном организме?

нормергическое

гипоергическое (положительная реакция)

@ гиперергическое

гипоергическое (отрицательная реакция)

Воспаление

Чем проявляется усиление обмена веществ?

увеличением выделения О2

уменьшением потребления О2

соответствием потребления О2 и выделения СО2

накоплением недоокисленных продуктов

@ превышением количества потребляемого О2 над выделяемым СО2

Воспаление

Какой вид местного расстройства кровообращения относится к патологическим явлениям повреждения при воспалении?

ангиоспастическая ишемия

артериальная гиперемия

@ венозная гиперемия

ишемия

стаз

Воспаление

Какая причина воспаления является эндогенной?

ранение

ожог

обморожение

ушиб

@ тромбоз

Воспаление

Что такое экссудация?

выпотевание жидкости

@ выход жидкой части крови при воспалении

выход крови из сосудов

накопление серозной жидкости

выход лимфы в воспалительную ткань

Воспаление

Какой вид местного расстройства кровообращения при воспалении относится к приспособительной реакции?

венозная гиперемия

стаз

тромбоз вен

@ артериальная гиперемия

Воспаление

Основной признак, характерный для пролиферативного воспаления:

@ разрастание тканевых элементов

экссудация и эмиграция

дистрофия, некробиоз и некроз

дистрофия и пролиферация

выраженные сосудистые явления

Воспаление

Причины повышения осмотического давления:

образование гноя

накопление солей кальция

накопление аминокислот и жирных кислот

@ накопление ионов и продуктов тканевого распада

увеличение дисперсности белков и жиров

Воспаление

При каком виде воспаления проницаемость сосудов выражена больше?

серозном

гнойном

@ геморрагическом

фибринозном

Воспаление

Экссудат, содержащий мало белка и клеточных элементов:

гнойный

@ серозный

геморрагический

фибринозный

гнилостный

Воспаление

Какие лейкоциты вырабатывают протеолитический фермент?

эозинофилы

базофилы

лимфоциты

моноциты

@ нейтрофилы

Воспаление

Какой вид из перечисленных видов воспаления относится к нормергическому?

воспаление легких у детей

@ воспаление легких у людей среднего возраста

феномен Артюса

воспаление легких у истощенных людей

реакция на внутрикожное введение дифтерийного токсина в иммунном организме

Воспаление

Как влияет анестезия на течение воспаления?

усиливает

@ ослабляет

прекращает

не оказывает влияния

Воспаление

Как называется скопление гноя ниже очага воспаления?

абсцесс

пиемия

флегмона

@ натечный абсцесс

эмпиема

Воспаление

При каком виде воспаления в экссудате много фибриногена?

серозном

геморрагическом

гнойном

@ фибринозном

Воспаление

Вид экссудата, содержащий большое количество лейкоцитов:

серозный

фибринозный

геморрагический

@ гнойный

Воспаление

Из каких сосудов происходит эмиграция?

из артерий и артериол

из артериол и капилляров

из вен и венул

из лимфатических сосудов

@ из капилляров и венул

Воспаление

Что такое эмиграция?

выход жидкости из сосудов

выход эритроцитов

@ выход лейкоцитов

выход белков плазмы

выход тромбоцитов

Воспаление

Чем обусловлены общие проявления при воспалении?

рефлекторным влиянием самого агента

дистрофическими явлениями в очаге воспаления

накоплением недоокисленных продуктов

@ всасыванием токсинов, бактерий, продуктов тканевого распада активных белков

Воспаление

Причины местного повышения температуры:

артериальная гиперемия

@ усиление обмена веществ и притока артериальной крови

образование гноя

увеличение потребления О2

Воспаление

В каких участках очага воспаления раньше всего развивается альтерация?

в зоне отека

по периферии

в зоне артериальной гиперемии

@ в центре

в зоне венозной гиперемии

Воспаление

Чем отличается экссудат от транссудата?

большим содержание белка в транссудате

отсутствием форменных элементов

большим удельным весом транссудата

@ большим содержанием белка и форменных элементов

Воспаление

Как изменяется осмотическое давление в воспалительной ткани?

@ повышается

не изменяется

понижается

Воспаление

Какой вид воспаления приводит к сращению рядом лежащих органов?

гнойное

геморрагическое

гнилостное

серозное

@ фибринозное

Воспаление

Какой вид белка в экссудате указывает на резкое нарушение проницаемости сосудов?

альбумины

альфа - глобулины

бетта - глобулины

@ фибриноген

Воспаление

В чем сущность физико-химической теории воспаления?

в первичной сосудистой реакции

в первичной клеточной реакции

в явлениях фагоцитоза

@ в первичной местной Н-гиперионии

Воспаление

Течение воспалительной реакции в иммунизированном организме:

нормергическое

@ гипоергическое (положительная анергия)

гиперергическое

гипоергическое (отрицательная анергия)

Воспаление

Причины повышения проницаемости сосудов:

@ накопление физиологически активных веществ

уменьшение концентрации ионов К и Н

уменьшение кровяного давления

расширение просвета сосудов

все верно

Воспаление

Влияние антигистаминных препаратов на активность МРС-А:

увеличивается

уменьшается

@ не изменяется

носит фазный характер

Воспаление

Воспалительные реакции в состоянии зимней спячки:

протекает также как и в норме

@ протекает медленно

приобретает гиперергический характер

Воспаление

Что приводит к припухлости (отеку)?

застой крови

набухание ткани

замедление лимфооттока

@ выход жидкости из сосудов

пролиферация клеточных элементов

Воспаление

Какие явления преобладают при остром процессе?

альтеративные

пролиферативные

сосудистые

экссудативные

@ сосудисто-экссудативные

Воспаление

Экссудат при катаральном воспалении:

геморрагический

гнойной

фибринозной

@ серозный

гнилостный

Воспаление

Какова причина вторичной альтерации?

@ действие лизосомальных ферментов

действие медиаторов воспаления

действие модуляторов воспаления

действие цитокинов

Воспаление

Как изменяется онкотическое давление при воспалении в тканях?

@ повышается

не изменяется

понижается

Воспаление

Чем обусловлены общие проявления при воспалении?

рефлекторным влиянием самого агента

дистрофическими явлениями в очаге воспаления

накоплением недоокисленных продуктов

@ всасыванием токсинов, бактерий, продуктов тканевого распада активных белков

Воспаление

Как осуществляется хемотаксис?

@ активируется микротубулярный аппарат в присутствии ионов Са

активируются процессы в ядре нейтрофилов

снижается активность миелопероксидазы

повышается активность миелопероксидазы

увеличивается АТФ за счет усиления окисления в митохондриях

Воспаление

Какие факторы вызывают альтеративные процессы при воспалении?

биологически активные вещества

экссудация, эмиграция и фагоцитоз

нарушение рефлекторных механизмов

повышение проницаемости сосудов и накопление кислых продуктов

@ действие воспалительного агента и нарушение обмена веществ в очаге воспаления

Какие Вы знаете болезни неинфекционной природы, сопровождающиеся развитием лихорадки?

перегревание

стресс

гипотиреоз

@ инфаркт миокарда

все верно

Лихорадка

Какие Вы знаете болезни неинфекционной природы, сопровождающиеся развитием лихорадки?

перегревание

стресс

гипотиреоз

@ сывороточная болезнь

все верно

Лихорадка

Что собой представляют экзогенные пирогены?

липопротеиды

@ липополисахариды

аминогликаны

мукополисахариды

все верно

Лихорадка

Какова доза пирогенала, необходимая для развития лихорадки?

0,5 мкг/кг массы тела

@ 1 мкг/кг массы тела

2 мкг/кг массы тела

выше 2 мкг/кг массы тела

4 мкг/кг массы тела

Лихорадка

Какими свойствами обладают эндогенные пирогены?

обладают видовой специфичностью

при повторном введении в организм возникает к ним толерантность

@ при повторном введении в организм не возникает к ним толерантность

термостабильностью

токсичностью

Лихорадка

Какими свойствами обладают эндогенные пирогены?

обладают видовой специфичностью

при повторном введении в организм возникает к ним толерантность

@ не обладают видовой специфичностью

термостабильностью

токсичностью

Лихорадка

Назовите место образования эндогенных пирогенов.

тучные клетки

эозинофилы

базофильные лейкоциты

@ нейтрофилы

лимфоциты

Лихорадка

Какие вы знаете болезни неинфекционной природы, сопровождающиеся развитием лихорадки?

перегревание

стресс

гипотиреоз

@ ожоги

все верно

Лихорадка

Назовите место образования эндогенных пирогенов.

тучные клетки

эозинофилы

базофильные лейкоциты

@ макрофаги

лимфоциты

Лихорадка

Назовите место образования эндогенных пирогенов.

тучные клетки

эозинофилы

базофильные лейкоциты

@ клетки Купфера

лимфоциты

Лихорадка

Где не образуются эндогенные пирогены?

@ в лимфоцитах

в клетках Купфера

РЭС (селезенки)

в моноцитах

в перитонеальных макрофагах

Лихорадка

Какие вещества оказывают пирогенное действие?

кинины

АКТГ

биогенные амины

@ интерлейкин - 6

паратгормон

Лихорадка

Какие вещества оказывают пирогенное действие?

кинины

АКТГ

биогенные амины

@ простагландины Е

паратгормон

Лихорадка

Какие вещества оказывают пирогенное действие?

кинины

АКТГ

биогенные амины

@ интерлейкин - 1

паратгормон

Лихорадка

Каково участие лейкоцитарного пирогена в развитии лихорадки?

способствует накоплению липополисахаридов

тормозит образование простагландинов группы Е

@ повышает образование цАМФ

понижает возбудимость "холодовых нейронов" гипоталамуса

повышает возбудимость "тепловых нейронов" гипоталамуса

Лихорадка

Каково участие лейкоцитарного пирогена в развитии лихорадки?

способствует накоплению липополисахаридов

тормозит образование простагландинов группы Е

понижает образование цАМФ

понижает возбудимость "холодовых нейронов" гипоталамуса

@ повышает возбудимость "холодовых нейронов" гипоталамуса

Лихорадка

Какие первичные пирогены обладают наивысшей активностью в развитии лихорадки?

фосфолипиды

@ липополисахариды

мукополисахариды

липопротеиды высокой плотности

липопротеиды очень низкой плотности

Лихорадка

Чем сопровождается гипертермия при пиретической лихорадке в первой стадии?

покраснением кожных покровов и ознобом

усилением потоотделения

покраснением кожных покровов и жаром

@ побледнением кожных покровов и ознобом

покраснением и без озноба

Лихорадка

Как возникает "хлорный кризис"

недостаточно поступает в организм хлорид натрия

усиленно выводится вода

@ с мочой теряется хлорид натрия

повышается активность альдостерона

все верно

Лихорадка

Как влияет кортизон на развитие лихорадки?

мало меняет

@ тормозит развитие лихорадки

способствует дальнейшему развитию лихорадки

незначительно снижает степень подъема температуры

все верно

Лихорадка

Почему кортизон тормозит развитие лихорадки?

понижает возбудимость холодовых нейронов

повышает возбудимость тепловых нейронов

@ тормозит образование эндогенных пирогенов

снижает активность экзогенных пирогенов

увеличивает торможение ЦНС

Лихорадка

Как развивается лихорадка у больных тиреотоксикозом при сопутствующих заболеваниях?

развивается остро с небольшим подъемом температуры тела

@ развивается остро с более высоким подъемом температуры тела

развивается в обычной форме

развивается медленно с небольшим подъемом температуры

все верно

Лихорадка

У собак с двусторонней декортикацией лихорадка протекает:

с небольшим повышением температуры тела

со снижением температуры тела

@ с большим подъемом температуры тела

собаки становятся пойкилотермными

все верно

Лихорадка

Как изменяется теплорегуляция у животных, лишенных коры?

нарушается

повышается

понижается

@ сохраняется

все верно

Лихорадка

Как изменяется секреция слюны при острых лихорадочных состояниях.

не изменяется

повышается и разжижается

повышается, но сгущается

@ резко понижается

все верно

Лихорадка

Какой вид лихорадки возникает, если температура тела повышается до 38 0?

умеренная

высокая

@ субфебрильная

гиперпиретическая

атипическая

Лихорадка

Какой вид лихорадки возникает, если температура тела повышается до 39 0?

@ умеренная

высокая

субфебрильная

гиперпиретическая

атипическая

Лихорадка

К чему приводит искусственное повышение температуры тела?

понижает резистентность к инфекциям

@ повышает резистентность к инфекциям

не изменяет резистентность к инфекциям

способствует размножению микрофлоры

все верно

Лихорадка

Как изменяется АД в начале лихорадки?

несколько понижается

@ несколько повышается

резко повышается

резко понижается

практически не меняется

Лихорадка

Как изменяется АД в 3-ей стадии лихорадки.

не изменяется

несколько понижается

несколько повышается

@ резко понижается

резко повышается

Лихорадка

Как изменяются расстройства пищеварения во время лихорадки при применении жаропонижающих препаратов?

устраняются спастические запоры

устраняются атонические запоры

повышается моторика кишечника

@ не устраняются

все верно

Лихорадка

Какие изменения отмечаются в углеводном обмене при начальном течении лихорадки?

практически не нарушается

наступает гипогликемия

@ отмечается гипергликемия

откладывается гликоген в печени

все верно

Лихорадка

Почему наблюдается гипергликемия при лихорадке?

усиливается глюконеогенез

повышается активность парасимпатической системы

@ повышается активность симпатической системы

снижается активность симпатической системы

количество гликогена в печени увеличивается

Лихорадка

Как изменяется диурез в третьей стадии лихорадки?

не меняется

понижается

@ усиленно повышается

незначительно повышается

все верно

Лихорадка

Как изменяется содержание гликогена в начальной стадии лихорадки?

не изменяется

увеличивается

@ понижается

незначительно увеличивается

незначительно понижается

Лихорадка

Какие изменения в жировом обмене обнаруживаются в начальной стадии лихорадки?

усиливается липолиз

уменьшается содержание триглицеридов

@ не изменяется

уменьшается количество жирных кислот

появляются кетоновые тела

Лихорадка

Как изменяется водно-солевой обмен в первой стадии лихорадки?

@ возникает усиление диуреза

диурез снижается

практически не меняется

незначительно увеличивается

незначительно понижается

Лихорадка

Какова причина усиленного диуреза в первой стадии лихорадки?

развивается гиповолемия

@ увеличивается почечный кровоток

централизация кровотока

сухость во рту заставляет использовать дополнительную жидкость

Лихорадка

Как изменяется диурез во второй стадии лихорадки?

повышается

@ снижается

не изменяется

слегка повышается

Лихорадка

Какова причина сниженного диуреза во второй стадии?

гиперволемия

гиповолемия

активизируется АДГ

@ повышается секреция альдостерона

Лихорадка

Почему 3-я стадия лихорадки представляет опасность при критическом падении температуры?

усиливается диурез

повышается АД

наступает тахикардия

@ может развиться коллапс

все верно

Лихорадка

Почему повышается температура тела при стафилококковой инфекции?

стафилококковый токсин- сильный пироген

способствует образованию эндогенных пирогенов

@ стафилококковый токсин разобщает процессы окисления и фосфорилирования

усиливается теплопродукция

нарушается работа центра терморегуляции

Лихорадка

Пиротерапия используется в медицинских целях для:

повышения обмена веществ

для торможения репаративных процессов после травм или ожогов

@ повышения чувствительности опухолей к химиотерапии или лучевому воздействию

снижения А/Д

все верно

Лихорадка

Чем объяснить головную боль, бред, галлюцинации при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой?

гипертермией

катаболическими процессами, связанными с подъемом температуры тела

@ результатом интоксикации организма инфекционными агентами

развитием кислородного голодания

все верно

Лихорадка

Почему белковый обмен часто характеризуется отрицательным азотистым балансом?

усиленный катаболизм связан с гипертермией

преобладает тонус симпатической системы

преобладает тонус парасимпатической системы

@ усиленный катаболизм связан с инфекционной интоксикацией

Лихорадка

Изменение углеводного обмена при лихорадке связано:

с гликонеогенезом в печени

@ с гликогенолизом в печени

с гликогенезом

активацией ?-клеток поджелудочной железы

активацией ?-клеток поджелудочной железы

Лихорадка

С чем связано положительное значение лихорадки?

с нарушением обмена веществ

@ со снижением резистентности некоторых бактерий к лекарственным препаратам

дополнительной нагрузкой на ряд органов

дополнительной нагрузкой на ряд систем

все верно

Лихорадка

Как изменяется способность лихорадить у собак, лишенных таламуса?

@ сохраняется

нарушается

увеличивается

понижается

все верно

Лихорадка

Как изменяется способность лихорадить у собак, лишенных полосатого тела?

@ сохраняется

нарушается

увеличивается

понижается

все верно

Лихорадка

Как изменяется в третьей стадии лихорадки "установочная точка" центров терморегуляции?

не изменяется

повышается

понижается

@ возвращается к исходному уровню

все верно

Лихорадка

Центрогенные "лихорадоподобные состояния" могут возникать:

при почечнокаменной болезни

при катетеризации уретры

при желчекаменной болезни

@ при отеке мозга

все верно

Лихорадка

Центрогенные "лихорадоподобные состояния" могут возникать:

при почечнокаменной болезни

при катетеризации уретры

при желчекаменной болезни

@ при кровоизлияниях в головной мозг

Лихорадка

Центрогенные "лихорадкоподобные состояния" могут возникать:

при почечнокаменной болезни

при катетеризации уретры

при желчекаменной болезни

@ при опухолях в головном мозге

все верно

Лихорадка

Рефлексогенные "лихорадоподобные состояния" могут возникать:

при повреждениях различных отделов головного мозга.

при отеке мозга.

при опухолях мозга

@ при катетеризации уретры

все верно

Лихорадка

Рефлексогенные "лихорадоподобные состояния" могут возникать:

при повреждениях различных отделов головного мозга

при отеке мозга

при опухолях мозга

@ при раздражении брюшины

все верно

Лихорадка

Как будет называться лихорадка, при которой суточные колебания температуры не превышают 1 0С?

перемежающая

@ постоянная

атипичная

ундулирующая

периодическая

Лихорадка

Какой гормон преобладает в крови при введении пирогенов?

тиреокальцитонин

инсулин

глюкагон

альдостерон

@ адреналин

Лихорадка

Какой гормон преобладает в крови при инфекционных лихорадочных процессах?

тиреокальцитонин

инсулин

глюкагон

альдостерон

@ увеличивается синтез тироксина

Лихорадка

Как изменяется внешнее дыхание в начальной стадии лихорадки?

тахипное

полипное

@ брадипное

гипервентиляция

дыхание Куссмауля

Лихорадка

Почему во второй стадии лихорадки дыхание учащается?

влияние на дыхательный центр повышенного содержания СО2

влияние на дыхательный центр пониженного содержания О2

влияние на дыхательный центр продуктов метаболизма

@ влиянием повышенной температуры на возбудимость дыхательного центра

все верно

Лихорадка

Чем объясняется усиление гликогенолиза при лихорадке?

активацией парасимпатической системы

выбросом в кровь глюкокортикоидов

выбросом в кровь альдостерона

@ повышением активности симпатической системы

участием соматотропина

Лихорадка

Чем характеризуется перемежающая лихорадка?

волнообразной динамикой температурной кривой на протяжении нескольких дней

преобладанием утренней температуры над вечерней

@ периодическим (кратковременным), но очень высоким подъемом температуры, чередующимся с

периодами их нормализации

преобладанием вечерней температуры над утренней

колебаниями уровней утренней и вечерней температуры до 3-50С

Лихорадка

Чем характеризуется послабляющая лихорадка?

волнообразной динамикой температурной кривой на протяжении нескольких дней

преобладанием утренней температуры над вечерней

@ колебаниями между утренней и вечерней температурой до 1-3 0С

преобладанием вечерней температуры над утренней

колебаниями уровней утренней и вечерней температуры до 3-5 0С

Лихорадка

Чем характеризуется истощающая лихорадка?

волнообразной динамикой температурной кривой на протяжении нескольких дней

преобладанием утренней температуры над вечерней

колебаниями между утренней и вечерней температурой до 1-3 0С

преобладанием вечерней температуры над утренней

@ колебаниями уровней вечерней температуры над утренней до 3-5 0С

Лихорадка

При каких заболеваниях наблюдается постоянная лихорадка?

@ крупозной пневмонии

тяжелой ангине

сепсисе

малярии

возвратном тифе

Лихорадка

При каких заболеваниях наблюдается постоянная лихорадка?

@ гриппе

тяжелой ангине

сепсисе

малярии

возвратном тифе

Лихорадка

Послабляющая лихорадка может наблюдаться при:

@ тяжелой ангине

сепсисе

малярии

возвратном тифе

гриппе

Лихорадка

При каких заболеваниях наблюдается перемежающаяся лихорадка?

при тяжелой ангине

сепсисе

@ малярии

возвратном тифе

гриппе

Лихорадка

Субфебрильная лихорадка сопровождается подъемом температуры:

@ 37,1-38,00С

38,1-39,50С

39,6-41,00С

свыше 41,00С

до 37,10С

Инфекционный процесс

Назовите первую линию неспецифической защиты при инфекционном процессе.

фагоцитоз

участие нормальных киллеров

лизоцим

@ факторы кожи и слизистых оболочек

все верно

Инфекционный процесс

Почему аутоиммунные реакции часто сопровождают инфекционные заболевания?

развивается иммунодефицит

активируется Т-система

активируется макрофагально-моноцитарная система

@ происходит интеграция вирусной ДНК в геном клеток хозяина

активируется В-система

Инфекционный процесс

Какие иммуноглобулины имеют наибольшее значение в бактерицидности кожи или слизистых?

Ig G

Ig E

@ Ig A

Ig М

Ig D

Инфекционный процесс

Какая часть ЖКТ практически почти полностью свободна от живых бактерий?

тонкий кишечник

12- перстная кишка

начальный отдел толстого кишечника

@ желудок

все верно

Инфекционный процесс

Как организм защищается от микробных агентов, попавших во внутреннюю среду на начальном этапе инфекционного процесса?

@ комплементарной активностью (С3 - С5) крови

участием Тх

участием В- клеток

участием Тц

участием Тк

Инфекционный процесс

Как нарушается метаболизм на начальных этапах инфекционного процесса?

снижается синтез белков

преобладают анаболические процессы

преобладает протеолиз

@ практически нет изменений углеводного, жирового обмена

Инфекционный процесс

Как нарушается метаболизм на начальных этапах инфекционного процесса?

снижается синтез белков

преобладают анаболические процессы

преобладает липолиз

@ практически нет изменений водно-электролитного обмена

все верно

Инфекционный процесс

Какой вид обмена преимущественно нарушается при кишечных инфекциях?

углеводный

белковый

жировой

@ водно-электролитный

все верно

Инфекционный процесс

Какой вид обмена нарушается в первую очередь при гепатитах?

углеводный

@ белковый

жировой

пигментный

водно-электролитный

Инфекционный процесс

Какой тип обмена веществ нарушается при сепсисе?

углеводный

белковый

жировой

пигментный

@ все виды метаболизма

Инфекционный процесс

Назовите причины формирования иммунитета на короткий срок после инфекционного заболевания.

развитие вторичного иммунодефицита

ослабление иммунной системы

@ низкая иммуногенность возбудителя

блокада РЭС

все верно

Инфекционный процесс

Чем характеризуется инкубационный период при инфекционном процессе?

повышением температуры

головными болями

недомоганием

@ мобилизацией защитных механизмов организма

все верно

Инфекционный процесс

Почему аутоиммунные реакции часто сопровождают инфекционные заболевания?

развивается иммунодефицит

активируется Т- система

активируется макрофагально- гистиоцитарная система

@ возникают перекрестные реакции между антигенами хозяина и микроба

активируется В-система

Инфекционный процесс

Почему аутоиммунные реакции часто сопровождают инфекционные заболевания?

развивается иммунодефицит

активируется Т- система

активируется макрофагально-гистиоцитарная система

@ связано с модификацией собственных антигенов организма

активируется В-система

Инфекционный процесс

При каких инфекционных заболеваниях возможны атопические реакции?

при бактериальных заболеваниях

при вирусных заболеваниях

при кишечных поражениях

@ при некоторых грибковых поражениях

все верно

Инфекционный процесс

При каких инфекционных заболеваниях возможны атопические реакции?

при бактериальных заболеваниях

при вирусных заболеваниях

при кишечных поражениях

@ при разрыве эхинококковых цист

все верно

Инфекционный процесс

Чем характеризуется продромальный период инфекционного процесса?

активизацией эффективности адаптивных реакций организма

@ снижением эффективности адаптивных реакций организма

активной мобилизацией специфических механизмов защиты

понижением размножения возбудителя в организме

Инфекционный процесс

Чем характеризуется продромальный период инфекционного процесса?

активизацией эффективности адаптивных реакций организма

@ нарастанием степени патогенности возбудителя

активной мобилизацией специфических механизмов защиты

понижением размножения возбудителя в организме

Инфекционный процесс

Чем характеризуется продромальный период инфекционного процесса?

появлением специфических особенностей возбудителя

@ проявления не имеют черт специфичности

период длится более 5 -7 лет

период длится 2недели

период длится более 2-х недель

Инфекционный процесс

Период основных проявлений инфекционного процесса характеризуется:

появлением неспецифических черт болезни

@ появлением типичных для данной болезни черт

высокими адаптивными механизмами организма

продолжительностью не более 2 - 3-х суток

все верно

Инфекционный процесс

Чем объяснить переход инфекционного процесса в хроническую форму?

диссеминацией возбудителя

элиминацией возбудителя

@ патогенные микробы сохраняются в определенной ткани или органе

активной реакцией иммунной системы

ослаблением иммунитета

Инфекционный процесс

При каких инфекционных заболеваниях возникает стойкий иммунитет?

при дизентерии

@ натуральной оспе

при грибковых заболеваниях

при инфекционной аллергической астме

при туберкулезе

Инфекционный процесс

Клеточная резистентность организма к инфекционным агентам проявляется благодаря:

активации Т- системы

активации В- системы

кооперации Т и В- систем

@ фагоцитозу (макрофаги)

факторов комплемента

Инфекционный процесс

Почему возникает клеточная резистентность к инфекционным агентам?

формируется активный комплекс С3 - С5

участвует система интерферона

@ активируется фагоцитоз нейтрофилов и макрофагов

увеличивается содержание в крови лактоферрина

увеличивается содержание в крови лизоцима

Инфекционный процесс

Какой иммунный ответ возникает при попадании микроорганизмов, размножающихся внеклеточно?

клеточный, опосредованный Т-лимфоцитами

гуморальный, опосредованный факторами комплимента, лизоцима, интерферона и т. д.

@ специфический гуморальный (иммуноглобулинами)

задержка микроорганизмов в лимфатических узлах

опосредованный естественными киллерами

Инфекционный процесс

Какие микробы, поселяясь в определенные места организма, имеют большое физиологическое значение?

@ В. coli в толстых кишках

простейшие (лямблии)

трихины

амебы

все верно

Инфекционный процесс

Какой вид воспаления вызывает туберкулезная инфекция?

серозное

@ продуктивное

альтеративное

экссудативное

гнойное

Инфекционный процесс

Какой вид воспаления возникает при кори или скарлатине?

@ серозное

продуктивное

альтеративное

экссудативное

гнойное

Инфекционный процесс

Назовите специфические защитные факторы толстого кишечника.

муцин

кишечная микрофлора

протеолитические ферменты

@ секреторные Ig

желчные кислоты

Инфекционный процесс

Почему при инфекционном процессе может возникнуть респираторная гипоксия?

так как уменьшается количество эритроцитов

разобщается окисление и фосфорилирование

@ угнетается дыхательный центр

нарушается транспорт О2 и СО2 из-за снижения Нв

увеличивается количество восстановленного Hb

Инфекционный процесс

Почему при инфекционном процессе может возникнуть тканевая гипоксия?

так как уменьшается количество эритроцитов

@ разобщается окисление и фосфорилирование

угнетается дыхательный центр

нарушается транспорт О2 и СО2 из-за снижения Нв

все верно

Инфекционный процесс

Какие нарушения метаболизма преобладают на начальных этапах инфекционного процесса?

анаболические (синтез белка)

гликогенез

гликонеогенез

@ протеолиз

Инфекционный процесс

Какие нарушения метаболизма преобладают на начальных этапах инфекционного процесса?

анаболические (синтез белка).

гликогенез

гликонеогенез

@ гликогенолиз

протеолиз

Инфекционный процесс

При кишечных инфекциях преимущественно наблюдаются:

нарушение всех видов обмена веществ

@ расстройства водно-электролитного обмена

расстройства углеводного обмена

расстройства жирового обмена

Инфекционный процесс

Назовите вид инфекционного процесса, обусловленный размножением микроорганизмов в крови.

септикопиемия

бактериемия

вирусемия

@ сепсис

микстинфекция

Инфекционный процесс

Что такое микстинфекция?

это инфекционный процесс, обусловленный размножением микробов в крови

это инфекционный процесс, характеризующийся наличием в крови бактерий без признаков размножения

это повторное возникновение инфекционного процесса, вызванного тем же организмом

@ это инфекционный процесс, вызванный одновременно двумя возбудителями

это инфекционный процесс, развивающийся на фоне уже имеющейся инфекции

Инфекционный процесс

Мутуализм - это:

@ форма взаимовыгодного сосуществования микро - и макроорганизма

форма антагонизма, при которой микроорганизм использует организм как инкубационную среду

форма взаимоотношения микро- и макроорганизма, при которой микробы не наносят организму

последствий

форма, при которой микроорганизмы агрессивно относятся к макроорганизму

Инфекционный процесс

Назовите основные факторы патогенности инфекционного агента.

вирулентность

иммуногенность

@ способность распространения и размножения в организме

недостаточная активность адгезинов

активность ферментов

Инфекционный процесс

Назовите основные факторы патогенности инфекционного агента.

вирулентность

иммуногенность

@ способность распространяться во внутренней среде с помощью жгутиков

недостаточная активность адгезинов

все верно

Инфекционный процесс

Назовите основные факторы патогенности инфекционного агента.

вирулентность

иммуногенность

@ наличие ундулирующей мембраны

недостаточная активность адгезинов

Инфекционный процесс

Как действует каталаза стафилококков против бактерицидных механизмов организма хозяина?

гидролизует Ig

стимулирует свертывание белков плазмы крови и АТ

@ разрушает Н2О2

разрушает синглетный кислород

разрушает супероксиддисмутазу

Инфекционный процесс

Как действует протеаза микробов против бактерицидных механизмов организма хозяина?

@ гидролизует Ig

стимулирует свертывание белков плазмы крови и АТ

разрушает Н2О2

разрушает синглетный кислород

все верно

Инфекционный процесс

Как действует коагулаза микробов против бактерицидных механизмов организма хозяина.

гидролизует Ig

@ стимулирует свертывание белков плазмы крови и АТ

разрушает Н2О2

разрушает синглетный кислород

все вено

Инфекционный процесс

Эндотоксины микроорганизмов являются:

липопротеидами

@ липополисахаридами

аминогликанами

полисахаридами

липидами

Инфекционный процесс

Повреждающий эффект эндотоксинов реализуется при участии:

@ интерлейкина -2

лимфокинов

МРСА

простагландинов Е2

гистаминазы

Инфекционный процесс

Повреждающий эффект эндотоксинов реализуется при участии:

Интерлейкина -3.

Лимфокинов.

@ ФНО (фактор некроза опухолей).

Простагландинов Е2.

Гистаминазы.

Инфекционный процесс

Какими свойствами обладают экзотоксины микроорганизмов?

не обладают высокой специфичностью действия

@ обладают высокой специфичностью действия

термостабильны

содержат гидрофобный компонент - липид А

все верно

Инфекционный процесс

Назовите второй этап взаимодействия экзотоксинов микробов с клеткой - мишенью.

взаимодействие с клеткой

транслокация в цитозоле

@ интернализация

ферментативная модуляция структуры мишени

Инфекционный процесс

Назовите неспецифические гуморальные факторы защиты организма от инфекционных агентов, носителей чужой информации.

фагоцитоз лейкоцитами

фагоцитоз макрофагами

участие NК (натуральные киллеры)

@ g- интерфероны

альбумины

Инфекционный процесс

Назовите неспецифические гуморальные факторы защиты организма от инфекционных агентов, носителей чужой информации.

фагоцитоз лейкоцитами

фагоцитоз макрофагами

участие NК (натуральные киллеры)

@ лизоцим

глобулины

Инфекционный процесс

Назовите неспецифические гуморальные факторы защиты организма от инфекционных агентов, носителей чужой информации.

фагоцитоз лейкоцитами

фагоцитоз макрофагами

участие NК (натуральные киллеры)

@ комплимент крови

все верно

Инфекционный процесс

Какой вид иммунодефицита возникает при внедрении ВИЧ-инфекции?

первичный иммунодефицит

вторичный иммунодефицит с преимущественным поражением гуморального звена

вторичный иммунодефицит с преимущественным поражением клеточного звена

@ ТКИН

ретикулярная дисгенезия.

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что такое дегидратация?

увеличение общего содержания воды в организме

@ уменьшение общего содержания воды в организме

отсутствие изменений

уменьшение воды в сосудистом секторе

все верно

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что такое гипотоническая дегидратация?

@ обезвоживание, когда потеря электролитов превышает потерю воды

потеря воды с малым количеством электролитов

равномерное снижение количества воды и электролитов

уменьшение воды в экстрацеллюлярном русле

уменьшение воды в клеточном секторе

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что такое гипертоническая дегидратация?

дегидратация с преимущественной потерей электролитов

@ дегидратация с преимущественной потерей воды

равномерное снижение количества воды и электролитов

уменьшение воды в экстрацеллюлярном русле

уменьшение воды в клеточном секторе

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что такое изотоническая дегидратация?

дегидратация с преимущественной потерей электролитов

дегидратация с преимущественной потерей воды

@ равномерное снижение количества воды и электролитов

уменьшение воды в экстрацеллюлярном русле

уменьшение воды в клеточном секторе

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что такое эффективная онкотическая всасывающая сила (ЭОВС)?

@ разность онкотического давления в крови и в интерстициальном пространстве

разность между гидростатическим давлением крови и интерстициальной жидкости

разность онкотического давления в клетках и интерстициальном пространстве

разность осмотического давления в клетках и интерстициальном пространстве

разность осмотического давления в крови и интерстициальном пространстве

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какой вид дегидратации возникает при усиленном потоотделении?

гипотонический

изотонический

@ гипертонический

изоосмолярный

гипоосмолярный

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какой вид дегидратации возникает при хронической потере воды через желудочно-кишечный тракт?

гипертонический

@ гипотонический

изотонический

изоосмолярный

гипоосмолярный

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какая дегидратация наблюдается при острой дизентерии?

гипертоническая

гипотоническая

@ изотоническая

гиперосмолярная

гипоосмолярная

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какая дегидратация наблюдается при холере?

гипертоническая

гипотоническая

@ изотоническая

гиперосмолярная

гипоосмолярная

Патофизиология водно-электролитного обмена

При каком виде дегидратации нарушения органов проявляются быстрее и протекают тяжелее?

@ изотоническом

гипертоническом

гипотоническом

гипоосмолярном

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какой процент от общего количества жидкости составляет интерстициальная жидкость?

@ 15-18%

1-1,5%

30-35%

20-24%

3,5-5%

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какие изменения возникают в организме со стороны ССС при обезвоживании?

увеличение минутного объема сердца

увеличение ОЦК

@ уменьшение артериального давления

повышение артериального давления

увеличение ЧСС

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какие изменения со стороны крови происходят при обезвоживании?

@ сгущение крови

понижение свертывающей способности крови

разжижение крови

гипокоагуляция

ускорение кровотока

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какова максимальная продолжительность жизни взрослого человека при голодании без воды при нормальных температурных условиях?

2-4 дня

@ 6-8 дней

10-12 дней

< 2 дней

> 10 дней

Патофизиология водно-электролитного обмена

Укажите начальное звено патогенеза отеков при сердечной недостаточности?

повышение содержания АДГ в крови

повышение секреции ренина в ЮГА почек

повышение проницаемости сосудов

@ снижение минутного объема сердца

повышение реабсорбции Na и Н2О в почечных канальцах

Патофизиология водно-электролитного обмена

Как изменяется эффективная онкотическая всасывающая сила (ЭОВС) в венозном конце капилляра в очаге воспаления?

увеличивается

@ уменьшается

не изменяется

незначительно увеличивается

незначительно уменьшается

Патофизиология водно-электролитного обмена

Как изменяется эффективное гидростатическое давление (ЭГД) в венозном конце капилляра при застойной сердечной недостаточности?

@ возрастает

понижается

не изменяется

незначительно увеличивается

незначительно уменьшается

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какой фактор является ведущим в развитии аллергических отеков?

@ мембраногенный

онкотический

осмотический

смешанный

гемодинамический

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какой фактор является ведущим в механизме развития кахектических отеков?

мембраногенный

@ онкотический

осмотический

гемодинамический

смешанный

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какой фактор является инициальным в механизме развития сердечного отека?

мембраногенный

онкотический

осмотический

@ гемодинамический

смешанный

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какой фактор является основным в развитии нефритических отеков?

онкотический

@ осмотический

мембраногенный

гидростатический

смешанный

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какой фактор является основным в развитии нефротических отеков?

@ онкотический

мембраногенный

смешанный

осмотический

гидростатический

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какой фактор является основным в механизме развития застойных отеков?

онкотический

мембраногенный

осмотический

@ гидростатический

смешанный

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какой фактор является основным в механизме развития отеков при циррозе печени?

онкотический

мембраногенный

осмотический

@ смешанный

гидростатический

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какие отеки по патогенезу развиваются при белковом голодании?

осмотические

@ онкотические

застойные

мембраногенные

смешанные

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какие отеки по патогенезу развиваются при сердечной недостаточности?

@ осмотические

онкотические

мембраногенные

застойные

смешанные

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какие отеки по патогенезу развиваются при гломерулонефрите?

онкотические

@ осмотические

мембраногенные

смешанные

застойные

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какие отеки по патогенезу развивается при аллергических реакциях?

онкотические

осмотические

@ мембраногенные

застойные

смешанные

Патофизиология водно-электролитного обмена

Укажите начальное звено в механизме развития нефротического отека.

увеличение секреции альдостерона

увеличение реабсорбции Na и воды в канальцах почек

гиповолемия

@ протеинурия

гипопротеинемия

Патофизиология водно-электролитного обмена

Последствия гипогидрии для организма:

гиперволемия

@ гиповолемия

понижение активности свертывающей системы

увеличение скорости кровотока

повышение минутного объема сердца

Патофизиология водно-электролитного обмена

Основные проявления нарушения фильтрационной способности почек при гипогидрии:

полиурия

@ олигурия

никтурия

анурия

поллакиурия

Патофизиология водно-электролитного обмена

Назовите причины гипоосмолярной дегидратации.

@ хроническая потеря секретов желудка и кишечника

гипервентиляционный синдром

гиперсаливация

полиурия

усиление потоотделения

Патофизиология водно-электролитного обмена

Назовите причины гиперосмолярной дегидратации.

диарея

рвота

@ гипервентиляционный синдром у детей

кровопотеря

усиление потоотделения

Патофизиология водно-электролитного обмена

Назовите причины изоосмолярной дегидратации.

@ острая кровопотеря

диарея

рвота

гипервентиляционный синдром

усиление потоотделения

Патофизиология водно-электролитного обмена

Последствия для организма при хронической потере желудочного сока:

гиперосмолярная дегидратация

@ гипоосмолярная дегидратация

изоосмолярная дегидратация

алкалоз

все верно

Патофизиология водно-электролитного обмена

Последствия для организма при потере панкреатического сока:

гиперосмолярная дегидратация

@ гипоосмолярная дегидратация

изоосмолярная дегидратация

алкалоз

все верно

Патофизиология водно-электролитного обмена

Условия развития гиперосмолярной гипергидрии:

@ употребление для питья соленой (морской ) воды

поступление в организм воды с малым количеством электролитов

введение в организм изотонических растворов

введение в организм гипотонических растворов

все верно

Патофизиология водно-электролитного обмена

Когда может наблюдаться изотоническая гипергидрия?

@ при избыточном введении изоосмолярных растворов

при введении солевых растворов

при использовании дистиллированной воды вместо питья

при полиурии

при олигурии

Патофизиология водно-электролитного обмена

Дайте характеристику отека.

скопление жидкости в серозных полостях

@ избыточное накопление жидкости в межклеточных пространствах

скопление жидкости в брюшной полости

скопление жидкости в плевральной полости

все верно

Патофизиология водно-электролитного обмена

Приведите примеры осмотических отеков.

отеки при нефрозах

воспалительные

при циррозах печени

@ сердечные

аллергические

Патофизиология водно-электролитного обмена

Приведите примеры онкотических отеков.

сердечные

аллергические

воспалительные

@ при голодании

при циррозах печени

Патофизиология водно-электролитного обмена

Приведите примеры мембраногенных отеков.

при циррозе печени

@ при аллергических реакциях

при тромбофлебитах

при нефритах

при нефрозах

Патофизиология водно-электролитного обмена

Приведите примеры застойных отеков.

@ при тромбофлебитах

при циррозе печени

при нефрозах

при аллергических реакциях

при кахексии

Патофизиология водно-электролитного обмена

Приведите примеры смешанных отеков.

при нефритах

при нефрозах

@ при циррозе печени

при аллергических реакциях

при сердечной недостаточности

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какие изменения обуславливают развитие отека?

повышение онкотического давления крови

@ повышение онкотического давления внеклеточной жидкости

снижение венозного давления

понижение осмотического давления межклеточной жидкости

все верно

Патофизиология водно-электролитного обмена

Где чаще располагаются нейрогенные отеки при сирингомиелии?

на лице

на внутренних органах

@ на нижних конечностях

на верхних конечностях

Патофизиология водно-электролитного обмена

Как Вы представляете вторую фазу образования отеков?

увеличивается масса связанной с основным веществом соединительной ткани H2O

уменьшается масса связанной с основным веществом соединительной ткани Н2О

@ накапливается свободная межтканевая жидкость

увеличивается масса воды в клетках

уменьшается масса воды в клетках

Патофизиология водно-электролитного обмена

Как Вы представляете первую фазу образования отеков?

@ увеличивается масса связанной с основным веществом соединительной ткани H2О

уменьшается масса связанной с основным веществом соединительной ткани Н2О

накапливается свободная межтканевая жидкость

увеличивается масса воды в клетках

уменьшается масса воды в клетках

Патофизиология водно-электролитного обмена

Назовите начальный отдел в системе регуляции водно-солевого обмена.

центр жажды гипоталамуса и коры

симпатические нервы и АКТГ

альдостерон и ренин

@ волюморецепторы или осморецепторы тканей

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какая форма гипогидрии возникает при абсолютном "сухом" голодании?

@ гиперосмолярная

гипоосмолярная

изоосмолярная

гипертоническая

гипотоническая

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какой механизм развития отеков возникает при венозной гиперемии?

онкотический

мембраногенный

неврогенный

@ гидродинамический

Патофизиология водно-электролитного обмена

Почему мембранный механизм играет важную роль при действии микробного фактора?

выделяет экзотоксины

выделяет эндотоксины

@ выделяет фермент гиалуронидазу

активирует сокращение эндотелиальных клеток

Патофизиология водно-электролитного обмена

Назовите вероятный механизм идиопатического отека.

неврогенный

онкотический

@ гормональные нарушения

мембранный

гидродинамический

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какое количество миллиосмолей в изотонических растворах?

200-250

@ 280-300

310-320

350 и выше

меньше 200

Патофизиология водно-электролитного обмена

Общая вода тела у новорожденного составляет:

@ 80% от веса тела

60% от веса тела

50% от веса тела

менее 50% от веса тела

Патофизиология водно-электролитного обмена

Как распределяется жидкость при гипернатриемии?

сочетание клеточной гипергидратации с внеклеточной дегидратацией

общая (клеточная и внеклеточная) гипергидратация

@ сочетание клеточной дегидратации с внеклеточной гипергидратацией

жидкость не перемещается

Патофизиология водно-электролитного обмена

Укажите возможные эффекты вазопрессина.

@ повышение АД

понижение АД

повышение суточного диуреза

гиповолемия

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что стимулирует продукцию альдостерона?

гиперволемия

гипернатриемия

гипонатриемия

@ гиповолемия

гипокалиемия

Патофизиология водно-электролитного обмена

Каково содержание белков в клетках по сравнению с белками межтканевой жидкости?

@ высокое

очень высокое

низкое

практически одинаково

очень низкое

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какова суточная потеря воды при испарении с поверхности альвеол и кожи при обычной температуре?

<800, но > 500 мл

@ >800 , но < 1000 мл

> 1000 мл, но <1200

>1500 мл

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какое количество жидкости теряется через ЖКТ в физиологических условиях?

<100 мл

@ >100, но < 300 мл

>300, но < 500 мл

> 500 мл

Патофизиология водно-электролитного обмена

Эксикоз возникает, если:

потеря воды не превышает поступление ее в организм

поступление воды в организм намного превышает ее потерю

@ потеря воды намного превышает ее поступление

при развитии положительного водного баланса

Патофизиология водно-электролитного обмена

Когда развивается десикация?

@ при абсолютной нехватке поступления Н2О в организм

обезвоживание при недостатке минеральных солей в организме

при перемещении воды из кровеносного русла в клетку

при перемещении воды из клеток в кровь

Патофизиология водно-электролитного обмена

Гипогидрия может развиваться:

если потеря Н2О = поступлению ее в организм

если потеря Н2О < поступления электролитов в организм

@ если потеря Н2О > поступления ее в организм

при переходе Н2О в клетки

при переходе воды из клеток в кровеносное русло

Патофизиология водно-электролитного обмена

Где располагается центр жажды?

в ядрах переднемедиального отдела гипоталамуса

в ядрах переднелатерального отдела гипоталамуса

в средних ядрах гипоталамуса

в задних ядрах гипоталамуса

@ в ядрах подбугорной области передневнутреннего отдела гипоталамуса

Патофизиология водно-электролитного обмена

Как изменяется объем внеклеточной жидкости в старческом возрасте?

@ повышается

понижается

не изменяется

резко повышается

резко уменьшается

Патофизиология водно-электролитного обмена

Как меняется содержание воды в клетках в старческом возрасте?

@ понижается

увеличивается

резко увеличивается

не изменяется

Патофизиология водно-электролитного обмена

Общая вода тела у взрослой здоровой женщины составляет:

60% от веса тела

> 60% от веса тела

@ 50% от веса тела

менее 50% от веса тела

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какая вода внутриклеточной жидкости наиболее мобильна?

вода белков

вода притяжения

@ вода капиллярности

вода клеточных структур

Патофизиология водно-электролитного обмена

При водной интоксикации объем внутриклеточного сектора:

@ увеличивается

незначительно увеличивается

уменьшается

незначительно уменьшается

не изменяется

Патофизиология водно-электролитного обмена

Как изменяется объем внутриклеточного сектора при водном истощении?

мало снижается

@ снижается

увеличивается

не изменяется

резко увеличивается

Патофизиология водно-электролитного обмена

За счет какой воды изменяется клеточная жидкость при водной интоксикации?

воды протоплазмы

@ воды капиллярности

воды притяжения

воды включений клеток

Патофизиология водно-электролитного обмена

За счет какой воды изменяется клеточная жидкость при водном истощении?

воды протоплазмы

@ воды капиллярности

воды притяжения

воды включений клеток

Патофизиология водно-электролитного обмена

Как изменяется объем внутриклеточного сектора организма по сравнению с измененным объемом внеклеточного водного сектора?

@ медленно и поздно

быстро и рано

практически не меняется

очень медленно

очень быстро

Патофизиология водно-электролитного обмена

Интерстициальная жидкость- это:

жидкость внутриклеточного пространства

@ жидкость внеклеточного пространства

вода плазмы крови

Патофизиология водно-электролитного обмена

Камерная влага глаз относится:

к интерстициальной жидкости

к внутриклеточной жидкости

к жидкости внесосудистых пространств

@ к трансцеллюлярной жидкости

Патофизиология водно-электролитного обмена

Спинномозговая жидкость относится:

к интерстициальной жидкости

к внутриклеточной жидкости

к жидкости внесосудистых пространств

@ к трансцеллюлярной жидкости

Патофизиология водно-электролитного обмена

Суставная жидкость относится:

к интерстициальной жидкости

к внутриклеточной жидкости

к жидкости внесосудистых пространств

@ к трансцеллюлярной жидкости

Патофизиология водно-электролитного обмена

Пищеварительные соки относятся:

к интерстициальной жидкости

к внутриклеточной жидкости

к жидкости внесосудистых пространств

@ к трансцеллюлярной жидкости

Патофизиология водно-электролитного обмена

Жидкость почечных канальцев относится:

к интерстициальной жидкости

к внутриклеточной жидкости

к жидкости внесосудистых пространств

@ к трансцеллюлярной жидкости.

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что является сигналом для нейронов центра жажды?

гиперосмия внутриклеточной жидкости

@ гиперосмия внеклеточной жидкости

гипоосмия внутриклеточной жидкости

гипоосмия внеклеточной жидкости

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что является сигналом для усиления продукции альдостерона?

нормоволемия (простая)

гиперволемия олигоцитемическая

нормоволемия олигоцитемическая

"Плетора"

@ гиповолемия

Патофизиология водно-электролитного обмена

Раздражение каких рецепторов сосудов ведет к гиперсекреции альдостерона?

хеморецепторов

осморецепторов

адренорецепторов

@ волюморецепторов

Патофизиология водно-электролитного обмена

Раздражение каких рецепторов ведет к усилению образования АДГ?

хеморецепторов

@ осморецепторов

барорецепторов

адренорецепторов

волюморецепторов

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что является важной характеристикой дисгидрии?

величина гидростатического давления

@ величина осмотического давления

величина онкотического давления

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какая дисгидрия возникает сразу после потери крови?

гипоосмолярная

гиперосмолярная

@ изоосмолярная

гиповолемия олигоцитемическая

гиповолемия гиперцитемическая

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что такое Oedema?

повышение количества жидкости в тканях

понижение количества жидкости в тканях

@ скопление жидкости в интерстиции

увеличение жидкости в кровеносном русле

водное отравление

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какая дегидратация развивается при полиурии в начальный период?

гиперосмолярная

гипертоническая

@ изоосмолярная

гипоосмолярная

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что собой представляет изоосмолярная дегидратация?

дегидратация с преимущественной потерей электролитов

дегидратация с преимущественной потерей воды

снижение воды в экстрацеллюлярном русле

снижение воды в клеточном секторе

@ равномерное снижение Н2О и электролитов

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что собой представляет гиперосмолярная дегидратация?

дегидратация с преимущественной потерей электролитов

@ дегидратация с преимущественной потерей воды

равномерное снижение Н2О и электролитов

снижение воды в экстрацеллюлярном русле

снижение воды в ключевом секторе

Патофизиология водно-электролитного обмена

Что собой представляет гипоосмолярная дегидратация?

@ дегидратация с преимущественной потерей электролитов

дегидратация с преимущественной потерей воды

равномерное снижение Н2О и электролитов

снижение воды в экстрацеллюлярном русле

снижение воды в клеточном секторе

Патофизиология водно-электролитного обмена

К какой дегидратации приводит потеря Н2О от отсутствия АДГ?

@ гипертонической

гипотонической

изотонической

изоосмолярной

гипоосмолярной

Патофизиология водно-электролитного обмена

К какой дегидратации приводит потеря воды с обожженных и травмированных поверхностей?

гипоосмолярной

изоосмолярной

@ гипертонической

гипотонической

изотонической

Патофизиология водно-электролитного обмена

К какой дегидратации приводит потеря воды при длительной искусственной вентиляции легких?

гипоосмолярной

изоосмолярной

@ гипертонической

гипотонической

изотонической

Патофизиология водно-электролитного обмена

К какой дегидратации приводит потеря воды при гипервентиляционном синдроме у детей?

гипоосмолярной

изоосмолярной

@ гипертонической

гипотонической

изотонической

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какая дегидратация возникает от полиурии при несахарном диабете?

@ гипертоническая

гипоосмолярная

изоосмолярная

гипотоническая

изотоническая

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какая дегидратация возникает при болезни Аддисона?

гипертоническая

гипоосмолярная

изоосмолярная

@ гипотоническая

изотоническая

Патофизиология водно-электролитного обмена

Какие процессы стимулируют продукцию вазопрессина?

@ увеличение осмолярности плазмы

увеличение наполнения полостей сердца

увеличение ОЦК

прием алкоголя

понижение осмолярности плазмы

Патофизиология водно-электролитного обмена

Укажите возможные эффекты АДГ.

уменьшение АД

увеличение суточного диуреза

@ увеличение АД

гиповолемия

повышение синтеза ангиотензина-2

Патофизиология водно-электролитного обмена

Укажите компенсаторные реакции при дегидратации.

снижение продукции альдостерона

понижение выделения ренина

повышение суточного диуреза

@ повышение продукции альдостерона

снижение потребления жидкости

Патофизиология водно-электролитного обмена

Укажите проявления синдрома общей гипергидратации.

повышение гематокрита

снижение массы тела

@ увеличение ОЦК

снижение АД

снижение ОЦК

Патофизиология водно-электролитного обмена

Активация ренин-ангиотензин - альдостероновой системы играет роль в развитии следующих видов отеков:

аллергических

воспалительных

@ отеков при циррозе печени

отеков при лимфатической недостаточности

токсических

Патофизиология водно-электролитного обмена

Укажите проявления синдрома общей дегидратации

увеличение АД.

@ увеличение вязкости крови

уменьшение вязкости крови

увеличение суточного диуреза

снижение активности свертывающей системы крови

Патофизиология тканевого роста

Укажите факторы, стимулирующие деление клеток.

кейлоны и ЦГМФ

факторы роста и кейлоны

@ ЦГМФ и факторы роста

ЦАМФ и факторы роста

интерлейкины

Патофизиология тканевого роста

Укажите признаки, характерные для злокачественных опухолей.

экспансивный рост, и деструкция окружающих тканей

не прорастают в окружающие ткани

@ прорастают в окружающие ткани, вызывая их деструкцию

характерна относительно высокая степень клеточной и функциональной дифференцировки

характерна относительно высокая степень функциональной дифференцировки

Патофизиология тканевого роста

Укажите проявления атипизма роста злокачественных опухолей

@ инвазивность, деструктивность, способность давать метастазы

экспансивность роста, наличие контактного торможения

характерна относительно высокая степень клеточной и функциональной дифференцировки

деструктивность роста сочетается с контролем размножения

все верно

Патофизиология тканевого роста

Характеристика "инфильтративного" роста.

отодвигает окружающие ткани

сдавливает окружающие ткани

@ пронизывает и разрушает окружающие ткани

это простое увеличение количества делящихся клеток

это гиперплазия с последующей гипертрофией

Патофизиология тканевого роста

Для каких опухолей характерен инфильтративный рост?

для миом и липом

для эпителиом

@ для сарком и карцином

для ангиом

все верно

Патофизиология тканевого роста

что означает термин "метастаз"?

деструкция окружающих тканей

прорастание в окружающие ткани

@ перенос опухолевых клеток в другое место

прорастание в эндотелиальную оболочку сосудов

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какова роль протоонкогена?

@ участвует в регуляции пролиферации клеток

вызывает апоптоз клеток

нарушает дифференцировку клеток

все верно

играет роль онкосупрессора

Патофизиология тканевого роста

Укажие универсальное правило деления клеток бластомы?

опухолевая клетка делится путем митоза

делится путем амитоза

@ делится только после достижения размеров материнской клетки

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какие виды клеток и тканей участвуют в опухолевых процессах?

только элементы мезенхимы и стромы органов

только высоко специализированные ткани

@ все виды клеток и тканей

клетки органов кроветворения

клетки нервной системы

Патофизиология тканевого роста

В чем заключается органоидное строение опухоли?

наличие только стромы

наличие только паренхимы

@ наличие паренхимы и стромы

наличие нервных и сосудистых элементов

наличие паренхимы и межклеточного вещества

Патофизиология тканевого роста

Чем отличается аминокислотный состав белка различных опухолей от белка здоровой ткани?

для нормальной ткани характерен строго специфичный (полный) набор аминокислот

@ опухоли имеют одинаковый, но упрощенный набор аминокислот

аминокислотный набор опухолевой ткани качественно и количественно отличается от нормальной

исходной ткани

все верно

в аминокислотном спектре нормальной и опухолевой ткани содержание заменимых и незаменимых

аминокислот одинаково

Патофизиология тканевого роста

Что означает анаплазия опухолевой ткани?

@ упрощение строения ткани

гиперплазия

гипертрофия

гипотрофия

атрофия

Патофизиология тканевого роста

Чем характеризуется физико-химическая атипия?

понижением осмотического давления

снижением дисперсности коллоидов

@ повышением отрицательного электрического заряда

понижением электропроводности

все верно

Патофизиология тканевого роста

Укажите значение усиления доли анаэробного окисления углеводов в опухолевой ткани?

@ способствует малигнизации

приводит к антигенной дивергенции

способствует накоплению высокомолекулярных веществ

не обеспечивает энергетические потребности бластомы

все верно

Патофизиология тканевого роста

Почему усиливается синтез ДНК в опухолевой ткани?

так как опухоль является "ловушкой" для азота

так как в опухолевой ткани повышается дисперсность коллоидов

возникают эпигеномные нарушения

так как экзогенные канцерогены влияют на клетку

@ так как снижается синтез гистонов

Патофизиология тканевого роста

Как изменяется белковый обмен в опухолевой ткани в период активного роста?

преобладает катаболизм белков

равновесием между синтезом и распадом

@ преобладает синтез белков

все верно

Патофизиология тканевого роста

В чем отличие усиления синтеза белка при бластоматозном росте от активного синтеза при регенерации?

синтез белка одинаков

@ в опухолевой ткани синтез белка усилен постоянно, а при регенерации - временно

в опухолевой ткани протекает одновременно синтез и распад белков, а в интрактной -только синтез

в обоих случаях преобладает синтез

Патофизиология тканевого роста

Какие структурные и функциональные изменения возникают в клетках в процессе опухолевого роста?

возникает депрессия одних и репрессия других генов

@ клетки теряют компоненты, необходимые для синтеза специфических ферментов

увеличивается контактное торможение

повышается адгезивность

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какие факторы способствуют усилению размножения опухолевых клеток?

преобладание возбуждения в ЦНС

фиброзная коституция соединительной ткани

@ биохимическая анаплазия раковых клеток

Патофизиология тканевого роста

Как влияет хроническая травматизация нервной системы на возникновение и течение опухоли?

замедляет размножение и рост опухоли

@ ускоряет возникновение и рост опухоли

существенно не оказывает влияния

снижает синтез онкогенов

вызывает деструкцию окружающих тканей

Патофизиология тканевого роста

Различая локализации опухолей при действии радиоактивного излучения объясняется:

преобладанием возбуждения над торможением в ЦНС

снижением активности иммунной системы

нарушением эндокринной регуляции

@ общим или локальным облучением

повышенной реактивностью организма

Патофизиология тканевого роста

Укажите основные требования к успешной трансплантации опухоли?

@ пересадка сингенным животным

пересадка ксеногенным животным

пересадка двуяйцовым близнецам

все верно

Патофизиология тканевого роста

Каков исход опухолевых антигенов, образовавшихся в период внутриутробного развития организма?

спонтанно рассасываются

@ к ним развивается иммунологическая толерантность

начинают расти, опережая скорость иммунного ответа

могут экранироваться

могут проскальзывать мимо NK клеток

Патофизиология тканевого роста

Почему при введениях антилимфоцитарных сывороток у больных с пересаженными органами чаще развиваются опухоли?

активируются протоонкогены

повышается действие канцерогенов

оказывают дополнительное действие и канцерогены

@ подавляется активность Т-лимфоцитов

снижается активность Т-супрессоров

Патофизиология тканевого роста

Как отражается в эксперименте удаление тимуса у животных на развитие опухоли?

практически рост опухоли не меняется

@ учащается возникновение, развитие опухоли после индукции канцерогенами

латентный период развития опухоли сокращается

латентный период опухоли удлиняется

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какие клетки организма вырабатывают фактор некроза опухоли?

Т-лимфоциты

В-лимфоциты

нейрофилы

@ макрофаги

все верно

Патофизиология тканевого роста

Как действуют андрогены на рост опухоли?

незначительно стимулируют рост опухоли

тормозят развитие опухоли

@ способствуют инвазивности роста

вызывают деструкцию клеточного окружения

не оказывают влияния

Патофизиология тканевого роста

Как влияют СТГ и эстрогены на опухолевый рост?

подавляют рост и развитие опухоли

@ стимулируют рост и развитие опухоли

не оказывают влияния

стимулируют процессы созревания клеток опухоли

все верно

Патофизиология тканевого роста

В чем проявляется атипизм пролиферации?

простым повышением митоза клеток

уменьшением количества делящихся клеток

гипертрофией клеток

@ увеличением клеток с нарушенной дифференцировкой

усилением регенерации

Патофизиология тканевого роста

Как изменяется Рн в периферической крови при опухолевой болезни?

понижается

@ повышается

не изменяется

незначительно понижается

Патофизиология тканевого роста

Чем характеризуется метаболичнский атипизм?

@ количественным и качественным усилением обмена веществ

качественным нарушением обмена веществ

все верно

уменьшением H2O, K, Mg, Na

Патофизиология тканевого роста

Укажите проявления атипизма обмена нуклеиновых кислот?

уменьшение синтеза ДНК и РНК

@ увеличение синтеза ДНК и РНК

синтез ДНК и РНК существенно не меняется

снижение синтеза РНУ

уменьшение онкогенов

Патофизиология тканевого роста

Антигенное "усложнение" опухолевой ткани характеризуется:

@ синтезом эмбриоспецифических антигенов

снижением синтеза видоспецифических антигенов

снижением синтеза органоспецифических антигенов

все верно

Патофизиология тканевого роста

Антигенное "упрощение" опухолевой ткани характеризуется:

@ снижением видо- и органоспецифических антигенов

увеличением синтеза эмбриоспецифических антигенов

увеличением синтеза гетероспецифических антигенов

увеличением синтеза вирусных антигенов

Патофизиология тканевого роста

Укажите проявления атипизма обмена липидов?

@ усиливается утилизация холестерина

снижается утилизация ВЖК

снижается утилизация холестерина

все верно

снижается утилизация липопротеидов

Патофизиология тканевого роста

Биологический смысл изменения липидного метаболизма опухолевой ткани.

@ направлено на энергообеспечение интенсивно делящихся раковых клеток

направлено на подавление пластических процессов

направлено на подавление СПОЛ

направлено на подавление гликолиза

направлено против антиоксидантной защиты

Патофизиология тканевого роста

К системе естественной неспецифическрой резистентности относятся:

@ NK-клетки (натуральные киллеры)

нейтрофилы

базофилы

эозинофилы

Патофизиология тканевого роста

Какие клетки организма относятся к системе неспецифической резистентности?

@ полиморфоядерные нейтрофилы, макрофаги

сенсибилизированные Т-лимфоциты

все верно

В-лимфоциты

клеточные дендриты

Патофизиология тканевого роста

Укажите наиболее общие признаки обменного атипизма.

@ преобладание в раковой клетке анаболитических процессов

снижение в раковой клетке анаболитических процессов

соответствие ана- и катаболитических процессов

преобладание катаболических процессов

все верно

Патофизиология тканевого роста

В чем сущность аутокринного механизма регуляции метаболитических процессов раковой клеткой?

@ управление метаболитическими процессами с помощью веществ, образуемых бластоматозными клетками

управление метаболитическими процессами с помощью цитокинов, образуемых соседними клетками

управление метаболическими процессами через ЦНС

управление метаболическими процессами через гормоны эндокринных желез

все верно

Патофизиология тканевого роста

Укажите причину утраты раковой клеткой специфической функции, присущей исходной нормальной ткани.

@ прекращение синтеза ферментов аэробного гликолиза

прекращение синтеза ферментов анаэробного гликолиза

прекращение синтеза тиоловых групп ферментов

прекращение синтеза сульфгидрильных групп ферментов

прекращение синтеза конечных ферментов дыхательной цепи

Патофизиология тканевого роста

Укажите последствия прекращения синтеза раковой клеткой ферментов аэробного гликолиза (глицератфосфатдегидрогеназы).

ведет к усилению ресинтеза АДФ в АТФ

@ ведет к усилению гликолитического ресинтеза АТФ

усиливает окисление углеводов и жиров в цикле трикарбоновых кислот

тормозит анаэробный гликолиз

все верно

Патофизиология тканевого роста

Укажите последствия усиления гликолитического ресинтеза АТФ (доминирование анаэробного гликолиза).

@ метаболический ацидоз

метаболический алкалоз

газовый ацидоз

газовый алкалоз

все верно

Патофизиология тканевого роста

Укажите последствия ускользания опухолевой ткани от регуляторного влияния нервной и эндокринной систем.

@ рост становится автономным и приобретает черты "роста без конца"

выдерживается лимит Хейфлика

рост становится экспансивным

все верно

Патофизиология тканевого роста

Укажите последствия для организма хозяина преобладания ауто- и паракринной регуляции метаболизма в раковой клетке.

@ позволяет обеспечивать потребности интенсивно пролиферирующих бластомных клеток в энергии АТФ и

субстратах окисления

приводит к метаболическому кризису клеток опухоли

подавляет рост и размножение раковых клеток

рост и размножение клеток опухоли прекращается спонтанно

развивается алкалоз

Патофизиология тканевого роста

Для каких опухолей характерны признаки гиперфункции бластоматозных клеток?

@ для гормонально активных опухолей желез внутренней секреции

для рака желудка

для рака гортани

для рака простаты

для саркомы

Патофизиология тканевого роста

Что означает "эксплантация опухолей"?

аутотрансплантация опухолевых клеток

пересадка опухолевой ткани другому виду

@ культивирование тканей опухолей вне организма

перенос током крови клеток опухолей из одного органа в другой

сингенная трансплантация раковой ткани

Патофизиология тканевого роста

В чем механизм действия канцерогенов?

@ связываясь с рецепторами мембраны клеток, вносят в геном новую генетическую информацию

повышают проницаемость клеточных мембран

внедрившись в геном, изменяют тип обмена веществ

повышают чувствительность мембранных рецепторов к канцерогенам

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какой вид опухоли наиболее часто развивается у рентгенологов?

@ рак кожи

рак почки

рак желудка

рак легких

рак молочной железы

Патофизиология тканевого роста

Что такое раковая кахексия?

это кахексия, связанная со значительным уменьшением массы жировой ткани

@ это кахексия, связанная с избыточным потреблением опухолью жиров, белков и углеводов организма

это кахексия, свзанная с недостаточностью питания

все верно

Патофизиология тканевого роста

Чем подтверждается роль вирусов в возникновении опухолей?

@ возможностью индукции опухоли у здоровых птиц бесклеточным фильтратом, полученным из саркомы

птицы

возможностью заражения здоровых людей при контакте с больным раком

возможностью передачи вируса в период внутриутробного развития

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какие факторы могут активировать латентные онкогенные вирусы?

@ ионизирующая радиация, химические вещества

возрастные особенности

повышение иммунологической реактивности

понижение активности (систем комплимента и лизоцима) жидких сред

все верно

Патофизиология тканевого роста

К каким классам соединений относятся химические бластомогены?

@ к непредельным полициклическим углеводородам

к жирам и липидам

к цианистым соединениям, солям тяжелых металлов, кислотам и щелочам

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какие вещества обладают местной бластомогенностью?

@ сложные ароматические углеводороды, бензопирен

жиры, липиды

простые химические соединения и соли тяжелых металлов

все верно

Патофизиология тканевого роста

Чем подтверждается возможность образования эндогенных канцерогенов?

появлением спонтанных опухолей

@ способностью экстрактов печени (при раке) вызывать опухоли у мышей

увеличением частоты появления опухолей молочной железы у высокораковой линии мышей

появлением метастазов

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какие эндогенные вещества способны вызывать опухоли?

промежуточные продукты эстрогенов

холестерин и продукты его превращения

промежуточные продукты обмена триптофана

@ промежуточные продукты эстрогенов, холестерин и продукты его превращения, промежуточные продукты

обмена триптофана

промежуточные продукты эстрогенов и триптофана

Патофизиология тканевого роста

Как изменяется уровень органоспецифических антигенов и к чему это приводит?

увеличивается параллельно увеличению малигнизации опухолевых клеток

снижается параллельно снижению опухолевыми клетками специализированных функций

@ снижается параллельно снижению дифференцировки клеток и приводит к потере клетками опухоли

специализированных функций

все верно

Патофизиология тканевого роста

Укажите, почему в опухолевой ткани подавляется эффект Пастера?

@ повышена активность ферментов аэробного гликолиза (дезаминаз и др.)

понижена активность конечных ферментов дыхательной цепи (цитохромов)

понижена активность дезаминаз, повышена активность цитохромов

все верно

Патофизиология тканевого роста

Что такое эффект Пастера?

@ прекращение образования молочной кислоты клетками в присутствии кислорода

подавление ферментов цикла Кребса

подавление активности конечных ферментов дыхательной цепи

повышение активности тиоловых групп ферментов

повышение активности сульфгидрильных групп ферментов

Патофизиология тканевого роста

Укажите, что является причиной низкой дыхательной активности опухолевой клетки?

увеличение количества энергообразующих структур клетки (митохондрий)

@ уменьшение количества митохондрий - носителей дыхательных ферментов

понижение активности тиоловых групп ферментов

нарушение сопряжения процессов окисления и фосфорилирования

блокада конечных ферментов дыхательной цепи

Патофизиология тканевого роста

Каковы морфологические особенности митохондрий в опухолевой ткани?

размеры митохондрий уменьшены

в них мало внутренних мембран - крипт

увеличены размеры и число крипт в митохондриях

@ размеры митохондрий уменьшены, малое число крипт, утончение наружной мембраны

Патофизиология тканевого роста

Назовите ферменты опухоли, разрушающие клетки.

@ катепсины, ди-, и трипептидазы

дезаминазы - ферменты аэробного гликолиза

цитохромоксидазы

глюкозо-6-фосфатаза и дегидрогеназы

Патофизиология тканевого роста

Укажите, в каком периоде развития опухоли увеличивается количество пептидаз и катепсинов в опухолевой ткани?

в период интенсивного роста

@ в период распада опухоли

в период опухолевой трансформации

после метастазирования

во время метастазирования

Патофизиология тканевого роста

Укажите, как изменяется уровень анаболитических и катаболитических ферментов в опухолевой ткани.

@ резко повышается уровень анаболитических ферментов

резко снижается уровень катаболитических ферментов

резко снижается уровень анаболитических ферментов

резко повышается уровень катаболитических ферментов

Патофизиология тканевого роста

Укажите факторы, которые могут служить причиной возникновения опухолей?

физические факторы

химические факторы

биологические факторы (вирусы)

@ все верно

Патофизиология тканевого роста

Укажите, кем впервые установлена возможность перевития куриной саркомы в эксперименте?

Шоупом

@ Роусом

Ямагивой и Ишикавой

Конгеймом

Эрлихом

Патофизиология тканевого роста

Каким методом осущствлен перенос папилломы Шоупа интактному кролику?

введением бесклеточного фильтрата папиломы внутривенно

введением бесклеточного фильтрата папиломы кролику внутрибрюшинно

@ бесклеточный фильтрат папиломы скарификационным методом наносился на кожу кролика

введением бесклеточного фильтрата папиломы кролику на воспаленную кожу

все верно

Патофизиология тканевого роста

Почему рост опухоли замедляется при развитии острого воспаления?

возникает патологическая толерантность

@ повышается система иммунобиологического надзора

активируются барьерные системы

снижаются факторы неспецифической резистентности

Патофизиология тканевого роста

Для каких опухолей в настоящее время твердо установлена вирусная этилогия?

@ для лимфомы Беркита

для рака легких

для рака желудка

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какими свойствами обладает вирус Биттнера (фактор молока)?

@ вызывает рак молочных желез у мышей и относится к РНК-содержащим

относится к РНК содержащим

относится к ДНК содержащим

все верно

Патофизиология тканевого роста

Как была воспроизведена опухоль у животных с помощью химических веществ?

@ путем длительного смазывания внутренней поверхности ушей кроликов каменноугольной смолой

внутривенным введением химических канцерогенов в токсической дозе

внутрибрюшинным введением в больших дозах

внутрисуставным введением токсических доз

методом длительного перорального введения токсических доз

Патофизиология тканевого роста

От чего зависит канцерогенность табака и табачного дыма?

@ от наличия в нем полициклических ароматических углеводородов

от наличия мышьяка, хрома, никеля

от наличия ароматических аминов

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какими общими свойствами обладают эндогенные бластомогены?

@ длительным латентным периодом, слабым канцерогенным эффектом

одинаковым бластомогенным эффектом на разные органы

бластомотозный эффект очень сильный и проявляется быстро

все верно

Патофизиология тканевого роста

Как влияет острое воспаление (инфекция) на рост опухоли?

незначительно задерживает рост опухоли

рост опухоли ускоряется

рост приобретает экспансивный характер

на рост и развитие не оказывает влияния

@ активируется Т-система, задерживается рост

Патофизиология тканевого роста

К системе естественной неспецифической реактивности относятся:

@ NK-клетки

нейтрофилы

базофилы

эозинофилы

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какие клетки организма относятся к системе неспецифической резистентности?

базофилы крови

сенсибилизированные Т-лимфоциты

@ макрофаги

В-лимфоциты

клеточные дендриты

Патофизиология тканевого роста

Чем отличаются сосуды опухоли от таковых нормальных тканей?

@ они не содержат сократительных элементов

увеличивается капиллярная сеть в центре опухоли

величина просвета регулируется организмом

они содержат сократительные элементы

значительно увеличена пролиферация эндотелиальных клеток по сравнению с раковыми

Патофизиология тканевого роста

Причины роста опухолей по Р.Вирхову.

хроническое раздражение способствует гиперплазии

@ хроническое раздражение приводит к малигнизации клеток

хроническое раздражение усиливает метаболизм тканей

хроническое раздражение снижает общую реактивность

хроническое раздражение подавляет иммунитет

Патофизиология тканевого роста

Укажите, кто автор теории эмбриональных зачатков канцерогенеза.

Р.Вихров

@ Конгейм

Ямагива и Ишикава

Раус

Л.А. Зильбер

Патофизиология тканевого роста

В условиях нарастающей гипогликемии начинает функционировать:

цикл Кребса

пентозофосфатный цикл

@ цикл Кори

анаэробный гликолиз

все верно

Патофизиология тканевого роста

Почему цикл Кори в опухолевых процессах невыгоден организму?

приводит к ухудшению энергетической ситуации

@ сам цикл расточителен в энергетическом отношении

образуется недостаточно глюкозы из лактата

снижается анаэробный распад глюкозы

все верно

Патофизиология тканевого роста

Для каких клеток новообразований характерен лимфогенный путь метастазирования?

сарком

@ карцином

нефром

гепатом

все верно

Патофизиология тканевого роста

С чем связан атипизм обмена воды в опухолевой ткани?

@ дефектом структуры клеточных мембран

снижением осмотического давления в опухолевых клетках

гиперплазией клеток

повышением активности Na+, K+, Ca2+

Патофизиология тканевого роста

Почему у онкологических больных возникает синдром приобретенного иммунодефицита?

@ из-за антигенной перегрузки иммунной системы белками, образующимися при распаде опухолей

из-за снижения активности Т-супрессоров

из-за активной пролиферации В-лимфоцитов

из-за отчетливой дифференцировки лимфоцитов

Патофизиология тканевого роста

Укажите формы антигенной атипии?

антигенное усложнение

антигенное упрощение

@ увеличение видовых и органоспецифических антигенов

все верно

Патофизиология тканевого роста

Как вы понимаете понятие "антигенное усложнение"?

@ увеличение эмбриоспецифических антигенов

утрата видовых антигенов

утрата органоспецифических антигенов

все верно

снижение гетероспецифических антигенов

Патофизиология тканевого роста

Для каких клеток новообразований характерен гематогенный путь метастазирования?

карцином

лимфом

@ сарком

миом

все верно

Патофизиология тканевого роста

Какие факторы способствуют интенсификации размножения опухолевых клеток?

преобладание возбуждения над торможением в ЦНС

фиброзная конституция соединительной ткани

повышение активности NK (натуральных киллеров)

повышение активности Т-клеток

@ снижение активности иммунной системы

Патофизиология тканевого роста

Укажите проявления атипизма обмена углеводов?

@ активация транспорта и утилизации глюкозы в опухолевой ткани

подавление активности ферментных систем аэробного гликолиза

активация ферментов аэробного гликолиза

снижение утилизации глюкозы опухолевой тканью

отсутствие поглощения, транспорта и утилизации глюкозы

Патофизиология тканевого роста

Что означает феномен "опухоль - ловушка углеводов"?

@ активация транспорта глюкозы в опухолевую ткань

подавление аэробного гликолиза

торможение гликолиза в условиях присутствия кислорода

увеличение утилизации кислорода опухолевым клеткам

все верно

Патофизиология тканевого роста

Что означает феномен "опухоль - ловушка азота"?

@ усиление включения аминокислот в клетки опухолевой ткани

интенсификация синтеза онкобелков

прекращение синтеза гистонов

снижение синтеза онкобелков

уменьшение образования РНК и ДНК

Патофизиология тканевого роста

Чем характеризуется морфологическая атипия?

строением ткани, большей величиной клеток и ядер

недостаточностью морфологической дифференцировки

опухолевые клетки морфологически не отличаются от исходной ткани

недостаточной морфологической дифференцировкой и морфологической неотличимостью от исходной

ткани

@ строением ткани, большей величиной клеток, ядер и недостаточностью морфологической дифференцирови

Патофизиология тканевого роста

Чем характеризуется физико-химическая атипия опухоли?

увеличением содержания воды и электролитов

большей дисперсностью коллоидов

усилением аэробного гликолиза

@ увеличением содержания воды, электролитов и большей дисперсностью коллоидов

усилением аэробного гликолиза и большей дисперсностью коллоидов

Патофизиология тканевого роста

Почему у онкологических больных развивается синдром приобретенного иммунодефицита?

возникает антигенная перегрузка иммунной системы при распаде белка

понижается активность Т-супрессоров

повышается активность Т-супрессоров

возникает антигенная перегрузка иммунной системы при распаде белка и понижается активность

Т-супрессоров

@ возникает антигенная перегрузка иммунной системы при распаде белка и повышается активность

Т-супрессоров О чем свидетельствует ядерный сдвиг нейтрофилов вправо?{

~об омоложении клеток нейтрофильного ряда

~о дегенерации нейтрофилов

~о гипосегментации ядер нейтрофилов

=о старении клеток

~об уменьшении количества сегментоядерных нейтрофилов

}

Укажите причину, которая может привести к сдвигу лейкоцитарной формулы вправо:{

=радиоактивные воздействия

~действие высоких температур

~понижение напряжения О2 во вдыхаемом воздухе

~действие кислот, щелочей на организм

~глистные инвазии

}

Какова картина крови при нейтрофильном лейкоцитозе с гипорегенеративным сдвигом?{

~увеличение палочкоядерных, юных, появление миелоцитов

~увеличение палочкоядерных, метамиелоцитов

=увеличение палочкоядерных нейтрофилов

~увеличение сегментоядерных нейтрофилов

~гиперсегментация ядер нейтрофилов

}

Какова картина крови при нейтрофильном лейкоцитозе с регенеративным сдвигом?{

~увеличение палочкоядерных, юных, появление миелоцитов:{

=увеличение палочкоядерных, метамиелоцитов

~увеличение палочкоядерных нейтрофилов

~увеличение сегментоядерных нейтрофилов

~гиперсегментация ядер нейтрофилов

}

Укажите, какое заболевание может сопровождаться нейтрофильным лейкоцитозом с регенеративным сдвигом:{

~ангина

=крупозная пневмония

~бронхиальная астма

~тяжелый перитонит

~краснуха

}

Какое заболевание может сопровождаться нейтрофильным лейкоцитозом с гиперрегенеративным сдвигом:{

=сепсис

~корь

~сывороточная болезнь

~туберкулез

~крапивница

}

Какова картина крови при лейкемоидной реакции миелоидного типа?{

~лейкопения, лимфоцитопения

~лейкоцитоз

=резкий лейкоцитоз, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево

~умеренный лейкоцитоз, появление бластных клеток, базофилия

~резкий лейкоцитоз, сдвиг формулы вправо

}

Отличие лейкемоидной реакции от лейкоза:{

~первичное поражение кроветворной ткани

~наличие базофильно-эозинофильной ассоциации

~сопровождается метаплазией, анаплазией ткани костного мозга

~носит длительный, затяжной характер

=носит временный, симптоматический характер

}

Какой из лейкозов чаще встречается в детском возрасте?{

=острый лимфобластный лейкоз

~хронический лимфолейкоз

~хронический миелолейкоз

~острый миелолейкоз

~хронический ретикулоэндотелиоз

}

Патофизиология тканевого роста

Чем обьясняется онкологический эффект фактора некроза опухолей?

снижением образования активных форм кислорода макрофагами

увеличением образования активных форм кислорода макрофагами

активацией секреции лейкоцитами цитокинов (ИЛ)

@ увеличением образования активных форм кислорода макрофагами и активацией секреции лейкоцитами

цитокинов (ИЛ)

увеличением образования активных форм кислорода макрофагами и снижением образования активных

форм кислорода макрофагами

Патофизиология тканевого роста

Укажите наиболее вероятные причины инвазивного роста опухоли.

снижение межклеточной адгезии

ослабление контактного торможения клеток опухоли

усиление контактного торможения клеток

@ снижение межклеточной адгезии и ослабление контактного торможения клеток опухоли

снижение межклеточной адгезии и усиление контактного торможения клеток

Патофизиология тканевого роста

Укажите причину увеличения синтеза ДНК и РНК в опухолевой клетке?

экспрессия онкогенов в клетке

репрессия онкогенов в клетке

экспрессия некоторых других генов в опухолевой клетке

@ экспрессия онкогенов в клетке и экспрессия некоторых других генов в опухолевой клетке

репрессия онкогенов в клетке и экспрессия некоторых других генов в опухолевой клетке

Патофизиология тканевого роста

Укажите факторы, способствующие экспрессии онкогенов в опухолевой клетке

уменьшение в опухолевой клекте содержания гистонов и ядерных белков

увеличение активности ДНК и РНК-полимераз

уменьшение активности ферментных систем опухолевой клетки

@ уменьшение в опухолевой клекте содержания гистонов и ядерных белков и увеличение активности ДНК и

РНК-полимераз

Патофизиология тканевого роста

Укажите характерные закономерности метаболизма глюкозы в опухолевой ткани.

активное включение глюкозы в реакцию гликолиза

образование молочной кислоты в присутствии кислорода

подавление образования молочной кислоты в присутствии О2

активное включение глюкозы в реакцию гликолиза, подавление образования молочной кислоты в

присутствии кислорода

@ активное включение глюкозы в реакцию гликолиза, образование молочной кислоты в присутствии

кислорода

Патофизиология тканевого роста

Назовите причины атипии липидного обмена.

повышается активность липолитических ферментов

подавляется антиоксидантная защита

повышается активность гликолитических ферментов

подавляется антиоксидантная защита, повышается активность гликолитических ферментов

@ подавляется антиоксидантная защита, повышается активность липолитических ферментов

Патофизиология тканевого роста

Чем проявляется атипизм обмена воды и электролитов в опухолевой ткани.

@ избыточным накоплением воды и ионов калия, меди, натрия

избыточным накоплением ионов кальция

избыточным накоплением ионов цинка

избыточным накоплением ионов железа

уменьшением воды и ионов магния

Патофизиология тканевого роста

Усиление анаболических процессов в раковых клетках способствует:

интенсивной гиперплазии опухолевой ткани

дифференцировке

интенсивному росту

дифференцировке и интенсивному росту

@ интенсивной гиперплазии опухолевой ткани и интенсивному росту

Патофизиология тканевого роста

Назовите основные условия сохранения высокой митотической активности опухолевой клетки.

усиленный синтез опухолевых белков, ДНК и РНК

усиленный синтез органоспецифических белков и ферментов

активное поглощение аминокислот и азота организмом

@ усиленный синтез опухолевых белков, ДНК и РНК и усиленный синтез органоспецифических белков и

ферментов

усиленный синтез опухолевых белков, ДНК и РНК и активное поглощение аминокислот и азота

организмом

Патофизиология тканевого роста

Укажите состав дезоксирибонуклеинового комплекса опухолевой ткани.

нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК)

гистоны (основные ядерные белки) и катепсины (кислые ядерные белки)

простациклины и тромбоксаны

@ нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК), гистоны (основные ядерные белки) и катепсины (кислые ядерные

белки)

гистоны (основные ядерные белки) и катепсины (кислые ядерные белки), простациклины и тромбоксаны

Патофизиология тканевого роста

От чего зависит бластомогенный эффект химических канцерогенов:

от химической структуры вещества, реакции клеток и тканей организма

от характера путей метаболизма в организме

от одномоментного или многократного введения токсических доз

@ от химической структуры вещества, реакции клеток и тканей организма и от характера путей метаболизма

от характера путей метаболизма в организме и от одномоментного или многократного введения

от токсических доз

Патофизиология тканевого роста

В чем проявляется атипизм обмена липидов в опухолевой ткани

усиленной утилизацией ВЖК

снижением синтеза липидных структур

активацией синтеза липидных структур

@ усиленной утилизацией ВЖК, активацией синтеза липидных структур

усиленной утилизацией ВЖК, снижением синтеза липидных структур

Патофизиология тканевого роста

Атипизм функции клеток опухоли чаще проявляется

гипофункцией

гиперфункцией

дисфункцией

гиперфункцией и дисфункцией

@ гипофункцией и дисфункцией

Патофизиология тканевого роста

Кто впервые трансплантировал опухоль от взрослой собаки щенку?

@ М.А.Новицкий

А.Д.Тимофеевский

Ямагива

Ишикава

Что является основным механизмом развития ОПН?{

=ишемия почек

~повышение фильтрационного давления

~увеличение онкотического давления

~аллергические реакции

~все перечисленное

}

Какие причины приводят к ренальной ОПН?{

=соли тяжелых металлов

~острая сосудистая недостаточность

~сепсис

~гиперволемия

~обструкция мочевыводящих путей

}

Какие причины приводят преренальной ОПН?{

~соли тяжелых металлов

=эмболия почечной артерии

~мочекаменная болезнь

~обструкция мочевыводящих путей

~сепсис

}

При внепочечной гематурии эритроциты:{

~выщелоченные

=свежие

~секвестированные

~поврежденные

~все перечисленное

}

Что является основным механизмом канальцевого ацидоза?{

=торможение аммонио- и ацидогенеза

~задержка сульфатов

~увеличение реабсорбции натрия

~увеличение реабсорбции гидрокарбонатов

~увеличение аммонио- и ацидогенеза

**2) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь»** (решать типичные задачи на основе воспроизведения стандартных алгоритмов решения**):**

**Решение ситуационных задач:**

**Задача №1**

У мальчика N. 14 лет во время игры развилась повторная рвота, а затем помутнение сознания. N. был срочно доставлен в больницу, где ему начали вводить антибиотики, раствор глюкозы и антигистаминные препараты. Эозинофилы в крови составляли 23% (норма 1-5%). Однако состояние пациента не улучшилось, и он потерял сознание. Мать N. отрицает наличие у ребенка полиурии и полидипсии в течение 20 дней. Результаты обследования: АД 60-70 мм.рт.ст. (систолическое), ЧСС 100уд/мин, дыхание очень редкое с глубокими вдохами, рефлексы слабые, отмечена сухость кожи и слизистой, мягкость глазных яблок. Люмбальная пункция не выявила признаков воспаления. Показатели крови: Росм плазмы 346 мосм/кг Н2О (норма 285-305), глюкоза 644 мг%, РаО2 24 мм.рт.ст., РаСО2 57 мм.рт.ст., рН 7.09, SaO2 44%, SB 9.5 мэкв/л.

**Вопросы:**

1. Какой тип сахарного диабета развился у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Опишите патогенез комы у данного пациента.

3. Охарактеризуйте нарушение КОС у N.

4. Предположите, какой тип гипоксии развился у пациента и какие другие показатели необходимы для уточнения ее типа (типов)?

5. Охарактеризуйте компенсаторные механизмы при данном нарушении КОС у N.

**Задача №2**

Мужчина N.70 лет доставлен машиной скорой помощи в отделение реанимации в связи с помутнением сознания, которое развилось после пожара в его доме. N. сообщил, что страдает диабетом 2 типа и артериальной гипертензией. При осмотре N. ожогов не обнаружено, АД, ЧСС и SaO2 в пределах нормы, однако он жаловался на сильную сонливость и невозможность сконцентрировать взгляд. Пациенту дали маску для ингаляции чистым кислородом. Через час после начала ингаляции кислородом состояние пациента не улучшилось (усилилась заторможенность), в связи с чем у N. был повторно сделан анализ крови. Результаты: рН 7.32, рСО2 58 мм.рт ст. Больному продолжили ингаляцию чистым кислородом, что через несколько часов привело к нормализации его состояния и показателей газов крови.

**Вопросы:**

1. Опишите механизм развития гипоксии при отравлении СО.

2. Почему ЧСС и АД у пациента находились в границах нормы, несмотря на явные признаки гипоксии у N.?

3. Как изменятся другие показатели газов крови и КОС у данного пациента?

4. Чем отличается отравление СО от отравлением метгемоглобинообразователоями?

5. Какие другие причины могут привести к данному типу гипоксии.

**Задача №3**

Женщина N. 39 лет, страдающая миеломной болезнью, поступила в больницу для проведения курса химиотерапии и реинфузии стволовых клеток. Результаты исследования крови: рН – 7.25, SB – 16 мэк/л, Na+ - 151 мэкв/л (N – 135-145), Cl—125 (N-98-105), К+ - 3.0 мэкв/л (N-3.5-5.5). В плазме крови также обнаружена гипофосфатемия и гипомагнезиемия, концентрация глюкозы в границах нормы. Результаты исследования мочи: рН – 7 (ТК -5 мэкв/л), глюкозурия, фосфатурия, аминацидурия, умеренная протеинурия. Больная отрицает прием диуретиков и наличие у нее диареи. N. назначена инфузия раствора бикарбоната и прием препаратов, содержащих калий. На 2-й день прибывания в больнице у N. развилась полиурия (4-7 л в день) с низким осмотическим давлением мочи (99 ммол/кг) и низкой концентрацияей Na+ (7ммол/л), в то время как концентрация Na+ в плазме повысилась до 158 мэк/л. На 3-й день у N. развилась острая почечная недостаточность. Биопсия выявила повреждение интерстиция почек и канальцев, без признаков нарушений в клубочках. N. был поставлен диагноз синдром Фанкони (патология проксимальных канальцев почек).

**Вопросы:**

1. Охарактеризуйте изменения КОС у N. и предположите возможную причину этих изменений.

2. Какое другое патологическое состояние может привести к подобным изменениям КОС и электролитного обмена?

3. Какой вариант нарушения водно-электролитного баланса развился у N. на 2-й день пребывания в больнице? Как изменится осмотическое давление и объем жидкости в клеточном секторе, интерстиции и плазме? Ответ обосновать.

4. Какова возможная причина полиурии у N. и какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

**Задача №4**

Мужчина N. 56 лет поступил в больницу для лечения постоперационной грыжи. N. страдал тяжелым ожирением, хроническим обструктивным заболеванием легких и артериальной гипертензией. После операции у пациента развилась дыхательная недостаточность в результате двухсторонней пневмонии. Показатели газов крови: рН – 7.33, РаО2 – 57 мм.ртст., РаСО2 – 65 мм.рт.ст., SB – 20 мэкв/л. N. Начали в/в инфузию антибиотиков. На 4 день на ЭКГ обнаруженые временные подъемы сегмента ST, которые продолжались 3-5 мин и сопровождались брадикардией и значительной артериальной гипотензией. Коронарная ангиография выявила стеноз правой артерии (90%).

**Вопросы**

1. Охарактеризуйте нарушения КОС у N. и каковы их причины?

2. Опишите механизмы компенсации при данном расстройстве КОС.

3. Какой тип (типы) гипоксии развился у N.? Как изменятся PvO2, Pa-vO2, SaO2, SvO2, Sa-vO2?

4. Какие факторы риска атеросклероза имелись у N.? Охаратеризуйте возможные изменения показателей липидного обмена в крови у данного пациента.

**Задача №5**

Женщина N. 61 года поступила в больницу в связи с сильной одышкой и генерализованными отеками. N. страдает артериальной гипертензией в течение 15 лет. 6 мес назад у нее периодически возникала одышка, которая усиливалась в положении лежа. Отек стоп у пациентки появился 3 месяца назад, который вначале хорошо устранялся диуретиками, но позднее отеки распространились на все тело и диуретики были уже не эффективны. В дальнейшем у N. развилась слабость, отсуствовал аппетит, уменьшился диурез. Результаты физикального обследования: ЧСС – 96 уд/мин, АД – 146/98 мм.рт.ст., генерализованный отек, растяжение яремных вен. Рентгенологическое обследование показало увеличение печени, наличие жидкости в правой плевральной полости, асцит. Нарушений со стороны сердца не выявлено. Анализ крови показал небольшую анемию, повышение уровня мочевины и креатинина, что свидетельствовало о почечной недостаточности, снижение общего содержания белка за счет альбуминов. Суточная экскреция белка с мочей составила 10.4 г. Ангиография не выявила поражения коронарных сосудов, но показала уменьшение просвета в обеих почечных артериях более чем на 90%.

**Вопросы:**

1. Какой тип отека развился у пациентки и опишите механизм его развития?

2. Чем обусловлена одышка у N. и почему она резко усиливалась в положении лежа?

3. Какой тип гипергидратации развился у пациентки, принимая во внимание тип отека и наличие стеноза обеих почечных артерий?

4. Приведите возможные изменения (N, >N, <N) показателей КОС (pH, pCO2, SB, BE, TK, NH4+) у N. при данной форме патологии.

**Задача №6**

В стационар поступил пациент 54 лет с диагнозом: миокардиопатия, сердечная недостаточность в стадии декомпенсации. Объективно: вынужденное сидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких. Обнаружено скопление избытка жидкости в брюшной полости, гепатомегалия и спленомегалия. Анализ мочи:

диурез – 800 мл/сут. (норма – 800-1600 мл в сутки), белок не обнаружен, концентрация Na+ существенно снижена. В плазме крови обнаружено увеличение активности ренина, нормальная концентрация Na+ и незначительное снижение концентрации K+. Обследование газов крови показало: PaO2 – 45 мм.рт.ст., pCO2 – 52 мм.рт.ст., PvO2 – 15 мм.рт.ст., SaO2 – 83%, SvO2 – 30%. pH крови составлял – 7.16 , концентрация [HCO3-] - 18 мэкв/л.

**Вопросы:**

1. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Какие изменения объемов плазмы, экстраклеточного и внутриклеточного секторов имелись у пациента в данном случае? Ответ обоснуйте.
2. Представьте в виде схемы патогенез отека у пациента, исходя из условий задачи.
3. Какой тип (типы) гипоксии имеются у данного пациента, судя по данным задачи?
4. Охарактеризуйте изменения КОР у данного пациента. Ответы обоснуйте.

**Задача №7**

У пациента в возрасте 48 лет страдающего патологией почек, выявлено нарастающее в течение последнего месяца увеличение массы тела до 89 кг при росте 168 см. При осмотре лицо одутловато, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа бледная, при надавливании в области тыльной поверхности стоп и голенях долгое время остаются четкие отпечатки пальцев. Больной отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. АД – 110/65 mmHg, сердечный выброс – 6 л/мин, диурез – 1200 мл/сутки (норма 800 – 1600 мл/сутки).

Результаты дополнительных исследований: анализ мочи – белок – 8 г/сутки, незначительное снижение Na+ и повышенное выделение K+, тест на глюкозу положителен. Кетоновые тела отсутствуют.

анализ крови – общий белок -4% (норма – 6-8%), концентрация альбуминов – 2.8% (норма 4-5%)

. Активность ренина в крови незначительно повышена. Концентрация Na+ в границах нормы.

**Вопросы:**

1. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Какие изменения объема плазмы, экстраклеточного и внутриклеточного секторов характерны для данной формы патологии? Ответ обоснуйте.
2. Определите тип отека у пациента. Представьте основные звенья его патогенеза в виде схемы, используя данные задачи.

**Задача №8**

У пациента через четыре месяца после хирургического удаления опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, имеющие гистологическое сходство с клетками удаленной опухоли легкого.

**Вопросы:**

1. Можно ли утверждать, что у пациента в подключичных лимфоузлах:
2. новая опухоль?
3. рецидив опухоли?
4. метастаз ?

Ответ обоснуйте и объясните возможные механизмы феномена.

1. Какие механизмы антибластомной резистентности оказались у данного пациента неэффективными? Ответ обоснуйте.

3. С чем может быть связана повышенная резистнтность опухоли к химиотерапии?

**Задача № 9**

Пациентка 42 лет обратилась к врачу с жалобами на периодические приступы, характеризующиеся сильной слабостью, головокружением, сердцебиениями, головной болью, нарушениями зрения, тремором, часто - чувством острого голода. Эти приступы стали появляться последние полгода через 2-4 часа после приема пищи и после стрессорной ситуации. При специальном обследовании было показано, что при дозированной физической нагрузке уровень глюкозы в крови снижался до 2.1 мМ/Л. При этом у пациентки возникала выраженная тахикардия, сильное головокружение, потемнение в глазах и слабость. В крови у пациентки обнаружено увеличение уровня инсулина, проинсулина и С-пептида (пептид, высвобождающийся из бета-клеток совместно с инсулином).

**Вопросы:**

1. Какова вероятная причина гипогликемии у пациентки? Ответ обоснуйте.

2. Почему физическая нагрузка и стресс провоцировали развитие гипогликемии?

3. Охарактеризуйте механизмы развития симптомов у пациентки.

4. Какой тип гипоксии мог развиться у пациентки и как изменились бы показатели газов крови при этом?

**Задача №10**

Пациента с сахарным диабетом I типа впавшему в коматозное состояние врач скорой помощи ввел инсулин. Пациент пришел в сознание, однако после кратковременного улучшения состояния пациент покрылся холодным потом, у него возникла мышечная дрожь и он стал жаловаться на сердцебиения. Позднее пациент стал жаловаться на сильное головокружение и потемнение в глазах. Через 30 минут у него развились судороги и он потерял сознание.

**Вопросы:**

1. Какова причина коматозного состояния у пациента до вызова машины “скорой помощи”? Приведите схему патогенеза коматозного состояния.
2. Почему пациент после введения инсулина и кратковременного улучшения опять почувствовал себя хуже и вновь потерял сознание?
3. В чем заключалась ошибка врача? Ответ обоснуйте.

**Задача №11**

У пациентки 22 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у нее СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38оС) появился кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании.

При рентгеналогическом обследовании обнаружена двухсторонняя пневмония.

При кашле больная выделяла много гнойной макроты. Обследование, выявило снижение количество лимфоцитов и моноцитов, в мокроте (при окраске по Граму): большое число слущеных эпителиальных клеток, лейкоцитов, пневмоцист, кандид. При обследовании газов крови обнаружено: PaO2 – 65 mmHg, PaCO2 – 56 mm Hg, Hb – 135 г/л (норма 120-160 г/л). Обследование функции сердечно-сосудистой системы и почек не выявило нарушений.

**Вопросы:**

1. Каковы возможные источники пирогенов в данном случае? Обоснуйте ответ.
2. Как Вы объясниет развитие у пациента лихорадки на фоне снижения содержания моноцитов и лимфоцитов в периферической крови?

3. Дополните показатели газов крови и КОР , которые могли иметь место у пациентки на основе, имеющихся данных.

**Задача №12**

У поступившего в клинику пациента с диагнозом острый диффузный гломерулонефрит обнаружены отеки на лице, верхних и нижних конечностях.

Анализ крови:

Общая концентрация белка – 6% (норма – 6-8%)

Содержание альбуминов – 4.2% (норма 4-5%)

Умеренная гипокалемия

Концентрация Na+ - в границах нормы.

Анализ мочи:

Диурез – 300 мл/сутки

Белок – 0.5 г/сутки

[Na+] – значительно снижена

[K+] – увеличена

Пациенту проведена терапия натрийуретическими препаратами.

**Вопросы:**

1. Каков вид и патогенез отеков и гипергидратации у пациента? Представьте их в виде схемы, используя данные задачи.

2. Какие нарушения КОР могли развиться у пациента до терапии диуретиками и после нее? Приведите примерные значения показателей КОР.

**Задача №13**

Пациент 45 лет, страдающий сахарным диабетом, поступил в клинику после затяжного болевого сердечного приступа. При обследовании отмечались выраженная одышка, влажные хрипы в легких, АД – 75/40 mmHg. На ЭКГ динамика, характерная для острого обширного инфаркта передней стенки левого желудочка. В анализе крови к концу первых суток отмечался лейкоцитоз 11,6х109/л. На вторые сутки отмечено развитие лихорадочной реакции с повышением температуры до 38,3оС.

Обследование крови: глюкоза – 15 мМ (270 мг%), кетоновые тела 3 мг% (норма до 2.5 мг%), гиперхолестеринемия, PaO2 – 55 мм.рт.ст., SaO2 – 90%, PvO2 – 20 мм.рт.ст., SvO2 – 30%, PaCO2 – 56 мм.рт.ст., HCO3 -19 мэкв/л, pH- 7.15. В моче глюкозурия и кетонурия, микроальбуминурия. Объем мочи - 1,5 л/сутки, ТК – 85 мэкв/л.

**Вопросы:**

1. С чем связано развитие лихорадочной реакции у пациента? Что явилось первичным пирогеном в данном случае?

2. Каков патогенез отека легких у пациента?

3. Какой тип гипоксии развился у пациента? Ответ обоснуйте данными задачи.

4. Охарактеризуйте расстройства КОР у данного больного.

**Задача №14**

Женщина 35 лет обратилась к врачу поликлиники с жалобами на участившиеся приступы нарастающей слабости, седцебиения и потливость, сочетающиеся с чувством сильного голода. Данные симптомы усиливались через некоторое время после стрессорной ситуации. Женщина отметила, что данные симптомы появились несколько месяцев назад. Врач поставил диагноз “вегето-сосудистая дистония” и назначил соответствующее лечение. Однако состояние пациентки продолжало ухудшаться и через три месяца она была доставлена в клинику с диагнозом “кома неясного генеза”.

При поступлении: сознание отсутствует, артериальное давление резко снижено, тахикардия, брадипноэ, периодически возникающие судороги. Концентрация глюкозы в крови при поступлении – 1 мМ/л (18 мг%).

**Вопросы:**

1. Какова вероятная причина состояния пациентки при поступлении в клинику? Какое заболевание могло вызвать данное состояние? Почему стрессорные ситуации провоцировали развитие приведенных в условиях задачи симптомов у пациентки?
2. Охарактеризуйте механизмы симптомов у пациентки до ее поступления в клинику.
3. Какие другие причины могут вызвать подобное состояние?
4. Какой тип гипоксии мог иметь место в данном случае? Как изменятся показатели газов крови при данном типе гипоксии?

**Задача №15**

В стационар доставлен пациент в возрасте 63 лет, тучный, страдающий сахарным диабетом. Прошедшей ночью он бредил во сне, утром был возбужден, на вопросы реагировал неадекватно. При поступлении: отмечается «мягкость» глазных яблок, уплощение яремных вен. Больной несколько дезориентирован во времени и обстановке, кожа бледная сухая. АД – 75/40 мм.рт.ст.. Анализ крови: глюкоза - 850 мг%, концентрация натрия повышена, pH – 7.33, [HCO3-] - 19 мэв/л, pCO2 – 35 мм.рт.ст. В анализе мочи глюкозурия, кетонурии не обнаружено.

**Вопросы:**

1. Какая разновидность диабетической комы развилась у больного? Представьте ее патогенез в виде схемы.
2. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Охарактеризуйте изменения объема жидкости и ее осмотического давления в сосудистом русле, интерстиции и внутриклеточном секторе?
3. Охарактеризуйте изменения показателей КОР у пациента. Какова причина изменения этих показателей?
4. Охарактеризуйте принципы патогенетической терапии для выведения пациента из этого стояния.

**3) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть»** (решать усложненные задачи на основе приобретенных знаний, умений и навыков)

**Решение усложненных ситуационных задач:**

**Задача №1**

Мужчина N. 46 лет поднимался с коллегами в горы в течение 4 суток по 600-800 метров в сутки. На 4 сутки они достигли вершины (3742 метра), пробыли на этой высоте около 20 мин, а затем спустились до высоты 2600 метров так как подул сильный ветер. Ночью у N. развилась сильная одышка, появился кашель с выделением желтоватой мокроты. Утором он почувствовал сильную слабость и не мог передвигаться самостоятельно. N. был перенесен вниз на высоту 2000 метров, откуда через 2 часа был доставлен скорой помощью в больницу.

При поступлении: ЧСС –115 уд/мин, ЧД -38/мин, АД = 241-202 мм.рт.ст., температура тела 39.9ºС. N. сообщил, что ранее у него 2 раза в горах развивались признаки высотной болезни. Рентгенологическое обследование выявило массивное затемнение в левом легком и в верней части правого легкого. При интубации пациента с целью проведения ИВЛ получена жидкость светло-янтарного цвета. Его SаO2 снизилось с 91% до 70%. Показатели газов крови: pH 7.38, PаCO2 29.9 мм.рт.ст., PаO2 52.8 мм.рт.ст., HCO3 - 17.5 мэкв/л, BE -6.6 мэк/л, SаO2%: 88.9. В крови: лейкоциты 23х109/л (норма 4-9х109/л), эритроциты 6.3 × 1012/л (норма 4-5× 1012/л), Hb 195 г/л (норма 140-160г/л), Ht 57.4%. Глюкоза плазмы крови 198 мг%. Электролиты Na+, K+ и Ca++ в границах нормы. После лечения pH 7.46, PCO2 23 мм.рт.ст, PO2 86.3 мм.рт.ст, HCO3 16.9 мэкв/л, BE - 7.2 мэкв/л. Компьютерная томография грудной клетки не выявила признаков эмболии ветвей легочной артерии. Сердечный индекс снижен до 2.36 л/мин/м² (норма 3.0-5.5) в первые сутки, а в дальнейшем нормализовался. Больному поставлен диагноз острой высотной болезни. Через 2 недели интенсивного лечения все показатели крови нормализовались.

**Вопросы:**

1. Какие виды гипоксии развились у N. во время пребывания в горах и нахождения в больнице?

2. Каковы их причины и механизмы развития?

3. Какие нарушения КОС возникли у N?

4. Охарактеризуйте механизмы адаптации к гипоксии и нарушению КОС у N. Все ответы обоснуйте, используя данные задачи.

**Задача №2**

Мужчина М. 70 лет поступил в больницу с жалобами на потерю аппетита, тошноту, рвоту, головную боль и апатию. В крови выявлена гипонатриемия, снижение осмотического давления плазмы и повышение осмотического давления мочи. АД 170/100 мм.рт.ст., отеков нет. Исследование надпочечников и щитовидной железы не выявило патологии. Лишение пациента приема жидкости в течение 12 часов не привело к увеличению уровня натрия в крови. Обследование М. с помощью магнитной резанансной томографии выявило небольшую, хроническую, посттравматическую субдуральную гематому.

**Вопросы:**

1. Какая форма дисгидрии развилась у пациента и какова ее причина?

2. Как изменится объем и осмотическое давление плазмы крови, интерстициальной жидкости и клеток при этой форме дисгидрии?

3. При каких других формах патологии могут наблюдаться сходные нарушения?

4. С какой целью проводили тест с лишением пациента воды в течение 12 часов?

5. Объясните механизм развития симптомов у М.?

**Задача №3**

Женщина N. 72 лет, страдающая артериальной гипертензией, принимающая антигипертензивные препараты и придерживающаяся диеты с низким содержанием натрия, была госпитализирована в связи с внезапным развитием тяжелой одышки. Рентгенологическое обследование выявило инфильтраты в легких, что косвенно указывало на вторичную тромбоэмболию легочной артерии. Это подозрение было подтверждено ангиосканирующей компьютерной томографией. Исследование также выявило гипонатриемию (126 мэкв/л, норма 135-145), гипоосмию плазмы крови (252 мэв/л норма 285-305) и снижение гематокрита до 33% (норма 39-42). У пациентки не обнаружено гипотиреоза, недостаточности кортизола в крови и сердечной недостаточности, которые бы объясняли гипонатриемию. После проведения пробы с водной депривацией (лишение потребления жидкости в течение 12 часов) концентрация натрия составляла 130 мэк/л (норма 135-145), осмотическое давление 267(норма 285-305), а гематокрит 35%.

**Вопросы:**

1. Какая форма нарушения водно-электролитного баланса развилась у N.? При каких формах патологии наблюдается данный вариант нарушений?

2. Как изменится объем и осмотическое давление плазмы, интерстициальной жидкости и клеток у N.?

3. С какой целью проводили пробу с водной депривацией?

4. Какой тип гипоксии развился у N. при поступлении в больницу?

5. Охарактеризуйте изменение состава газов крови при тромбоэмболии ветвей легочной артерии?

**Задача №4**

Женщина N. 47 лет, находящаяся на 33 неделе беременности, поступила в больницу в связи с прогрессирующей летаргией, заторможенностью сознания, полидипсией и полиурией, продолжавшиеся в течение месяца. Она отрицает прием каких либо лекарств. АД 108/60 мм.рт.ст., ЧСС 95 уд/мин, температура тела 36.7°С. При обследовании: заторможенность, сухость слизистой ротовой полости и чувство распирания живота. Данные лабораторных исследований: в сыворотке крови Na+ 171 мэкв/л (норма 135-145), К+ 4.1 мэкв/л (норма 5-5.5), HCO3 21 мэкв/л (норма 22-26), глюкоза 197 мг%, остаточный азот мочевины 49 мг% (норма 20-40), АСТ 391 U/л (норма до 50), АЛТ 443 U/л (норма до 50), осмотическое давление 356 мосм/кг H2O (норма 285-305 мосм/кг H2O). Кроме того обнаружена крайне низкое осмотичесое давление (225 мосм/кг Н2О) и плотности (1.008) мочи. Гематурии и протеинурии не обнаружено. Пациентке произведено кесарево сечение. После операции у N. сохранялась гипернатриемия, несмотря на инфузию гипотонических растворов. У новорожденного также обнаружена гипернатриемия. Специальное исследование выявило высокий уровень фермента вазопрессиназы, который вырабатывается плацентарными трофобластами.

**Вопросы:**

1. Какая форма нарушения водно-электролитного обмена развилась у пациентки и какова ее возможная причина?

2. Как изменится объем и осмотическое давление плазмы, интерстициальной жидкости и клеток при данной форме нарушения водно-электролитного обмена?

3. Какие другие причины могут привести к данной форме нарушения водно-электролитного обмена?

4. Как влияет на водно-солевой обмен наличие у пациентки диабета беременных (облегчает или усугубляет нарушение водно-электролитного обмена)? Ответ обоснуйте.

**Задача № 5**

Девочка 9 лет, африканского происхождения, поступила в больницу в связи с высоким диурезом, который наблюдался в течение 3-х суток. Полидипсия и полифагия отсутствовали. Концентрация глюкозы в крови составляла 11.6 мМ/л. Ее мать перенесла 3 года назад диабет беременных и в настоящее время принимает гипогликемические препараты. Сестра и брат девочки здоровы. Обе бабушки, тетя и дядя ребенка страдают сахарным диабетом 2 типа. При обследовании у девочки выявлен избыточный вес (54 кг, BMI-28кг/м2), концентрация глюкозы в крови 11.9 мМ/л, концентрация кетоновых тел в крови в границах нормы. Специальное исследование не выявило наличие антител к инсулину и глютаматдекарбоксилазе. Электролитный состав плазмы, бикарбонат, мочевина, креатинин в границах нормы. Уровень холестерина в плазме крови незначительно повышен (5.6 мМ/л, N < 5.0). Девочке была назначена диета с низким гликемическим индексом, полным отказом от напитков, содержащих сахар, и физическая нагрузка. Через 2 недели уровень глюкозы в крови составлял 4.8–8.3 мМ/л, а в дальнейшем - 4.8 и 5.3 мМ/л. Ребенок похудел на 2 кг.

**Вопросы:**

1. Какие формы патологии имеются у ребенка? Ответ обосновать.

2. Каков патогенез этой формы патологии?

3. Какой вариант (варианты) этой формы патологии наиболее характерен для детей и молодых людей? Кратко охарактеризуйте их патогенез.

4. Какой вариант нарушения водно-электролитного обмена характерен для данной формы патологии? Охарактеризуйте изменения осмотического давления и объема в плазме, интерстиции и клеточном секторе.

**Задача №6**

Женщина N. 67 лет поступила в больницу в связи с эпизодом потери сознания утром. На момент первичного обследования врачем никаких нарушений не выявлено, концентрация глюкозы плазмы крови составляла 8 мМ/л. При обследовании через час N. вновь потеряла сознание и концентрация глюкозы в крови снизилась до 0.9 мМ/л. После внутривенного введения глюкозы ее состояние быстро улучшилось. В течение 2-х лет N. принимала гипогликемические препараты, однако сейчас она только соблюдает диету. Родственники сообщили, что в последние месяцы у нее внезапно возникали приступы страха и иногда помрачнение сознания. Пациентка пробовала пройти тест голоданием в течение 72 часов, но через 2 часа тестирование было прекращено в связи с появлением потливости, сонливостьи, плохого самочувствия. Концентрация глюкозы в плазме крови снизилась до 1.1 мМ/л. В крови также обнаружено повышение концентрации С-пептида и инсулина. Пациентке назначены дополнительные исследования.

**Вопросы:**

1. Какая тип сахарного диабета имелся у N.? Ответ обосновать.

2. Проведите сравнительную характеристику данного типа сахарного диабета с диабетом 1-го типа.

3. Какова возможная причина гипогликемии у пациентки и какие другие причины могут привести к тяжелой гипогликемии?

4. Опишите патогенез комы у N.?

5. Какие другие симптомы характерны для гипогликемии и каковы механизмы их развития?

**Задача №7**

Мужчина М. 69 лет, страдающий сахарным диабетом на протяжении 5 лет, был направлен в больницу для обследования и лечения. Пациент имел избыточную массу тела, не соблюдал диету и жаловался на боли в ногах. М. уже проходил лечение в специализированной диабетической клинике, но его состояние так и не улучшилось. В связи с повышенным уровнем холестерина М. принимает противоатеросклеротические препараты. Результаты обследования: индекс массы тела 32.6 кг/м², АД 154/96 мм.рт.ст., признаков ретинопатии не обнаружено, отсутствовал голеностопный рефлекс и чувствительность в области стоп. Результаты лабораторных исследований: глюкоза плазмы крови 178 мг%, общий холестерин плазмы 162 мг% (норма <200 мг%), ЛПВП 43 мг% (норма > 40 мг%), ЛПНП 84 мг% (норма <100 мг%), триглицериды 177 мг% (норма <150 мг%), индекс атерогенности –3.8 (норма <5), концентрация альбуминов в моче 45 мг% (норма <30 мг%). Отец и мать пациента также страдали сахарным диабетом.

**Вопросы:**

1. Каким типом сахарного диабета страдает пациент? Ответ обоснуйте.

2. Опишите патогенез сахарного диабета этого типа.

3. Охарактеризуйте механизмы развития хронических осложнений у М.

4. Какие факторы риска развития атеросклероза имеются у М?

5. Что Вы рекомендуете пациенту? Обоснуйте Ваши рекомендации.

**Задача №8**

Мужчина М. 30 лет был доставлен в больницу по скорой помощи в 2 часа утра в связи с сильной рвотой и болью в области живота. Он сообщил, что за последние 2 недели похудел на 9 кг. В этот же период N. испытывал сильную жажду, имел высокий диурез и иногда возникало потемнение в глазах. Результаты обследования представлены в таблице.

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | При  поступлении | Через 2 часа | Через 3 часа | Через 7 часов | Через 9 часов | Через 11 часов |
| **Плазма** |  |  |  |  |  |  |
| Глюкоза мг% | 1192 | 958 | 718 | 358 | 288 | 222 |
| Na+ мэкв/л | 154 | -- | 158 | 167 | -- | 161 |
| К+ мэкв/л | -- | -- | 3.3 | 4.0 | -- | 3.5 |
| Креатинин мг% | 1.7 | 1.6 | -- | -- | 0.9 | -- |
| pH | 7.34 | -- | -- | -- | -- | -- |
| ***Моча*** |  |  |  |  |  |  |
| Ацетон | -- | -- | -- | 2+ | -- | -- |

**Вопросы:**

1. Какой тип диабета развился у пациента? Ответ обосновать.

2. Охарактеризуйте этот тип диабета и опишите его патогенез.

3. Объясните механизм развития гипергликемии и ацетонурии у М.

4. Какой тип дизгидрии имелся у М. и каков механизм ее развития?

5. Как изменится осмотическое давление и объем жидкости в крови, интерстиции и клетках при данном типе дизгидрии? Ответ обоснуйте.

**Задача №9**

Мужчина М. 32 лет, страдающий сахарным диабетом, поступил в отделение интенсивной терапии в связи с сильной сонливостью, лихорадкой, кашлем, диффузными абдоминальными болями и рвотой. Лихорадка и кашель появились у М. 2 суток тому назад и в течение этого периода он не мог есть и пить воду. Результаты обследования: ЧД 24/мин, ЧСС 104 уд/мин, АД 100/70 мм.рт.ст., температура тела 39°С, сухость слизистых и кожи, низкий тургор кожи, при аускультации прослушиваются хрипы с правой стороны легких. У пациента отмечалась спутанность сознания. Результаты анализа крови: Ht 48%, Нв 143 г/л (норма 140-180), лейкоциты 18х109/л, глюкоза плазмы 450 мг%, мочевина 60 мг% (норма 20-40), Na+ - 152 мэкв/л (норма 135-145), К+ 5.3 мэкв/л (норма 3.5-5.5), Cl- 110 мэкв/л (норма 95-105), РаСО2 28 мм.рт.ст., НСО3 9 мэкв/л, SaО2 98%. Результаты анализа мочи: тест на кетоновые тела резко положителен, глюкоза 800 мг%, относительная удельная плотность 1.030 (норма 1,018-1,025).

**Вопросы:**

1. Какой тип сахарного диабета развился у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Опишите патогенез данного типа диабета и дайте ему общую характеристику.

3. Опишите механизм развития гипергликемии и кетоза у данного пациента.

4. Охарактеризуйте нарушения КОС и водно-электролитного баланса у данного пациента..

5. Сформулируйте принципы терапии данного пациента и почему при данном типе диабета имеется высокий риск передозировки инсулина?

**Задача №10**

Мужчина N. 38 лет совершал пробежку в жаркий день при высокой влажности воздуха. В конце пробежки почувствовал сильное головокружение и помутнение сознания. Пациент был доставлен в больницу машиной скорой медицинской помощи. В момент поступления в больницу у N. развились судороги эпилептического характера, с последующим коматозным состояниеми сердечно сосудистой недостаточности (АД – 60/20 мм.рт.ст., ЧСС 166 уд/мин). Компьютерная томография и ангиография не выявила каких-либо форм патологии ЦНС, а цереброспинальная пункция не показала наличие признаков инфекции в мозге. Исследование крови выявило высокую активность печеночных ферментов, снижение концентрации протромбина, повышение уровня креатинина и мочевины. Кроме того в крови обнаружен миоглобин. Введение пациенту больших доз блокаторов циклооксигеназы и охлаждение тела пациента в течение 8 часов не понизили температуру, которая держивалась на уровне 40.8°С. Ввиду неэффективности охлаждения тела и применения блокаторов циклооксигеназы, N. внутривенно начали инфузию охлажденного физиологического раствора хлористого натрия. Через 7 часов температура тела снизилась до 37°С. Специальное исследование крови выявило значительное повышение в крови интерлейкинов 4,6,8, а также свободных рецепторов к интерлейкинам и ФНО-α.

**Вопросы:**

1. Какая форма патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Имелась ли у пациента лихорадка и почему противовоспалительные препараты даже в больших дозах оказались не эффективны? Ответ обоснуйте.

3. Каков вероятный механизм стойкого повышения температуры тела у пациента?

4. Какой вид нарушения водно-электролитного баланса мог развиться у N.?

5. Назовите возможные изменения показателей газов крови и КОС у данного пациента.