

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ДАГЕСТАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра патологической физиологии ДГМУ

УТВЕРЖДЕНО

на заседании кафедры
27 августа 2020 г.

Протокол № 4
Заведующий кафедрой
проф. Саидов М.З.

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
ПО
РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЕ ДИСЦИПЛИНЫ
«Патологическая физиология»**

Специальность 31.05.01 “Лечебное дело”

Квалификация выпускника: врач-лечебник

МАХАЧКАЛА 2020 г.

ФОС составили:

1. Саидов М.З. д.м.н. профессор, зав. кафедрой патологической физиологии
2. Горелова В.Г. к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии

ФОС рассмотрен и принят на заседании кафедры от 27 августа 2020 г.

Протокол заседания кафедры от 27 августа 2020 г. № 4

АКТУАЛЬНО на:

2020 / 2021 учебный год _____
20__ /20__ учебный год _____
20__ /20__ учебны й год _____

**I. КОМПЕТЕНЦИИ ОБУЧАЮЩЕГОСЯ, ФОРМИРУЕМЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ
ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ «Патологическая физиология»**

ФГОС 3+

Общепрофессиональные компетенции - ОПК-7, ОПК-9	
В результате освоения компетенции обучающийся должен:	
ОПК -7: готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач	
знать	основные понятия общей нозологии; роль причин, условий, реактивности организма в возникновении развития и завершении (исходе) заболеваний; причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма
уметь	использовать основные понятия общей нозологии; причины, условия в возникновении развития и завершении (исходе) заболеваний; оценивать роль реактивности организма в возникновении развития и завершении (исходе) заболеваний.
владеть	анализом закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии; основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний.
ОПК-9: способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	
знать	понятия общей нозологии; роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний; причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний; 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.
уметь	интерпретировать результаты наиболее распространенных методов функциональной диагностики, применяемых для выявления патологии крови, сердца и сосудов, легких, почек, печени и других органов и систем; определять и оценивать результаты электрокардиографии; спирографии; термометрии; гематологических показателей и др.
владеть	методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных

	диагностических технологий навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний.
--	--

II. ТЕКУЩИЙ КОНТРОЛЬ УСПЕВАЕМОСТИ

№ раздела	Наименование раздела дисциплины	Содержание раздела	Код контролируемой компетенции (или ее части)
1	2	3	4
1	Общая нозология	1. Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии 2. Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды 3. Реактивность и резистентность организма. Их значение в патологии. Наследственность, изменчивость и патология	ОПК-7, ОПК-9
2	Типовые патологические процессы	1. Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции 2. Патофизиология воспаления 3. Патофизиология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии. 4. Типовые нарушения иммунной реактивности организма. Иммунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии, иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность). 5. Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли 6. Типовые нарушения водно-солевого обмена. Отеки 7. Патофизиология гипоксии	ОПК-7, ОПК-9
3	Патофизиология органов и систем	1. Типовые формы патологии системы крови. 2. Типовые формы патологии сердечно-сосудистой системы. 3. Типовые формы патологии газообменной функции легких. 4. Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь. 5. Печеночная недостаточность. Желтухи	ОПК-7, ОПК-9

		6. Типовые формы патологии почек 7. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний 8. Типовые формы патологии эндокринной системы. 9. Стресс и его значение в патологии	
--	--	---	--

Формы текущего контроля практических занятий

№ раздела	Раздел дисциплины	Тематика практических занятий	Формы текущего контроля
1.	Общая нозология	1. Предмет, задачи и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии.	ЗС, С
		2. Нарушения обмена белков, жиров, углеводов, витаминов	ЗС, С
		3. Патогенное действие электрического тока, высокой и низкой температуры на организм	ЗС, С
		4. Патогенное действие ионизирующего облучения на организм. Патогенез лучевой болезни.	ЗС, С
		5. Итоговое занятие по теме «Патогенное действие факторов внешней среды на организм».	Т, С, Р
2.	Типовые патологические процессы	6. Местные нарушения кровообращения. Артериальная и венозная гиперемия. Ишемия	ЗС, С
		7. Эмболия. Стаз. Кровотечение.	ЗС, С
		8. Итоговое занятие по теме: «Местные нарушения кровообращения».	ЗС, С
		9. Воспаление. Стадии развития острого воспаления.	ЗС, С
		10. Сосудисто-экссудативные явления при остром воспалении	ЗС, С
		11. Хроническое воспаление. Фагоцитоз. Общие реакции организма при воспалении.	ЗС, С
		12. Итоговое занятие по теме: «Воспаление».	Т, С, Р
		13. Опухолевый рост. Этиология и патогенез.	ЗС, С
		14. Противоопухолевый иммунитет	ЗС, С
		15. Патофизиология инфекционного процесса. Лихорадка	ЗС, С
		16. Нарушение водно-солевого обмена. Задержка воды в организме. Отеки.	ЗС, С

		«Инфекционный процесс. Лихорадка. Отеки».	
		18.Экстремальные состояния, шок, коллапс и кома	ЗС, С
		19.Итоговое занятие по теме: «Экстремальные состояния».	Т,С,Р
3	Патофизиология органов и систем	20.Патология системы крови. Гипо- и гиперволемиа	ЗС, С
		21.Анемии. Патогенез, классификации. Разбор гемограмм	ЗС, С
		22.Лейкоцитозы. Лейкопении. Разбор гемограмм.	ЗС, С
		23.Лейкозы, лейкомоидные реакции Разбор гемограмм	ЗС, С
		24.Патофизиология системы гемостаза	ЗС, С
		25.Итоговое занятие по теме «Патология системы крови» Решение ситуационных задач.	Т,С,Р
		26.Расстройства кровообращения сердечного генеза. Сердечная недостаточность.	ЗС, С
		27.Коронарная недостаточность. Аритмии.	ЗС, С
		28.Расстройство кровообращения сосудистого генеза. Артериальные гипертензии и гипотензии.	ЗС, С
		29.Итоговое занятие по теме: «Нарушение кровообращения». Решение ситуационных задач.	ЗС, С, Р
		30.Патология внешнего дыхания. Дыхательная недостаточность.	ЗС, С
		31.Нарушения вентиляционной функции лёгких	ЗС, С
		32.Патология внутреннего дыхания. Гипоксии. Виды гипоксии.	ЗС, С
		33.Итоговое занятие по теме: «Патология дыхания». Решение ситуационных задач.	Т,С,Р
		34.Расстройства пищеварения в ротовой полости и желудке.	ЗС, С
		35.Расстройства кишечного пищеварения.	ЗС, С
		36.Итоговое занятие по теме: «Патология желудочно-кишечного тракта». Решение ситуационных задач.	Т,С,Р
		37.Патофизиология печени. Экспериментальные модели печёночной недостаточности	ЗС, С
		38.Острая печеночная недостаточность. Патогенез печёночной комы.	ЗС, С
		39.Патофизиология печени. Желтухи. Виды желтух, патогенез.	ЗС, С

	40.Итоговое занятие по теме: «Патология печени». Решение ситуационных задач.	Т,С,Р
	41.Патофизиология почек.	ЗС, С
	42.Нефриты, нефротический синдром	ЗС, С
	43.Острая и хроническая почечная недостаточность	ЗС, С
	44.Итоговое занятие по теме: «Патология почек» Решение ситуационных задач.	Т, С,Р
	45.Патология эндокринной системы. Нарушение функций щитовидной и паращитовидной желёз.	ЗС, С
	46.Патология надпочечников и гипофиза.	ЗС, С
	47.Итоговое занятие по теме: «Патология эндокринной системы». Решение ситуационных задач.	Т,С,Р

Формы текущего контроля успеваемости (с сокращениями): Т – тестирование, Пр – оценка освоения практических навыков (умений), ЗС – решение ситуационных задач, Р – написание и защита реферата, С – собеседование по контрольным вопросам.

Оценочные материалы по тестированию (Т)

1. Специфические черты болезни зависят от:
 - а) реактивности организма
 - б) условий, способствующих развитию болезни
 - в) причины болезни
 - г) наследственных особенностей
 - д) резистентности организма
2. Что такое этиология?
 - а) учение о совокупности условий, вызывающих развитие заболеваний
 - б) учение о причинах заболевания
 - в) учение о причинах и условиях возникновения болезни
3. Как называется стойкое мало изменяющееся нарушение структуры и функции органа (ткани)?
 - а) патологическое состояние
 - б) патологический процесс
 - в) патологическая реакция
 - г) болезнь
 - д) синдром
4. Укажите правильную последовательность стадий стресса:
 - а) ст.резистентности - ст.истощения - реакция тревоги
 - б) реакция тревоги - ст.истощения - ст.резистентности
 - в) ст.резистентности - реакция тревоги - ст.истощения
 - г) реакция тревоги - ст.резистентности - ст. истощения
5. Благодаря каким изменениям в организме увеличивается кислородная емкость крови при гипоксии?
 - а) тахипноэ
 - б) активация эритропоэза
 - в) тахикардия
 - г) увеличение МОС

- д) смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево
6. Укажите причину гипоксии дыхательного типа:
- Снижение pO_2 в воздухе
 - недостаточность митрального клапана
 - отравление нитратами
 - гиповитаминоз B_{12}
 - ↓ возбудимости дыхательного центра
7. Укажите причину гипоксии гемического (кровяного) типа:
- эмфизема легких
 - недостаточность митрального клапана
 - миокардит
 - гиповитаминоз B_{12}
 - пневмония
8. Укажите причину гипоксии циркуляторного типа:
- анемия
 - гиповитаминоз B_{12}
 - ↓ возбудимости дыхательного центра
 - недостаточность митрального клапан
 - отравление угарным газом
9. Какое изменение в клетке можно считать компенсаторным при гипоксии?
- торможение гликолиза
 - увеличение в клетке натрия
 - активация ПОЛ
 - активация фосфолипазы A_2
 - активация гликолиза
10. Измерение концентрации свободного ионизированного кальция в двух соседних клетках почечного эпителия дали следующие результаты: клетка А - 10^{-4} М клетка Б - 10^{-7} М.
Какая клетка повреждена?
- клетка А б) клетка Б
11. Как изменяется показатель окислительного фосфорилирования при механическом повреждении клетки?
- увеличивается б) не изменяется в) уменьшается
12. Выберите кариотип, характерный для синдрома Клайнфельтера:
- 22 пары аутом + X0 г) 22 пары аутом + XXX
 - 23 пары аутом + YO д) 23 пары аутом + XX
 - 22 пары аутом + XXУ
13. Какой набор половых хромосом характерен для синдрома Шерешевского- Тернера?
- XXX б) XY в) XO
 - XX д) XXУ
14. Какой набор половых хромосом свидетельствует о хромосомных aberrациях в женском организме:
- XXУ б) XY в) XX

г) ХХХ д) У0

15. Какие аллергены являются причиной поллинозов?
 а) пыльца деревьев и трав г) антибиотики
 б) библиотечная пыль д) пищевые продукты
 в) домашняя пыль
16. Укажите заболевание, развивающееся по I (реагиновому) типу гиперчувствительности:
 а) сывороточная болезнь
 б) атопическая бронхиальная астма
 в) тяжелая миастения
 г) гломерулонефрит
 д) иммунная гемолитическая анемия
17. Укажите заболевание, развивающееся по II типу гиперчувствительности:
 а) сывороточная болезнь
 б) ревматоидный артрит
 в) иммунная гемолитическая анемия
 г) атопическая бронхиальная астма
 д) анафилактический шок
18. Укажите заболевание, развивающееся по III типу гиперчувствительности:
 а) тяжелая миастения
 б) сывороточная болезнь
 в) иммунный агранулоцитоз
 г) крапивница
 д) иммунная гемолитическая анемия
19. Укажите заболевание, развивающееся по IV типу гиперчувствительности:
 а) крапивница г) анафилактический шок
 б) иммунный агранулоцитоз д) контактный дерматит
 в) сывороточная болезнь
20. Укажите оптимальные сроки развития пассивной сенсибилизации:
 а) 15 - 20 мин в) 24 часа
 б) 6 - 8 часов г) 10 -14 суток
21. Укажите оптимальные сроки для воспроизведения анафилактического шока у морских свинок после проведения активной сенсибилизации:
 а) 15 - 20 минут г) 6 - 8 суток
 б) 6 - 8 часов д) 14 - 15 суток
 в) 24 - 48 часов
22. Укажите оптимальные сроки для воспроизведения анафилактического шока у морских свинок после проведения пассивной сенсибилизации:
 а) 15 - 20 мин г) 6 - 8 суток
 б) 6 - 8 часов д) 14 - 15 суток
 в) 22 - 24 часа
23. Активную сенсибилизацию организма можно вызвать путем:
 а) введения антигенов

- б) введения специфических антител
 - в) введения сенсibilизированных лимфоцитов-эффекторов
 - г) введения иммуностимуляторов
 - д) введения иммунодепрессантов
24. Укажите изменение, характерное для артериальной гиперемии:
- а) ↑ линейной и объемной скорости кровотока
 - б) ↓ скорости кровотока
 - в) ↓ гидростатического давления в приносящих сосудах
 - г) ↓ количества функционирующих капилляров
 - д) затруднение венозного оттока
25. Укажите изменение, характерное для венозной гиперемии:
- а) увеличение градиента давлений между приносящими и выносящими сосудами
 - б) увеличение линейной и объемной скорости кровотока
 - в) уменьшение фильтрации жидкости из сосудов в ткань
 - г) замедление кровотока и увеличение гидростатического давления в венозной части сосудистого русла увеличение
 - д) уменьшение артерио-венозной разницы по кислороду
26. Какой из перечисленных факторов может привести к развитию ишемии?
- а) перерезка периферического нерва
 - б) тромбоз магистральной вены
 - в) разрушение симпатических ганглиев
 - г) тромбоз артерии
 - д) затруднение лимфооттока
27. Какой из медиаторов воспаления и аллергии высвобождается из гранул тучных клеток?
- а) брадикинин
 - б) гистамин
 - в) простагландины
 - г) лейкотриены
 - д) ФАТ
28. Какой из медиаторов воспаления и аллергии образуется из фосфолипидов клеточных мембран?
- а) брадикинин
 - б) гистамин
 - в) гепарин
 - г) фактор хемотаксиса эозинофилов
 - д) простагландин Е
29. Укажите вещества, относящиеся к молекулам адгезии:
- а) простагландины
 - б) опсоины
 - в) селектины и интегрины
 - г) активные фракции комплемента
 - д) лейкотриены
30. Активация калликреин-кининовой системы начинается с активации:
- а) фактора Хагемана
 - б) высокомолекулярного кининогена
 - в) прекалликреина
 - г) брадикинина

31. Комплемент активируется при образовании комплексов антигенов со специфическими иммуноглобулинами классов:
 а) Ig E б) Ig A в) IgG
32. Укажите обычную последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления
 а) моноциты, лимфоциты, нейтрофилы
 б) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты
 в) моноциты, нейтрофилы, лимфоциты
 г) нейтрофилы, лимфоциты, моноциты
33. Укажите фактор, играющий главную роль в развитии экссудации и отека при воспалении:
 а) расширение приносящих сосудов
 б) замедление кровотока
 в) нарушение лимфооттока
 г) повышение проницаемости сосудистой стенки для белков
 д) увеличение числа функционирующих капилляров
34. Главным звеном в патогенезе лихорадки является:
 а) нарушение терморегуляции
 б) уменьшение синтеза ПГ E₂
 в) понижение чувствительности холодовых нейронов в центре терморегуляции
 г) повышение чувствительности холодовых нейронов в центре терморегуляции
 д) повышение чувствительности тепловых нейронов в центре терморегуляции
35. Главным механизмом жаропонижающего эффекта аспирина является:
 а) активация циклооксигеназы и повышение синтеза ПГ E₂
 б) блокирование фосфолипазы (ФЛА₂)
 в) блокирование гистаминазы
 г) активация ФЛА₂
 д) блокирование циклооксигеназы и снижение синтеза ПГ E₂
36. Укажите цитокины, играющие роль эндогенных пирогенов:
 а) ИЛ- 2 и ФНО_β
 б) ИЛ- 3 и интерферон –γ
 в) ИЛ- 5 и ИЛ- 8
 г) ИЛ- 1, ИЛ- 6 и ФНО_α
 д) ИЛ- 12 и интерферон – β
37. При какой минимальной температуре тела у человека еще возможно полноценное восстановление жизнедеятельности?
 а) 21⁰ С б) 23⁰ С в) 24⁰ С г) 25⁰ С д) 27⁰ С
38. Какое нарушение играет роль **основного** звена патогенеза при диабетической коме у пациента сахарным диабетом I типа?
 а) гиперкетонемия в) гипернатриемия д) лактатацидоз
 б) гипергликемия г) гиперкалиемия
39. Что является **главным** патогенетическим звеном гипогликемической комы?
 а) гиперосмолярный синдром
 б) углеводное “голодание” миокарда

- в) гипоосмия крови
 - г) некомпенсированный кетоацидоз
 - д) углеводное и энергетическое “голодание” нейронов головного мозга
40. Назовите главное звено в патогенезе сахарного диабета I типа:
- а) прекращение синтеза инсулина в поджелудочной железе
 - б) врожденный дефект инсулиновых рецепторов
 - в) повышенный распад инсулина
 - г) блокирование инсулина антителами
 - д) уменьшение числа рецепторов к инсулину
41. Назовите главное звено в патогенезе сахарного диабета II типа:
- а) повреждение β - клеток островков Лангерганса вирусами
 - б) иммунное повреждение β - клеток островков Лангерганса
 - в) врожденные аномалии синтеза инсулина
 - г) инсулинорезистентность
 - д) повреждение β – клеток островков Лангерганса химическими веществами
42. Назовите главное звено в патогенезе отеков при нефротическом синдроме:
- а) повышение проницаемости сосудистой стенки
 - б) понижение онкотического давления плазмы крови
 - в) увеличение объема плазмы крови
 - г) увеличение гидростатического давления в венозной части сосудистого русла
 - д) снижение продукции антидиуретического гормона
43. Укажите начальное звено патогенеза отеков при сердечной недостаточности:
- а) уменьшение минутного объема сердца;
 - б) повышение секреции ренина в ЮГА почек;
 - в) повышение содержания АДГ в крови;
 - г) повышение проницаемости сосудов;
 - д) повышение реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах.
44. Укажите вид отека, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит гидростатическому фактору:
- а) отеки при голодании
 - б) отек Квинке
 - в) отеки при нефротическом синдроме
 - г) отеки при сердечной недостаточности
 - д) отеки при печеночной недостаточности
45. О каком нарушении кислотно-основного состояния организма свидетельствует рН капиллярной крови, равный 7,49?
- а) о компенсированном ацидозе
 - б) о компенсированном алкалозе
 - в) о некомпенсированном ацидозе
 - г) о некомпенсированном алкалозе
46. К какому нарушению кислотно-основного состояния организма может привести альвеолярная гипервентиляция?
- а) к метаболическому алкалозу
 - б) к газовому алкалозу

- в) метаболическому ацидозу
г) к газовому ацидозу
47. К какому нарушению кислотно-основного состояния организма может привести альвеолярная гиповентиляция?
а) к метаболическому алкалозу в) метаболическому ацидозу
б) к газовому алкалозу г) к газовому ацидозу к
48. О каком нарушении кислотно-основного состояния свидетельствует показатель рН капиллярной крови, равный 7,25?
а) о компенсированном ацидозе
б) о некомпенсированном ацидозе
в) о компенсированном алкалозе
г) о некомпенсированном алкалозе
49. При каком сдвиге кислотно-основного равновесия компенсация нарушенного состояния осуществляется за счет гипервентиляции легких?
а) метаболическом алкалозе в) газовом алкалозе
б) метаболическом ацидозе г) газовом ацидозе
50. Вторая стадия химического канцерогенеза называется:
а) индукцией г) промоцией
б) коканцерогенезом д) проканцерогенезом
в) прогрессией
51. Первая стадия химического канцерогенеза называется:
а) инициацией г) промоцией
б) коканцерогенезом д) проканцерогенезом
в) прогрессией
52. Какой фактор защищает опухолевые клетки от действия иммунных механизмов организма?
а) аллогенное ингибирование г) Т-лимфоциты хелперы
б) блокирующие антитела д) фагоциты
в) Т-лимфоциты киллеры
53. Для какого заболевания характерна триада симптомов: мышечный тремор в покое, усиление мышечного тонуса (ригидность), затруднения при выполнении произвольных движений?
а) болезнь Альцгеймера
б) болезнь Паркинсона
в) эпилепсия
г) повреждение мозжечка
д) повреждения двигательной коры головного мозга
54. Чем обусловлен положительный эффект применения Л-ДОФА при болезни Паркинсона?
а) восстановлением нигроталамических связей
б) восстановлением нигростриарных связей
в) восстановлением кортикостриарных связей
г) восстановлением таламокортикальных связей
55. Обезболивающий эффект аспирина и других НПВП обусловлен:
а) блокированием циклооксигеназы

- б) активацией циклооксигеназы
 - в) повышением чувствительности ноцицепторов
 - г) уменьшением продукции опиоидных пептидов в ЦНС
 - д) блокированием фосфолипазы А₂
56. Дефицит соматотропина ведет к развитию:
- а) гипофизарного нанизма
 - б) недостаточности надпочечников
 - в) гипофункции щитовидной железы
 - г) гигантизма
 - д) акромегалии
57. Больной, 30 лет, обратился к врачу с жалобами на увеличение пальцев рук, носа, губ. За последний год дважды менял размер обуви на больший. Эти изменения наиболее вероятно обусловлены избыточной продукцией:
- а) кортиколиберина
 - б) АКТГ
 - в) тиреотропного гормона
 - г) соматотропного гормона
 - д) гонадотропного гормона
58. В основе какого заболевания может лежать гипофункция щитовидной железы?
- а) акромегалия
 - б) микседема
 - в) болезнь Иценко-Кушинга
 - г) болезнь Аддисона
 - д) евнухоидизм
59. Экзофтальм является характерным признаком:
- а) гипотиреоза
 - б) гипертиреоза
 - в) несахарного диабета
 - г) гиперкортизолизма
 - д) гипогонадизма
60. Какой из признаков характерен для гипертиреоза (б-ни Базедова-Грейвса)
- а) снижение температуры тела
 - б) снижение основного обмена
 - в) брадикардия
 - г) повышение основного обмена
 - д) снижение артериального давления
61. Какой из признаков характерен для гипотиреоза:
- а) повышение температуры тела
 - б) понижение основного обмена
 - в) повышение основного обмена
 - г) тахикардия
 - д) экзофтальм
62. Чрезмерная продукция какого гормона приводит к развитию болезни Иценко-Кушинга?
- а) тиреотропного
 - б) адренокортикотропного
 - в) гонадотропного
 - г) соматотропного
 - д) пролактина
63. Для какого заболевания характерны следующие проявления: ожирение по верхнему типу, артериальная гипертензия, стрии на коже, гиперпигментация, склонность к гипергликемии?
- а) болезни Аддисона
 - б) болезни Базедова-Грейвса
 - в) болезни Иценко-Кушинга
 - г) болезни Симмондса
 - д) микседемы

64. Какая патология развивается при аденоме клубочковой зоны коры надпочечников?
- а) синдром Конна (первичный альдостеронизм)
 - б) синдром Иценко-Кушинга
 - в) вторичный альдостеронизм
 - г) феохромоцитома
 - д) кретинизм
65. Атриовентрикулярная блокада III степени характеризуется:
- а) стабильным удлинением интервала PQ более 0,20 с
 - б) нарастающим удлинением интервала PQ
 - в) периодическим выпадением желудочковых комплексов
 - г) отсутствием зубца Р
 - д) полным разобщением предсердного и желудочкового ритмов
66. Выберите проявления, характеризующие эректильную фазу шока:
- а) уменьшение венозного возврата к сердцу
 - б) артериальная гипотензия
 - в) гиповентиляция лёгких
 - г) уменьшение сердечного выброса
 - д) активация симпато-адреналовой системы
67. Какой из ЭКГ признаков отражает наличие в миокарде очага некроза?
- а) положительный «коронарный» зубец Т
 - б) отрицательный «коронарный» зубец Т
 - в) патологический зубец Q или комплекс QS
 - г) смещение сегмента ST вниз от изолинии
 - д) смещение сегмента ST вверх от изолинии
68. Какой из ЭКГ признаков отражает наличие в миокарде очага субэндокардиальной ишемии?
- а) смещение сегмента ST вверх от изолинии
 - б) отрицательный «коронарный» зубец Т
 - в) положительный «коронарный» зубец Т
 - г) патологический зубец Q или комплекс QS
 - д) монофазная кривая
69. Какой из показателей с наибольшей вероятностью характеризует нарушение систолической функции левого желудочка сердца?
- а) снижение минутного объема сердца (МОС)
 - б) снижение ударного объема сердца (УОС)
 - в) снижение артериального давления
 - г) снижение фракции выброса (изгоняемой фракции)
 - д) тахикардия
70. Какой из показателей с наибольшей вероятностью характеризует нарушение диастолической функции левого желудочка сердца?
- а) снижение минутного объема сердца (МОС)
 - б) снижение ударного объема сердца (УОС)
 - в) снижение фракции выброса (изгоняемой фракции)
 - г) уменьшение конечного диастолического давления в левом желудочке (КДД)
 - д) увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке (КДД)

71. Какая из причин приводит к увеличению постнагрузки для левого желудочка сердца?
- а) недостаточность митрального клапана
 - б) недостаточность аортального клапана
 - в) легочная артериальная гипертензия
 - г) стеноз устья аорты
 - д) незаращение межжелудочковой перегородки
72. Какая из причин приводит к увеличению преднагрузки для левого желудочка сердца?
- а) стеноз устья аорты
 - б) недостаточность митрального клапана
 - в) недостаточность трикуспидального клапана
 - г) артериальная гипертензия
 - д) легочная артериальная гипертензия
73. Какое из перечисленных веществ наиболее сильно расширяет коронарные сосуды при ишемии миокарда?
- а) молочная кислота
 - б) аденозин
 - в) брадикинин
 - г) гистамин
 - д) CO_2
74. После назначения лекарственного препарата у больного увеличилось среднее артериальное давление, а общее периферическое сопротивление току крови понизилось. Вероятно, этот препарат вызвал:
- а) вазоконстрикцию и уменьшение МОС
 - б) вазодилатацию и уменьшение МОС
 - в) вазодилатацию и увеличение МОС
 - г) вазоконстрикцию и увеличение МОС
75. Какой из показателей с наибольшей вероятностью характеризует нарушения вентиляции легких по обструктивному типу?
- а) снижение ЖЕЛ
 - б) снижение МАВ
 - в) увеличение МОД
 - г) снижение индекса Тиффно
 - д) снижение $\text{ОФВ}_{1 \text{ сек}}$
76. Какой из показателей с наибольшей вероятностью характеризует нарушения вентиляции по рестриктивному типу?
- а) снижение МАВ
 - б) снижение ЖЕЛ
 - в) увеличение МОД
 - г) увеличение ООЛ
 - д) снижение индекса Тиффно
77. Какой тип дыхания характерен для крупозной пневмонии?
- а) частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
 - б) глубокое редкое дыхание
 - в) частое поверхностное дыхание (полипноэ)
 - г) дыхание Биота
 - д) дыхание Куссмауля
78. Какой тип дыхания развивается при стенозе гортани?
- а) частое поверхностное дыхание (полипноэ)
 - б) частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
 - в) редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
 - г) редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом

- д) дыхание типа Биота
79. Какой тип дыхания развивается при снижении возбудимости дыхательного центра?
- частое поверхностное дыхание (полипноэ)
 - частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
 - дыхание типа Биота или Чейн-Стокса
 - редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
 - редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом
80. Что является начальным и ведущим звеном в патогенезе респираторного дистресс синдрома взрослых?
- легочная артериальная гипертензия
 - повышение проницаемости сосудов легких для белка
 - нарушение диффузии газов
 - уменьшение количества сурфактанта
 - отек легких
81. Какой фактор является начальным и ведущим звеном в патогенезе респираторного дистресс-синдрома новорожденных?
- легочная артериальная гипертензия
 - повышение проницаемости сосудов легких для белка
 - отек легких
 - уменьшение количества сурфактанта
 - нарушение диффузии газов
82. Появление у больного дыхания Куссмауля с наибольшей вероятностью свидетельствует о развитии у него:
- респираторного алкалоза
 - респираторного ацидоза
 - метаболического алкалоза
 - метаболического ацидоза
83. Какое дыхание чаще всего наблюдается при уремии, эклампсии, кетоацидотической коме?
- дыхание Куссмауля
 - дыхание Биота
 - полипноэ
 - дыхание Чейн-Стокса
 - стенотическое дыхания
84. Какое дыхание возникает чаще всего при сужении просвета верхних дыхательных путей (дифтерия, отек гортани, и др.)?
- дыхание Биота
 - стенотическое дыхание
 - дыхание Куссмауля
 - агональное дыхание
 - дыхание Чейн-Стокса
85. Для какой анемии характерен мегалобластический тип эритропоэза?
- железодефицитной
 - B_{12} – фолиеводефицитной
 - апластической
 - анемии Минковского-Шоффара
 - сидеробластной
86. Какая из перечисленных анемий сопровождается выраженной лейкопенией и тромбоцитопенией?
- железодефицитная
 - апластическая
 - сидеробластная
 - гемолитическая

- а) при гемолитических в) ни при одной из
перечисленных
б) при гепатоцеллюлярной г) при механической

96. Для какого синдрома характерны: увеличение в крови желчных кислот, зуд кожи, брадикардия, снижение АД, вспенивание мочи при встряхивании?
а) холемии г) ахолии
б) гепатолиенального д) цитолитического
в) синдрома гепато-целлюлярной недостаточности
97. Какая из названных желтух сопровождается повышением активности aminотрансфераз в крови (АЛАТ и АСАТ), снижением синтеза альбуминов и прокоагулянтов?
а) надпеченочная (гемолитическая)
б) печеночная (паренхиматозная)
в) подпеченочная (механическая)
98. Главным звеном в патогенезе гломерулонефрита является:
а) инфекционное воспаление мочевыводящих путей и мозгового вещества почек
б) иммунное повреждение клубочков почек с возможным распространением повреждения на все отделы нефронов
в) иммунное повреждение канальцев почек
г) нарушение оттока мочи
д) некроз канальцев почек
99. Главным звеном в патогенезе пиелонефрита является:
а) иммунное повреждение клубочков почек с возможным распространением повреждения на все отделы нефронов
б) иммунное повреждение канальцев почек
в) инфекционное воспаление мочевыводящих путей и мозгового вещества почек
г) некроз канальцев и собирательных трубок
д) нарушение оттока мочи
100. При развившемся стрессе происходит преимущественная гипертрофия:
а) клубочковой зоны коры надпочечников
б) сетчатой зоны коры надпочечников
в) пучковой зоны коры надпочечников
г) мозгового слоя надпочечников
д) щитовидной железы

Эталон к тестам на выживаемость знаний
по патофизиологии

1. в	21. д	41. г	61. б	81. г
2. в	22. в	42. б	62. б	82. г
3. а	23. а	43. а	63. в	83. а
4. г	24. а	44. г	64. а	84. б
5. б	25. г	45. г	65. д	85. б
6. д	26. г	46. б	66. а	86. б
7. г	27. б	47. г	67. в	87. в
8. г	28. д	48. б	68. в	88. д
9. д	29. в	49. б	69. г	89. а

10. а	30. а	50. г	70. д	90. б
11. в	31. в	51. а	71. г	91. г
12. в	32. б	52. б	72. б	92. г
13. в	33. г	53. б	73. б	93. б
14. г	34. г	54. б	74. в	94. б
15. а	35. д	55. а	75. г	95. в
16. б	36. г	56. а	76. б	96. а
17. в	37. в	57. г	77. в	97. б
18. б	38. а	58. б	78. в	98. б
19. д	39. д	59. б	79. в	99. в
20. в	40. а	60. г	80. б	100. в

Оценочные материалы по собеседованию (С)

Раздел 1. Общая нозология

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.

Раздел 2. Типовые патологические процессы

1. Наследственная и врождённая патология: характеристика понятий. Мутагены как причина изменений в геноме. Виды мутаций.
2. Генные мутации, хромосомные абберации, изменения генома: виды, механизмы, последствия. Виды наследственных форм патологии.
3. Генные болезни: характеристика понятия; типы наследования и их основные признаки; примеры болезней.
4. Хромосомные болезни: характеристика понятия; виды в зависимости от изменений структуры хромосом, их числа и вида клеток организма.
5. Болезни с наследственной предрасположенностью (многофакторные).
6. Понятие о врождённых пороках развития: виды, причины возникновения, механизмы развития, проявления.
7. Основные методы выявления, лечения и профилактики наследственных и врождённых форм патологии.
8. Воспаление, характеристика понятия. Основные причины и патогенез. Компоненты механизма развития воспаления, их характеристика.
9. Первичная и вторичная альтерация в очаге воспаления.
10. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления.

11. Медиаторы воспаления: виды, происхождение и значение в развитии воспалительного процесса.
12. Сосудистые реакции и изменения крово- и лимфообращения в очаге воспаления.
13. Экссудация и выход форменных элементов крови в ткань при воспалении: причины, механизмы развития, проявления и значение.
14. Фагоцитоз: его значение в развитии воспалительного процесса.
15. Острое и хроническое воспаление: их взаимосвязь. Причины, условия возникновения, проявления и последствия. Связь воспаления, иммунитета и аллергии.
16. Местные и общие проявления воспаления: причины, механизмы развития и взаимосвязь. Принципы терапии воспаления.
17. Типовые формы изменения теплового баланса организма: причины, механизмы развития, последствия.
18. Лихорадка: характеристика понятия, этиология. Пирогены, их виды и механизмы действия. Отличие лихорадки от гипертермии.
19. Лихорадка: стадии и механизмы развития. Температурная кривая и её разновидности, значение в клинике.
20. Особенности терморегуляции на разных стадиях лихорадки. Механизмы стадийного изменения теплового баланса при лихорадке.
21. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке.
22. Гипертермические состояния: причины, стадии и общие механизмы развития.
23. Гипотермические состояния: причины, стадии и общие механизмы развития.
24. Инфекционный процесс: характеристика понятия, этиология, общий патогенез, последствия, принципы терапии.
25. Типовые нарушения углеводного обмена. Гипо- и гипергликемические состояния.
26. Сахарный диабет: характеристика понятия. Типы сахарного диабета.
27. Этиология, варианты патогенеза и проявления сахарного диабета.
28. Атеросклероз: характеристика понятия, этиология, этапы и основные звенья патогенеза, принципы терапии.
29. Типовые нарушения водного баланса организма: их характеристика понятия, формы.
30. Гипогидратация: причины, виды, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы устранения.
31. Гипергидратация: причины, виды, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы устранения.
32. Отёк: характеристика понятия, виды, основные патогенетические факторы их развития.
33. Отёк при сердечной недостаточности: этиология, патогенез и проявления.
34. Отёк лёгких: причины, патогенез, проявления, последствия.
35. Почечные отёки: этиология, патогенез, проявления, последствия.
36. Типовые нарушения кислотно-щелочного равновесия, виды
37. Газовые и негазовые ацидозы: этиология, патогенез.
38. Газовые и негазовые алкалозы: этиология, патогенез.
39. Типовые формы нарушения обмена витаминов.
40. Гипоксия: характеристика понятий. Виды гипоксических состояний. Расстройства обмена веществ и функций организма при гипоксии.
41. Гипоксия экзогенного и дыхательного типов. Понятие о высотной, горной и декомпрессионной болезнях.
42. Гипоксия циркуляторного типа: этиология, патогенез.
43. Гипоксия гемического типа: этиология, патогенез.
44. Гипоксия тканевого типа: этиология, патогенез.
45. Гипоксия субстратного и перегрузочного типов: этиология, патогенез.
46. Адаптивные реакции при гипоксии: экстренная и долговременная адаптация организма; условия формирования и механизмы развития.

47. Типовые нарушения иммунной реактивности организма. Общая этиология и патогенез основных форм иммунопатологических состояний и реакций.
48. Иммунодефициты и иммунодефицитные состояния (ИДС): характеристика понятий, виды.
49. Патологическая иммунная толерантность: причины, механизмы формирования, последствия. Понятие об индуцированной (медицинской) толерантности.
50. Реакция “трансплантат против хозяина”: причины, механизмы развития, проявления, возможные последствия.
51. Аллергия: характеристика понятия. Виды аллергических реакций, их стадии и общие звенья патогенеза.
52. Аллергические реакции реагинового (анафилактического, атопического) типа - I тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза и проявления.
53. Аллергические реакции цитотоксического (цитолитического) типа - II тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза и проявления.
54. Аллергические реакции иммунокомплексного (преципитинового) типа - III тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза и проявления.
55. Аллергические реакции туберкулинового (клеточно-опосредованного, замедленного) типа - IV тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза и проявления.
56. Принципы выявления, терапии и профилактики аллергии.
57. Болезни и состояния иммунной аутоагрессии: этиология, патогенез, проявления.
58. Опухоли: характеристика основных понятий. Этиология опухолей.
59. Основные этапы и механизмы трансформации нормальной клетки в опухолевую. Понятие об онкогенах и онкосупрессорах (“антионкогенах”).
60. Характеристика опухолевого атипизма роста, обмена веществ, функции, структуры: механизмы, проявления, последствия.
61. Понятие об опухолевой прогрессии. Характеристика механизмов противоопухолевой защиты организма. Принципы профилактики и лечения опухолей.
62. Адаптационный синдром и стресс: характеристика понятий, причины, стадии, общие механизмы развития, роль в развитии патологических процессов.
63. Экстремальные состояния: характеристика понятия, основные формы; общая этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.
64. Шок: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез, проявления, принципы лечения.
65. Кома: характеристика понятия, этиология, общий патогенез, проявления; принципы терапии коматозных состояний.
66. Нарушения объёма крови и гематокрита: олиго- и полицитемическая нормоволемия. Гипо- и гиперволемические состояния: виды, причины, механизмы развития.
67. Острая кровопотеря: характеристика понятия, виды, причины, нарушения функций и адаптивные реакции организма.

Раздел 3. Патофизиология органов и систем

1. Эритроцитозы: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
2. Анемия: характеристика понятия, виды.
3. Постгеморрагические анемии: виды, причины, патогенез, проявления, особенности картины периферической крови.
4. Гемолитические анемии: виды, этиология, патогенез, проявления, особенности картины периферической крови.
5. Дизэритропоэтические анемии: виды, особенности патогенеза. В₁₂- и/или фолиево-дефицитные анемии: этиология, механизмы развития, особенности картины периферической крови.

6. Анемии, развивающиеся при нарушении обмена железа: железodefицитные и железорезфрактерные анемии: этиология, патогенез, особенности картины периферической крови.
7. Лейкопении: характеристика понятия, виды, причины и механизмы возникновения, проявления, последствия для организма.
8. Лейкоцитозы: характеристика понятия, причины возникновения и механизмы развития, проявления, последствия.
9. Изменения лейкоцитарной формулы при лейкоцитозах и лейкопениях; понятие об относительных и абсолютных изменениях в лейкоцитарной формуле.
10. Тромбоцитозы, тромбоцитопении, тромбоцитопатии: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы терапии.
11. Типовые формы патологии системы гемостаза: виды, общая характеристика. Тромботический синдром: основные причины, механизмы развития, проявления, последствия для организма.
12. Геморрагические состояния и синдромы: виды, причины, общие механизмы развития, проявления, последствия для организма.
13. Тромбгеморрагические состояния. Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание (ДВС) крови: характеристика понятия, причины, патогенез, стадии развития.
14. Гемобластозы: характеристика понятия, виды, опухолевая прогрессия при гемобластозах. Лейкозы: определение понятия, виды, общая этиология и патогенез.
15. Нарушения кроветворения и особенности картины периферической крови при острых и хронических лимфо- и миелолейкозах.
16. Лейкемоидные реакции: характеристика понятия, отличие от лейкоза, значение для организма.
17. Недостаточность кровообращения: характеристика понятия, причины, виды.
18. Коронарная недостаточность: характеристика понятия, виды, причины возникновения, последствия, механизмы.
19. Механизмы повреждения миокарда и изменение основных показателей функции сердца при коронарной недостаточности.
20. Аритмии сердца: основные виды, причины возникновения.
21. Сердечная недостаточность: характеристика понятия, виды, причины, общие механизмы развития, проявления.
22. Механизмы компенсации снижения сократительной функции миокарда при сердечной недостаточности.
23. Острая и хроническая сердечная недостаточность: виды, причины, проявления, принципы терапии. Понятие о сердечной астме.
24. Артериальные гипертензии: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез, проявления, осложнения, принципы лечения.
25. Почечные артериальные гипертензии (вазоренальная и ренопаренхиматозная): виды, их этиология и патогенез.
26. Гипертоническая болезнь: характеристика понятия, этиология, стадии, механизмы развития, принципы лечения.
27. Артериальные гипотензии: характеристика понятия, виды, этиология и патогенез.
28. Коллапс: характеристика понятия; виды, причины, механизмы развития, последствия для организма.
29. Типовые нарушения регионарного кровотока: общая характеристика. Артериальная гиперемия: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
30. Венозная гиперемия: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
31. Ишемия: характеристика понятия, причины, механизмы возникновения, проявления и последствия. Понятие об эмболии. Компенсаторные реакции при ишемии.
32. Стаз: виды, причины, проявления, последствия.

33. Расстройства микроциркуляции: причины, типовые формы.
34. Сладж: характеристика понятия, причины, механизмы формирования, проявления и последствия.
35. Типовые формы расстройств внешнего дыхания: виды. Альвеолярная гипо- и гипервентиляция: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
36. Расстройства кровообращения и вентиляционно-перфузионных отношений в лёгких; нарушения диффузионной способности альвеоло-капиллярной мембраны: причины, проявления, последствия. Понятие о лёгочной гипертензии.
37. Патологические формы дыхания (апноэстическое, “гаспинг”-дыхание, периодические формы): этиология, патогенез, клиническое значение.
38. Дыхательная недостаточность: характеристика понятия, причины, формы, проявления, последствия.
39. 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.
40. Нарушения пищеварения в желудке. Типовые расстройства секреторной, моторной, всасывательной и барьерной функций желудка: причины, последствия.
41. Нарушения пищеварения в кишечнике. Типовые расстройства переваривающей, моторной, всасывательной и барьерной функций желудка: их причины, механизмы и последствия.
42. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки: этиология, патогенез, проявления, последствия.
43. Синдром мальабсорбции: основные причины, патогенез, проявления, последствия для организма.
44. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы: причины, проявления и последствия.
45. Печёночная недостаточность: виды, причины возникновения, общий патогенез, проявления и последствия.
46. Печёночная кома: виды, этиология, патогенез.
47. Гемолитическая желтуха: виды, причины, основные признаки, последствия.
48. Печёночная (паренхиматозная) желтуха: причины, стадии, механизмы развития, основные признаки и последствия.
49. Механическая желтуха: причины возникновения, основные признаки и последствия. Ахолия и холемия: причины, признаки, последствия.
50. Типовые формы патологии почек: их причины, общий патогенез, виды. Нефролитиаз: причины, механизмы развития, последствия.
51. Нефриты: виды, причины, патогенез, проявления, последствия.
52. Пиелонефриты: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления, последствия.
53. Нефротический синдром: характеристика понятия, причины, патогенез, проявления.
54. Почечная недостаточность: причины, патогенез, проявления. Уремия: причины, основные звенья патогенеза, последствия.
55. Общая этиология и общий патогенез эндокринных расстройств.
56. Типовые формы патологии аденогипофиза. Гипофункция передней доли гипофиза.
57. Гиперфункция передней доли гипофиза: виды, причины возникновения, патогенез, проявления.
58. Типовые формы патологии нейрогипофиза: несахарный диабет.
59. Типовые формы патологии надпочечников. Гиперфункция коркового слоя надпочечников.
60. Гипофункция коркового слоя надпочечников, болезнь Аддисона: разновидности, проявления.

61. Нарушения функции мозгового слоя надпочечников: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений.
62. Гипофункция щитовидной железы. Гипотиреотидная кома: причины, патогенез, проявления.
63. Гиперфункция щитовидной железы. Понятие о тиреотоксическом кризе.
64. Расстройства функции околощитовидных желёз.

Оценочные материалы по решению ситуационных задач (ЗС)

Задача 1

Больной Н., 25 лет, поступил в клинику с приступом болей в животе, которые возникли внезапно и сопровождались однократной рвотой. При обследовании: боль локализуется в правой подвздошной области, носит постоянный характер. При пальпации в правой подвздошной области локальное напряжение мышц брюшной стенки, при надавливании на брюшную стенку и отрыве руки от нее возникает резкая болезненность (положительный симптом Щеткина-Блюмберга). Температура тела 37,5° С.
Диагноз: Острый аппендицит.

Вопросы:

1. К какому типовому процессу относится данное заболевание?
2. Какие этиологические факторы вызывают данное заболевание?
3. Какие обязательные компоненты присутствуют при развитии данной патологии?
4. Какие гематологические изменения характерны для данной патологии?
5. Чем вызвано повышение температуры тела?

Задача 2

У больного Г., 50 лет, при подъеме в горы (высота около 4000 м) появилась одышка, ощущение сердцебиения, нарастающая слабость, сонливость, головная боль, носовое кровотечение. Больной доставлен в больницу. При осмотре больной апатичен, кожные покровы цианотичны, пульс 100 ударов в минуту, частота дыхания 25 в минуту.
Диагноз: Горная болезнь.

Вопросы:

1. Какой вид гипоксии развивается при горной болезни?
2. Дайте определение термину гипоксия.
3. Какие виды гипоксии выделяют в зависимости от причин возникновения и механизмов развития?
4. Что такое цианоз и чем объясняется его появление?
5. Как изменяется кислотно-основное состояние при горной болезни?

Задача 3

Больная С., 60 лет, обратилась с жалобами на появления уплотнения в области левой молочной железы.
При осмотре. При пальпации левой молочной железы обнаружен очаг уплотнения в толще железы. Над уплотнением кожа морщинистая. Обнаружены выделения из соска буроватого цвета. Сосок втянут. Проведена пункция и гистологическое исследование выявленного узла.

Диагноз: Рак молочной железы.

Вопросы:

1. Из каких клеток (эпителиальных или соединительно-тканых) развивается рак?
2. Назовите факторы риска, способствующие развитию злокачественной опухоли.
3. Что такое инвазивный рост опухоли?
4. Что такое метастазирование?
5. Какие опухоли (доброкачественные или злокачественные) метастазируют?

Задача 4

У больной Т., 38 лет, появились резкие боли за грудиной, которые не купировались нитроглицерином и продолжались в течение 5 часов. Врач скорой помощи доставил больную в клинику. Боли с перерывами продолжались в течение 2 суток и сопровождалась чувством онемения в левой руке.

Диагноз: Трансмуральный инфаркт миокарда.

Вопросы:

1. Назовите основные этиологические факторы, вызывающие развитие инфаркта миокарда.
2. Объясните механизм развития инфаркта миокарда. Стадии развития.
3. Какие характерные изменения ЭКГ выявляются при трансмуральном инфаркте миокарда?
4. Какие изменения в биохимических показателях крови наблюдаются при инфаркте миокарда?
5. Какие изменения в гемограмме наблюдаются при инфаркте миокарда?

Задача 5

У больного А., 35 лет, при незначительных ушибах развиваются обширные кровоизлияния, при повреждении тканей длительное кровотечение.

Диагноз: Гемофилия А.

Вопросы:

1. Какой вид гемостаза нарушается при гемофилии?
2. Назовите причины развития гемофилии А.
3. Какие виды гемофилии известны и с чем они связаны?
4. Какая стадия гемостаза нарушается при гемофилиях?
5. Какие факторы составляют основу противосвёртывающей системы?

Задача 6

Пациент А. 65 лет поступил в отделение интенсивной терапии в связи с за грудиной болями, которые продолжались около 40 мин. На вторые сутки пребывания в больнице повторился приступ аналогичных болей, сопровождаемый выраженным сердцебиением и одышкой. При этом в легких появились мелкопузырчатые хрипы, выявляемые аускультативно. На ЭКГ зарегистрирован подъем сегмента ST в I стандартном отведении и синусовая тахикардия (160 уд/мин). При аускультации сердца: грубый систолический шум на верхушке. АД –

80/55 мм.рт.ст. Двухпроекционная компьютерная эхокардиография выявила дисфункцию сосочковой мышцы и недостаточность митрального клапана, расширение границ левого желудочка. Пациенту начата инфузия плазмозамещающего раствора (полиглюкина), введен гепарин, блокатор бета-адренорецепторов и блокатор L-кальциевых каналов.

Вопросы

1. Какие типовые формы патологии сердца развились у пациента?

Ответ обоснуйте.

2. Какие дополнительные исследования (с указанием их результатов) могут верифицировать предполагаемый диагноз?

3. Есть ли у пациента признаки сердечной недостаточности? Если да, то какая форма сердечной недостаточности (право- или левожелудочковая, тотальная, миокардиальная или перегрузочная, систолическая или диастолическая)?

4. Охарактеризуйте патогенное значение тахикардии при сердечной недостаточности у данного пациента.

5. С какой целью использован каждый из указанных в задаче лекарственных препаратов?

Задача 7

Пациент З. 23 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку и ощущение давления и сжатия в левой области груди при физической нагрузке. Он сообщил, что в детстве болел ревматизмом. Результаты обследования: артериальное давление 165/45 мм рт.ст.; во втором межреберье и над 3-м ребром около левого края грудины выслушивается диастолический шум, левая граница сердца расширена; общий холестерин и активность МВ-креатинфосфокиназы в сыворотке крови в пределах нормы. При проведении теста с физической нагрузкой обнаружена депрессия сегмента ST в левом отведении и повышение ЧСС неадекватное интенсивности нагрузки.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у З.? Есть ли между ними патогенетическая связь? Если да, то в чем она?

2. Есть ли у З. признаки сердечной недостаточности? Если да, то какой ее формы (право- или левожелудочковая, тотальная, миокардиальная или перегрузочная, систолическая или диастолическая) и какова ее причина?

3. О чем свидетельствует изменение на ЭКГ? Каковы механизмы этих изменений при физической нагрузке у З.?

Задача 8

Пациент А. 26 лет обратился к врачу с жалобами на периодически возникающие головные боли и потемнение в глазах. Эти симптомы появились у него несколько месяцев назад. При обследовании обнаружено повышенное артериальное давление (175/105 мм.рт.ст.), гипертрофия левого желудочка и сниженная активность ренина в плазме. Концентрация натрия в плазме составляла 165 ммоль/л (норма – 130-156 ммоль/л), а K^+ - 2.6 ммоль/л (норма -3.5 - 5.0 ммоль/л). Концентрации мочевины, креатинина и глюкозы в крови в пределах нормы. При рентгеноскопии обнаружено увеличение размеров надпочечников.

На основании результатов обследования врач поставил предварительный диагноз

гипертоническая болезнь.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у А.? Есть ли между ними патогенетическая связь? Если да, то в чем она?
2. Необходимы ли Вам дополнительные данные для верификации диагноза врача? Если да, то какие? Ответ обоснуйте.
3. Представьте детальный механизм развития заболевания у А.

Задача 9

Родители мальчика 8 лет обратились в лечебное учреждение встревоженные, что у их ребенка в течение примерно получаса не прекращалось кровотечение, возникшее после небольшой травмы колена. При осмотре ребенка врач обратил внимание на мелкоточечные кровоизлияния на ногах и руках, несколько петехий на груди и деснах. При дополнительном обследовании установлено: время капиллярного кровотечения - 21 мин /проба Дьюка/ (норма - не более 3 мин), содержание тромбоцитов - $210 \times 10^9/\text{л}$, Hb - 130 г/л.

Вопросы:

1. Какая типовая форма патологии системы гемостаза развилась у ребенка? Ответ обосновать.
2. Какие дополнительные исследования и их результаты могут верифицировать Ваш ответ на первый вопрос?
3. При какой форме патологии системы гемостаза инфузия плазмы (а не тромбоцитарной массы!) может нормализовать время капиллярного кровотечения? Изменилось бы при такой терапии протромбиновое и частичное тромбопластиновое время? Ответ обосновать.
4. При какой форме патологии системы гемостаза инфузия тромбоцитарной массы (а не плазмы!) может нормализовать время капиллярного кровотечения? Изменилось бы при такой терапии протромбиновое и частичное тромбопластиновое время? Ответ обосновать.

Задача 10

Пациентка 46 лет поступила в больницу с рентгенологически подтвержденным диагнозом рецидивирующая бронхопневмония. Жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, одышку, кровоточивость дёсен, а также на эпизодически возникающие "спонтанные" носовые кровотечения и незначительные подъёмы температуры тела.

При обследовании обращает на себя внимание бледность кожных покровов, нерезко выраженная желтушность склер, увеличение печени и селезёнки.

Анализ крови: Hb - 94 г/л, эритроциты - $3,1 \times 10^{12}/\text{л}$, ретикулоциты - 0,8%, тромбоциты $15 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты - $28 \times 10^9/\text{л}$, базофилы - 0%, эозинофилы - 0%, нейтрофилы: миелоциты - 0%, метамиелоциты - 0%, палочкоядерные - 1,5%, сегментоядерные - 17%, лимфоциты - 78%, лимфобласты - 2%, моноциты - 1,5%. В крови: повышение уровня непрямого билирубина.

Вопросы:

1. Проведите патофизиологический анализ гемограммы и сформулируйте заключение о типовых формах патологии крови у пациентки.
2. Какие другие формы патологии развились у пациентки? Имеется ли патогенетическая связь между ними?

3.Сформулируйте предположительное заключение об основной форме патологии у данной пациентки.

Ответы обоснуйте.

Формы контроля самостоятельной работы обучающегося по дисциплине

№ п/п	Раздел дисциплины	Наименование работ	Трудоёмкость (час)	Формы контроля
1	Раздел 1 Общая нозология	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	8	ЗС, С,Р
2	Раздел 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	16	ЗС, С,Р
3	Раздел 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	47	ЗС, С,Р
4	Подготовка к экзамену*:	Повторение и закрепление изученного материала (работа с лекционным материалом, учебной литературой); формулировка вопросов; предэкзаменационные индивидуальные и групповые консультации с преподавателем.	24	
ИТОГО: 95 ч.				

ЗС – решение ситуационных задач , С – собеседование по контрольным вопросам,
Р – написание и защита реферата

Оценочные материалы по решению ситуационных задач (ЗС) и собеседованию по контрольным вопросам (С) представлены выше

Тематика реферативных работ

1. Мутации и их роль в патологии человека.
2. Основные причины, механизмы и последствия нарушений проницаемости сосудистой стенки.
3. Основные причины, механизмы развития и последствия расстройств гемостаза.
4. Биологическая сущность воспаления.
5. Анализ факторов, определяющих особенности течения и исход воспалительного процесса.
6. Этиология, общие звенья патогенеза и клиническое значение иммунопатологических состояний.
7. Значение иммунных и аутоагрессивных механизмов в хронизации острых патологических процессов.
8. Характеристика факторов, вызывающих аллергические реакции и условий, предрасполагающих к их возникновению.
9. Характеристика факторов, способствующих хронизации острых инфекционных заболеваний.
10. Осложнения, вызываемые лихорадкой (виды, причины, механизмы, проявления, пути предупреждения).
11. Пиротерапия: патофизиологическое обоснование и применение в современной медицине.
12. Патогенез гипоксии при гипо- и авитаминозах.
13. Причины возникновения, механизмы развития, основные проявления и принципы профилактики высотной болезни.
14. Патофизиологический анализ осложнений гипербарической оксигенации.
15. Механизмы нарушений противоинфекционной резистентности организма при сахарном диабете.
16. Причины возникновения, механизмы развития и последствия гипер-холестеринемии.
17. Современные концепции атерогенеза.
18. Патогенез коматозных состояний и судорожных синдромов при тяжелых формах ацидоза и алкалоза.
19. Механизмы положительных эффектов и возможных осложнений лечебного голодания.
20. Синтез онкобелков как механизм формирования опухолевого атипизма.
21. Современные концепции канцерогенеза.
22. Естественные антибластомные механизмы организма и перспективы их активации с целью профилактики и лечения злокачественных опухолей.
23. Иммунные реакции антибластомной резистентности организма, причины и механизмы подавления их активности при развитии злокачественных опухолей.
24. Возможные механизмы спонтанной регрессии ("самоизлечения") злокачественных опухолей
25. Гемолиз эритроцитов: виды, причины и механизмы развития, основные проявления и последствия.
26. Сердечная недостаточность: этиология, патогенез, проявления, методы диагностики, принципы профилактики и лечения.
27. Ремоделирование миокарда при сердечной недостаточности: характеристика процесса, его основные причины, механизмы формирования, последствия, методы медикаментозной коррекции.
28. Аритмии сердца: виды, этиология, патогенез, последствия, принципы и методы лечения и профилактики.

29. Ишемическая болезнь сердца: основные причины, патогенез, проявления, принципы и методы диагностики, лечения и профилактики.
30. Значение феномена реперфузии при острой коронарной недостаточности.
31. Адаптация сердца к гипоксии при острой коронарной недостаточности.
32. Система "ренин-ангиотензин-альдостерон-АДГ"; функционирование в норме, при адаптивных реакциях организма и в процессе развития почечных артериальных гипертензий
33. Роль ионов кальция в патогенезе артериальных гипертензий.
34. Причины, механизмы и роль ремоделирования сердца и стенок сосудов в развитии артериальных гипертензий.
35. Значение наследственного фактора в патогенезе атеросклероза.
36. Роль сурфактантной системы в патологии легких.
37. Значение гипо- и гиперкапнии в патологии.
38. Этиология, патогенез и принципы терапии отека легких.
39. Патогенез язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.
40. Патогенез язвенной болезни желудка.
41. Этиология, патогенез и проявления "панкреатического коллапса".
42. Роль гастроинтестинальных гормонов в патогенезе расстройств пищеварения.
43. Патогенез, основные проявления и последствия наследственных энтеропатий.
44. Гепатотропные яды: виды, химическая характеристика, механизмы действия на гепатоциты.
45. Патогенез нарушений гемостаза при патологии печени.
46. "Ядерная желтуха": этиология, патогенез, возможные неблагоприятные последствия и пути их предупреждения.
47. Роль иммуноаллергических механизмов в возникновении и развитии патологии почек.
48. Компенсаторные процессы в почках при хроническом диффузном гломерулонефрите.
49. Значение нарушений механизмов транспорта, экскреции и периферического метаболизма гормонов в происхождении эндокринопатий.
50. Значение иммунных аутоагрессивных механизмов в возникновении гипо- и гипертиреоза.

**ПЕРЕЧЕНЬ ВОЗМОЖНЫХ ФОРМ КОНТРОЛЯ ПО
ДИСЦИПЛИНЕ**

Наименование форм контроля	Краткая характеристика оценочного материала	Представление оценочного средства в ФОС
Тестирование	<i>Система стандартизированных заданий, позволяющая автоматизировать процедуру измерения уровня знаний и умений обучающегося.</i>	<i>Фонд тестовых заданий</i>
Собеседование по контрольным вопросам	<i>Средство контроля, организованное как специальная беседа педагогического работника с обучающимся на темы, связанные с изучением дисциплиной, и рассчитанное на выяснение объема знаний обучающегося по определенному разделу, теме, проблеме и т.п.</i>	<i>Вопросы по темам/разделам дисциплины</i>
Решение ситуационных задач	<i>Проблемное задание, в котором обучающемуся предлагают осмыслить реальную профессионально-ориентированную ситуацию, необходимую для решения данной проблемы.</i>	<i>Ситуационные задачи</i>

Деловая и/или ролевая игра	Совместная деятельность группы обучающихся и педагогического работника под управлением педагогического работника с целью решения учебных и профессионально-ориентированных задач путем игрового моделирования реальной проблемной ситуации. Позволяет оценивать умение анализировать и решать типичные профессиональные задачи.	Тема (проблема), концепция, роли и ожидаемый результат по каждой игре
Реферат	Продукт самостоятельной работы студента, представляющий собой краткое изложение в письменном виде полученных результатов теоретического анализа определенной научной (учебно-исследовательской) темы, где автор раскрывает суть исследуемой проблемы, приводит различные точки зрения, а также собственные взгляды на нее.	Темы рефератов
Коллоквиум	Средство контроля усвоения учебного материала темы, раздела или разделов дисциплины, организованное как учебное занятие в виде собеседования педагогического работника с обучающимися.	Вопросы по темам/разделам дисциплины
Контрольная работа	Средство проверки умений применять полученные знания для решения задач определенного типа по теме или разделу	Комплект контрольных заданий по вариантам
Истории болезни, Истории родов, другая отчетная медицинская документация	Составленный обучающимся самостоятельной медицинский документ, отражающий его способность грамотно вести медицинскую документацию	История болезни История родов, лист нетрудоспособности и т.д.
Оценка освоения практических навыков/умений	Оценка использования теоретических и практических знаний на практике, т. е. превращение знаний в умения, в т.ч. с использованием симуляционных технологий	Список практических навыков
Круглый стол, дискуссия, полемика, диспут, дебаты	Оценочные средства, позволяющие включить обучающихся в процесс обсуждения спорного вопроса, проблемы их умение аргументировать собственную точку зрения.	Перечень дискуссионных тем для проведения круглого стола, дискуссии, полемики, диспута, дебатов
Портфолио	Целевая подборка работ студента, раскрывающая его индивидуальные образовательные достижения в один или нескольких учебных дисциплинах.	Структура портфолио
Доклад, сообщение	Продукт самостоятельной работы студента, представляющий собой публичное выступление по представлению полученных результатов решения определенной учебно-практической, учебно-исследовательской или научной темы.	Темы докладов, сообщений
Проект	Конечный продукт, получаемый в результате планирования и выполнения комплекса учебных и	Темы групповых и/или индивидуальных проектов

	<i>исследовательских заданий. Позволяет оценить умения обучающихся самостоятельно конструировать свои знания в процессе решения практических задач и проблем, ориентироваться в информационном пространстве и уровень сформированности аналитических, исследовательских навыков, навыков практического и творческого мышления. Может выполняться в индивидуальном порядке или группой обучающихся.</i>	
Рабочая тетрадь	<i>Дидактический комплекс, предназначенный для самостоятельной работы обучающегося и позволяющий оценивать уровень усвоения им учебного материала.</i>	<i>Образец рабочей тетради</i>
Творческие задания	<i>Частично регламентированное задание, имеющее нестандартное решение и позволяющее диагностировать умения, интегрировать знания различных областей, аргументировать собственную точку зрения. Может выполняться в индивидуальном порядке или группой обучающихся.</i>	<i>Темы групповых и/или индивидуальных творческих заданий</i>
Эссе	<i>Средство, позволяющее оценить умение обучающегося письменно излагать суть поставленной проблемы, самостоятельно проводить анализ этой проблемы с использованием концепций и аналитического инструментария соответствующей дисциплины, делать выводы, обобщающие авторскую позицию по поставленной проблеме.</i>	<i>Тематика эссе</i>

III. 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 гиперволемиические 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.

ШАБЛОН БИЛЕТА ДЛЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ



МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Дагестанский государственный медицинский университет»
(ФГБОУ ВО «ДГМУ»)

Кафедра патологической физиологии

Специальность - 31.05.01 «Лечебное дело»

Дисциплина - патологическая физиология

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № ____

1. Реактивность организма; основные факторы, определяющие реактивность; типовые формы нарушения реактивности организма (ОПК-7).
2. Острое и хроническое воспаление: их взаимосвязь. Причины, условия возникновения, проявления и последствия (ОПК-9).
3. Понятие о лёгочной гипертензии, этиология, патогенез (ОПК-9).
4. Стадии развития инфекционного процесса, характеристика(ОПК-9).

Утвержден на заседании кафедры, протокол № 4 от «27» августа 2020 г.

Заведующий кафедрой: патологической физиологии ДГМУ д.м.н. проф. М.З. Саидов

Составители:

Зав. кафедрой патологической физиологии ДГМУ

д.м.н. проф. М.З. Саидов _____

Доцент кафедры патологической физиологии ДГМУ

к.м.н. В.Г Горелова _____

Полный комплект экзаменационных билетов по патологической физиологии**БИЛЕТ № 1**

1. 2-я стадия лихорадки. Особенности обмена веществ.
2. Врождённые иммунодефициты. Виды иммунодефицитов.
3. Острая печёночная недостаточность.
4. Виды дыхательной недостаточности.

БИЛЕТ № 2

1. Особенности первой стадии лихорадки.
2. Клеточный тип аллергических реакций.
3. Отёки. Патогенез.
4. Гипотиреоз. Причины, проявления.

БИЛЕТ № 3

1. Перегревание. Механизмы теплового удара.
2. Патогенез действия электрического тока.
3. Хроническая почечная недостаточность. Стадии.
4. Базедова болезнь. Патогенез.

БИЛЕТ № 4

1. Гипоксия. Классификация.
2. Гипотермия. Стадии гипотермии.
3. Гемолитическая болезнь новорожденных.
4. Виды сердечной недостаточности.

БИЛЕТ № 5

1. Причины остановки сердца при действии электрического тока.
2. Холодовая болезнь. Проявления. Патогенез.
3. Острая печёночная недостаточность.
4. Патогенез уремии.

БИЛЕТ № 6

1. Виды дегидратации.
2. Свойства радиоактивного излучения.
3. Особенности инфаркта миокарда на ЭКГ.
4. Нефротический синдром.

БИЛЕТ № 7

1. Солнечный удар. Отличия от теплового удара.
2. Состав внутриклеточной жидкости.
3. Нарушения углеводного, белкового обмена при острой печёночной недостаточности.
4. Особенности крови при гемолитической анемии.

БИЛЕТ № 8

1. Горная и высотная болезни. Особенности развития. Отличия.
2. Мегалобластический тип кроветворения при В₁₂-дефицитной анемии.
3. Ожоговый шок. Стадии. Особенности развития.
4. Мочекаменная болезнь.

БИЛЕТ № 9

1. Эндогенные отравления. Примеры
2. Механические отёки.
3. Наследственные гемолитические анемии.

4. Недостаточность внешнего дыхания. Проявления.

БИЛЕТ № 10

1. Действие повышенного барометрического давления на организм.
2. Ожоговая болезнь. Особенности развития.
3. Нефротический синдром. Характеристика.
4. Бронзовая болезнь. Патогенез. Проявления.

БИЛЕТ № 11

1. Какие признаки воспалительной реакции являются местными? Какие общими ?
2. Механизмы поддержания нормального водного баланса организма.
3. Чем проявляется избыток вазопрессина.
4. Какие изменения характерны на ЭКГ при инфаркте миокарда.

БИЛЕТ № 12

1. Особенности первичной и вторичной альтерации при воспалении.
2. Опишите первую стадию лучевой болезни.
3. Некоронарные механизмы развития ИБС.
4. Изменения секреторной и двигательной функции желудка, кишечника при сиалорее (гиперсаливации).

БИЛЕТ № 13

1. Стадии аллергических реакций при ГЗТ.
2. Модуляторы воспаления.
3. Механизмы кардиогенного шока.
4. Хроническая почечная недостаточность (ХПН).

БИЛЕТ № 14

1. Механизмы краевого стояния лейкоцитов при воспалении.
2. Атопические болезни. Патогенез. Примеры.
3. Синдром Иценко-Кушинга. Клинические особенности.
4. Гиперкапния. Проявления.

БИЛЕТ № 15

1. Альтеративное воспаление. Примеры.
2. Варианты формирования аутоантигенности.
3. Определение коллапса. Отличия от шока.
4. Острая почечная недостаточность. Стадии.

БИЛЕТ № 16

1. Токи высокой частоты. Специфичность действия.
2. Простудные болезни. Патогенез.
3. Патогенез первичной гипертензии.
4. Вторичный гиперальдостеронизм. Примеры.

БИЛЕТ № 17

1. Причины предотёчного состояния.
2. Теория воспаления Шаде.
3. Аутоиммунные заболевания. Патогенез.
4. Первичная гипотензия.

БИЛЕТ № 18

1. Дыхательная гипоксия. Патогенез.
2. Хроническое воспаление. Отличия от острого воспаления.
3. 2-ой тип аллергических реакций по Кумбсу.

4. Острая сердечная недостаточность. Причины.

БИЛЕТ № 19

1. Механизмы миграции макрофагов при воспалении.
2. Пирогены. Определение, их действие.
3. ДВС-синдром. Стадии.
4. Внутреннее дыхание.

БИЛЕТ № 20

1. Основные причины гиперкоагуляции.
2. Стадии гипертрофии миокарда.
3. Значение лихорадки.
4. Отеки при циррозе печени. Патогенез.

БИЛЕТ № 21

1. Лейкоцитарная формула. Ядерный сдвиг вправо.
2. Пути движения эмболов.
3. Причины и условия образования тромба.
4. Типы дыхательной недостаточности по патогенезу.

БИЛЕТ № 22

1. Ренопривная гипертензия.
2. Какие виды нарушения внешнего дыхания Вам известны ?
3. Основные проявления 3-й стадии лихорадки.
4. Каковы причины гипотонической дегидратации. Почему отсутствует жажда при этом?

БИЛЕТ № 23

1. Гиперосмолярная гипергидратация. Особенности. Перемещение воды в секторах.
2. Первый тип аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу.
3. Как регулируется синтез и секреция минералокортикоидов?
4. Сердечная астма – это..... Проявления.

БИЛЕТ № 24

1. Когда возникает фибрилляция желудочков?
2. Какие Вы знаете сдвиги диссоциации Нв. Причины.
3. Отеки. Классификация по этиологии и патогенезу.
4. С какой целью применяют искусственную гипотермию?

БИЛЕТ № 25

1. Охарактеризуйте особенности первичных пирогенов.
2. Стадии фагоцитоза. ФАЛ. ФИЛ.
3. Нарушения функции автоматизма сердечной мышцы.
4. Значение рефлексов Геринга и Брейера при пневмонии.

БИЛЕТ № 26

1. Какие факторы участвуют при тромбообразовании.
2. Виды стаза.
3. Первичный гиперальдостеронизм. Его особенности.
4. Особенности механической желтухи. Причины холемии.

БИЛЕТ № 27

1. Проявления положительного водного баланса.

2. Адреногенитальный синдром. Виды. Особенности.
3. Механизм действия ультрафиолетовых лучей.
4. Причины и механизмы нарушения перфузии в лёгких.

БИЛЕТ № 28

1. Патогенез лихорадочной реакции.
2. Периодическое дыхание. Этиология. Патогенез.
3. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Этиология. Патогенез.
4. Экспериментальное изучение опухолевого роста.

БИЛЕТ № 29

1. Механизмы действия канцерогенов.
2. Механизмы воспалительного отёка.
3. Ранний и поздний хлороз. Картина крови.
4. Особенности ядерного сдвига влево. Значение.

БИЛЕТ № 30

1. Виды реактивности.
2. РТПХ. Основные условия для её развития.
3. Классификация анемий по патогенезу.
4. Экстрасистолия. Виды.

БИЛЕТ № 31

1. Нарушения проводимости (блокады). Особенности на ЭКГ.
2. Одышка. Определение понятия. Виды. Этиология. Патогенез.
3. Изменения дыхания и кровообращения при электрической травме.
4. Гибернация. Виды.

БИЛЕТ № 32

1. Виды терморегуляции.
2. Хроническая лучевая болезнь. Периоды развития и их характеристика.
3. Виды желтух. Характеристика надпечёночной желтухи.
4. Назовите различные формы экспериментальных гипертензий.

БИЛЕТ № 33

1. Виды иммунодефицитов В-звена.
2. Сывороточная болезнь. Варианты развития. Патогенез.
3. Гипертензия растормаживания. Механизмы.
4. Экспериментальное моделирование печёночно-клеточной недостаточности.

БИЛЕТ № 34

1. Чем проявляется нарушение белкового обмена при патологии печени.
2. Терминальное дыхание. Виды.
3. Легочная гипертензия.
4. Эмболия большого круга кровообращения.

БИЛЕТ № 35

1. Иммунная стадия аллергических реакций IV типа.
2. Эндогенные причины воспаления.
3. Внешнее дыхание – это.....
4. Агранулоцитоз. Алейкия.

БИЛЕТ № 36

1. Механизмы токсического действия кислорода при повышении барометрического давления.
2. Парааллергические реакции. Феномен Шварцмана.
3. Чем может быть обусловлена гиперкоагуляция?
4. Виды сосудистого тонуса. Характеристика.

БИЛЕТ № 37

1. Патогенность микробного фактора.
2. Патологические изменения лейкоцитов.
3. Острая недостаточность коры надпочечников. Причины. Проявления.
4. Типы температурных кривых при лихорадке.

БИЛЕТ № 38

1. Объясните механизмы местного и общего действия электрического тока на организм.
2. Опишите эректильную стадию травматического шока.
3. Охарактеризуйте особенности острой сосудистой недостаточности.
4. Рестриктивные нарушения внешнего дыхания.

БИЛЕТ № 39

1. Образование брадикинина при воспалении.
2. Основные эффекты гормонов пучковой зоны надпочечников.
3. Выделительная функция желудка.
4. Основные условия для развития ишемии.

БИЛЕТ № 40

1. Определение шока. Виды.
2. Рефлексы Бейнбриджа, Китаева. Значение.
3. Гиперфункция паращитовидных желёз. Причины. Проявления.
4. Причины аутоаллергических заболеваний.

БИЛЕТ № 41

1. Патогенез горной болезни.
2. Роль вторичных (эндогенных) пирогенов.
3. Картина крови при пернициозной анемии.
4. Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.

БИЛЕТ № 42

1. Основные причины избыточной преднагрузки в развитии недостаточности сердца.
2. Острая непроходимость кишок. Виды. Патогенез.
3. Патохимическая стадия аллергических реакций клеточного типа.
4. Иммунодефицит системы Т-лимфоцитов.

БИЛЕТ № 43

1. Перечислите варианты патологических артериальных гиперемий.
2. Стадии (фазы) ожогового шока.
3. Перечислите виды анорексий.
4. Приобретенные иммунодефициты. Виды. Примеры.

БИЛЕТ № 44

1. Типы патологической желудочной секреции.
2. Кругооборот билирубина в организме. Какой билирубин преобладает при синдроме Жильбера? Почему?

3. Механизмы образования экссудата.
4. Как создать искусственную иммунологическую толерантность?

БИЛЕТ № 45

1. Ахилия. Виды. Особенности нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника.
2. Наследственная лейкопения. Виды. Значение.
3. Приведите примеры (2) ортоградной эмболии.
4. Виды кровотечений по патогенезу.

БИЛЕТ № 46

1. Анафилаксия. Определение. Виды.
2. Виды резистентности. Классификация.
3. Причины острой почечной недостаточности. Стадии развития.
4. Стеноз аортального отверстия. Особенности гемодинамики.

БИЛЕТ № 47

1. Кишечная форма лучевой болезни. Особенности.
2. Компенсаторные механизмы при гипотермии.
3. Желчекаменная болезнь. Причины и патогенез.
4. Внутрисердечные механизмы компенсации при сердечной недостаточности.

БИЛЕТ № 48

1. Основные проявления левожелудочковой недостаточности.
2. Особенности врождённых пороков сердца.
3. Механизм действия сенильной кислоты.
4. Каков механизм токсического действия гликозидов.

БИЛЕТ № 49

1. Типы аллергических реакций по Кумбсу и Джеллу.
2. Переход артериальной гиперемии в венозную при воспалении обусловлен.....
3. Лейкемический провал. Значение.
4. Нарушения пищеварения в полости рта. Механизмы развития. Последствия.

БИЛЕТ № 50

1. Опишите картину крови при хроническом лимфолейкозе.
2. Ядерный сдвиг вправо. Значение.
3. Особенности кровотока при венозном стазе.
4. Холодовый наркоз. Его необходимость.

БИЛЕТ № 51

1. Какие причины лейкопений?
2. Внесердечные механизмы компенсации.
3. Виды инфекционных процессов.
4. Изотоническая дегидратация. Причины. Примеры.

БИЛЕТ № 52

1. Лейкемоидные реакции. Их отличия от лейкозов.
2. Острые и хронические постгеморрагические анемии. Картина крови.
3. Значение лихорадки для организма.
4. Мембраногенные отёки.

БИЛЕТ № 53

1. Сосудистые изменения при воспалении.

2. Стадии компенсации при горной болезни.
3. Причины развития хронической сердечной недостаточности.
4. Основные нарушения гомеостаза при поражении почек.

БИЛЕТ № 54

1. Почему и как меняется артерио-венозная разница по кислороду при артериальной и венозной гиперемии?
2. Механизм истинного стаза.
3. Недостаточность кровообращения. Определение. Виды. Степени.
4. Гиповентиляция. Центральные и периферические механизмы.

БИЛЕТ № 55

1. Отличия РГНТ от РГЗТ.
2. Гипербарическая гипоксия. Особенности крови.
3. Симптоматические гипертензии. Характеристика неврогенных гипертензий.
4. Изменения в мочевом осадке при нефрите.

БИЛЕТ № 56

1. Механизм развития нормобарической гипоксии.
2. Причина боли при воспалении.
3. С какой целью применяют пирогенны?
4. Опишите 2-ю стадию острой почечной недостаточности.

БИЛЕТ № 57

1. Какие изменения развиваются в организме при гипотермии?
2. Виды канальцевого ацидоза. Причины.
3. Изменения в желудочно-кишечном тракте при гипосаливации.
4. Каков механизм застойных отёков?

БИЛЕТ № 58

1. Назовите центральные механизмы гипервентиляции лёгких.
2. Отличительные особенности мембранного пищеварения от полостного.
3. Объясните клеточный механизм ангиоспазма.
4. Назовите этапы взаимодействия экзотоксинов микробов с клеткой-мишенью.

БИЛЕТ № 59

1. Чем объясняется полиурия при гиперпаратиреозе?
2. Как изменяется КОС при развитии острой печёночной недостаточности?
3. Как изменяется антигенный состав опухолевой ткани?
4. Чем характеризуется продромальный период инфекционного процесса?

БИЛЕТ № 60

1. Чем определяется патогенность инфекционного агента?
2. Как называется кровотечение из лёгких, при травматическом повреждении сосудов, выделение крови из желудка?
3. Чем характеризуется нефротический синдром?
4. Ахалазия и халазия. Причины. Особенности.

БИЛЕТ № 61

1. Назовите факторы, которые играют существенную роль в патогенезе язвы при стрессе.
2. Назовите степени гипоксемии.
3. Как изменяется обмен веществ в первую стадию гиперемии?
4. Гомологичная болезнь. Рант-болезнь.

БИЛЕТ № 62

1. Сущность и значение рефлекса Швачко-Парина.
2. Перечислите виды дыхательной недостаточности.
3. Влияние гипокапнии на организм.
4. Чем характеризуется и когда возникает Гаспинг-дыхание.

БИЛЕТ № 63

1. Как проявляется гипофункция аденогипофиза?
2. Что такое дилатация полостей сердца? Виды. Значение.
3. Назовите основные механизмы болезнетворного действия пониженного атмосферного давления.
4. Что лежит в основе возникновения наследственных болезней?

БИЛЕТ № 64

1. Как проявляется гиперфункция аденогипофиза?
2. Какие виды гипоксий различают?
3. Назовите этапы эмиграции лейкоцитов.
4. Какие основные периоды (стадии) развития инфекционного процесса?

БИЛЕТ № 65

1. Как проявляются нарушения нейрогипофиза?
2. Чем определяется фильтрация в почках?
3. Какие формы течения воспалительной реакции различают в зависимости от состояния реактивности организма?
4. Перечислите основные виды ионизирующего излучения.

БИЛЕТ № 66

1. Какие болезни наследуются по аутосомно-рецессивному типу?
2. Каков механизм повышения А/Д при остром гломерулонефрите?
3. Что такое рвота? Значение.
4. Механизм образования белого тромба.

БИЛЕТ № 67

1. На какие группы подразделяют все известные наследственные болезни?
2. Что такое гипертермия? Причины.
3. Какие различают виды лейкоцитов?
4. Чем обусловлено возникновение гломерулонефрита?

БИЛЕТ № 68

1. Назовите и объясните механизм клинических проявлений тиреотоксикоза.
2. Почему развивается тромбгеморрагический синдром при острой печёночной недостаточности?
3. Какой тип конституции (по А.М.Богомольцу) и почему благоприятствует развитию опухолей?
4. Основные механизмы развития ангиоспазма при артериальных гипертензиях.

БИЛЕТ № 69

1. Причины асцита при патологии печени.
2. Почечный диабет. Причины и патогенез глюкозурии.
3. Что собой представляют цитотоксины и цитотоксигены при воспалении.
4. Что такое раковая кахексия. Основные механизмы развития.

БИЛЕТ № 70

1. Причины инспираторной одышки.
2. Основные клинические проявления острой надпочечниковой недостаточности. Причины и патогенез.
3. Полная поперечная блокада. Её особенности.
4. Чем характеризуется возбудимый тип желудочной секреции. Последствия.

БИЛЕТ № 71

1. Типы коллатералей. Значение.
2. Механизмы развития пищевой аллергии.
3. Опишите картину крови при железодефицитной анемии.
4. Экстрасистолия. Особенности предсердной и желудочковой экстрасистолий на ЭКГ.

БИЛЕТ № 72

1. Комбинированные иммунодефицитные заболевания (ТКИН).
2. Этапы иммунного ответа.
3. Перегрузка сердца, вызванная объёмом притекающей крови.
4. Обструкция нижних дыхательных путей. Характер одышки.

БИЛЕТ № 73

1. Дыхание Куссмауля, Биота, Чейн-Стокса. Особенности.
2. Роль печени в углеводном обмене. Причины гипогликемии.
3. Физико-химические особенности опухоли ткани.
4. Почечные отёки. Механизмы.

БИЛЕТ № 74

1. «Оглушённое» сердце. Патогенез.
2. Назовите поздние признаки воспаления и их механизм.
3. Нанизм. Патогенез.
4. Кахектические отёки. Механизм развития.

БИЛЕТ № 75

1. Виды компенсаторных гиперфункций сердца и когда они встречаются.
2. Острая лучевая болезнь. Периоды её развития.
3. Отличия лихорадки от гипертермии.
4. Гигантизм. Патогенез.

БИЛЕТ № 76

1. 2-ой период острой лучевой болезни (костно-мозговая форма). Особенности крови.
2. Содержание O_2 во вдыхаемом воздухе, в альвеолах и в крови (мм. рт. ст)
3. Внутрисердечные механизмы компенсации при сердечной недостаточности.
4. Реноваскулярная гипертензия. Механизм развития.

БИЛЕТ № 77

1. Сосудистые формы шока. Назовите особенности септического шока.
2. Нарушение диффузии газов в лёгких. Патогенез.
3. Печёночная кома. Классификация. Особенности возникновения шунтовой комы.
4. Механизм образования красного тромба.

БИЛЕТ № 78

1. Жировая эмболия эндогенного происхождения. Примеры.
2. Продуктивное воспаление. Особенности.
3. Нарушение пищеварения в кишечнике при гипохолии.

4. Чем сопровождается повреждение базальной мембраны клубочков почек?

БИЛЕТ № 79

1. Патологический процесс. Патологическое состояние.
2. Стадии болезни. Опишите латентную стадию.
3. Десенсибилизация. Виды.
4. Причины левожелудочковой недостаточности.

БИЛЕТ № 80

1. Виды гиперфункций сердца. Причины. Значение.
2. Гемодинамические варианты артериальной гипертензии.
3. Картина крови при хроническом миелолейкозе.
4. Смешанные отёки. Примеры. Механизм развития.

Оценочный материал, необходимый для оценки освоения каждой компетенции

ОПК-7:

готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач

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 гиперемия

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 O₂.

@ тахипное

периодическое дыхание

@ аритмия

брадикардия

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Каковы последствия при резко выраженной недостаточности O₂?

повышение АД

тахикардия

@ паралич дыхательного центра

выброс депонированной крови

Патогенное действие факторов внешней среды

Какова последовательность изменений дыхания горной болезни?

@ вначале периодическое дыхание

вначале брадипное

@ 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 CO₂

@ гипоксия дыхательного центра снижает возбудимость к CO₂
развивается гиповентиляция

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Антиген - презентующими клетками являются:

эритроциты

базофилы

@ макрофаги

нейтрофилы

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

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

B - лимфоциты

эритроциты

клетки соединительной ткани

@ T - 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 относятся:

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, сенсibilизация, булемия
- гипотонический синдром, анорексия
- гипопротеинемия, аллергия
- гипервитаминозы, высыпания на коже
- @ аутосенсibilизация, 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 повреждении дистальных отделов канальцев нарушается реабсорбция:
 глюкозы
 аминокислот
 бикарбонатов
 @ Na и K
 все перечисленное

Патофизиология почек

Факультативная 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 pH
- 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 Са 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 Са

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

ПТГ

нарушена реабсорбция воды в почках

все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы

Назовите последствия гиперпаратиреотического 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 тиоцианатов (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
- перiorбитальный 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 100 уд/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: $P_{осм}$ плазмы 346 мосм/кг H_2O (норма 285-305), глюкоза 644 мг%, PaO_2 24 мм.рт.ст., $PaCO_2$ 57 мм.рт.ст., pH 7.09, SaO_2 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 SaO_2 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: pH 7.32, pCO_2 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 CO.
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 CO от отравлением метгемоглобинообразователями?
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: pH – 7.25, SB – 16 мэкв/л, Na^+ - 151 мэкв/л (N – 135-145), Cl^- —125 (N-98-105), K^+ - 3.0 мэкв/л (N-3.5-5.5). В плазме крови также обнаружена гипофосфатемия и гипомagneзиемия, 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 концентрацией Na⁺ (7ммол/л), в то время как концентрация Na⁺ в плазме повысилась до 158 мэкв/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, PaO₂ – 57 мм.рт.ст., PaCO₂ – 65 мм.рт.ст., SB – 20 мэкв/л. N. Начали в/в инфузию антибиотиков. На 4 день на ЭКГ обнаружены временные подъемы сегмента ST, которые продолжались 3-5 мин и сопровождалась 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.? Охарактеризуйте 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, отсутствовал 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 (рН, рСО₂, SB, BE, ТК, 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., рСО₂ – 52 мм.рт.ст., PvO₂ – 15 мм.рт.ст., SaO₂ – 83%, SvO₂ – 30%. рН 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 КОС 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:
 - новая опухоль?
 - рецидив опухоли?
 - метастаз ?

Ответ обоснуйте и объясните возможные механизмы феномена.

2. Какие механизмы антибластомной резистентности оказались у данного пациента неэффективными? Ответ обоснуйте.
3. С чем может быть связана повышенная резистентность 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 впадшему 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 38°C) появился кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании.

При рентгенологическом 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 слущенных 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 объясните 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 развиваться 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 11,6x10⁹/л. На вторые сутки отмечено развитие лихорадочной реакции с повышением температуры до 38,3°C.

Обследование крови: глюкоза – 15 mM (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 учатившиеся приступы нарастающей слабости, сердцебиения 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, брадикардия, периодически возникающие судороги. Концентрация глюкозы в крови при поступлении – 1 ммМ/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, рН – 7.33, [HCO₃⁻] - 19 мЭв/л, рСО₂ – 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 состояния.

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. Утром 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 39.9°C. N. сообщил, что ранее у него 2 раза в горах развивались признаки высотной болезни. Рентгенологическое обследование выявило массивное затемнение в левом легком и в верхней части правого легкого. При интубации пациента с целью проведения ИВЛ получена жидкость светло-янтарного цвета. Его SaO₂ снизилось с 91% до 70%. Показатели газов крови: рН 7.38, РаСО₂ 29.9 мм.рт.ст., РаО₂ 52.8 мм.рт.ст., НСО₃⁻ 17.5 мэкв/л, ВЕ -6.6 мэк/л, SaO₂‰: 88.9. В крови: лейкоциты 23x10⁹/л (норма 4-9x10⁹/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 рН 7.46, РСО₂ 23 мм.рт.ст, РО₂ 86.3 мм.рт.ст, НСО₃⁻ 16.9 мэкв/л, ВЕ - 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 M. 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 M. с помощью магнитной резонансной 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 мэкв/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°C. При обследовании: заторможенность, сухость слизистой ротовой полости и чувство распирания живота. Данные лабораторных исследований: в сыворотке крови Na^+ 171 мэкв/л (норма 135-145), K^+ 4.1 мэкв/л (норма 5-5.5), HCO_3^- 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 H_2O (норма 285-305 мосм/кг H_2O). Кроме того обнаружена крайне низкое осмотическое давление (225 мосм/кг H_2O) 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, ВМІ-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, мочевины, 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 врачом 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, сонливости, 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. Какой 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 Н. 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
K+ 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°C, 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%, Hb 143 г/л (норма 140-180), лейкоциты 18×10^9 /л, глюкоза плазмы 450 мг%, мочевины 60 мг% (норма 20-40), Na^+ - 152 мэкв/л (норма 135-145), K^+ 5.3 мэкв/л (норма 3.5-5.5), Cl^- 110 мэкв/л (норма 95-105), PaCO_2 28 мм.рт.ст., HCO_3^- 9 мэкв/л, SaO_2 98%. Результаты анализа мочи: тест на кетоновые тела резко положительный, 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 состоянием 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°C. 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°C. 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.

ОПК-9:

способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач

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 иммунодефицитном 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 aberrации

@ 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

Какие 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^+ , Ca^{2+}

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 НК (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 дилатация?

- 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

Eguctatio - это:

- рвота

икота
 изжога
 @ отрыжка
 тошнота

Патофизиология почек

В каких случаях развивается почечный диабет?

при повреждении бета - 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.

- холемиа
- гипергликемия
- гипердреналинемиа
- @ гипопропротеинемия
- 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
- не клеточная и внутрисосудистая гипергидратация
- угнетение ренин-ангиотензиновой системы
- переиздание

Патофизиология эндокринной системы

К каким последствиям приводят нарушения супраоптического и паравентрикулярного 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 паравентрикулярного 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
 гипокальцемиа

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

@ развитии 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 K^+ в почечных канальцах
 уменьшение экскреции Ca^{2+} с мочой
 увеличение реабсорбции K^+ и уменьшение реабсорбции Na^+ в почечных канальцах
 уменьшение объема циркулирующей плазмы
 уменьшение всасывания Ca^{2+} 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
секретция 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 имелаась 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 100 уд/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: $P_{осм}$ плазмы 346 мосм/кг H_2O (норма 285-305), глюкоза 644 мг%, PaO_2 24 мм.рт.ст., $PaCO_2$ 57 мм.рт.ст., pH 7.09, SaO_2 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 SaO_2 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: pH 7.32, pCO_2 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 CO.
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 CO от отравлением метгемоглобинообразователями?
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: pH – 7.25, SB – 16 мэкв/л, Na^+ - 151 мэкв/л (N – 135-145), Cl^- —125 (N-98-105), K^+ - 3.0 мэкв/л (N-3.5-5.5). В плазме крови также обнаружена гипофосфатемия и гипомagneзиемия, концентрация глюкозы в границах нормы. Результаты исследования мочи: pH – 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 прибытия в больницу у N. развилась полиурия (4-7 л в день) с низким осмотическим давлением мочи (99 ммол/кг) и низкой концентрацией Na^+ (7 ммол/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: pH – 7.33, PaO_2 – 57 мм.рт.ст., PaCO_2 – 65 мм.рт.ст., SB – 20 мэкв/л. N. Начали в/в инфузию антибиотиков. На 4 день на ЭКГ обнаружены временные подъемы сегмента ST, которые продолжались 3-5 мин и сопровождалась 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 PvO_2 , Pa-vO_2 , SaO_2 , SvO_2 , Sa-vO_2 ?
4. Какие факторы риска атеросклероза имелись у N.? Охарактеризуйте 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, отсутствовал 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 мочой 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 (рН, рСО₂, SB, BE, ТК, 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%. рН крови составлял – 7.16, концентрация [HCO₃⁻] – 18 мэкв/л.

Вопросы:

5. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Какие изменения объемов плазмы, экстраклеточного и внутриклеточного секторов имелись у пациента в данном случае? Ответ обоснуйте.
6. Представьте в виде схемы патогенез отека у пациента, исходя из условий задачи.
7. Какой тип (типы) гипоксии имеются у данного пациента, судя по данным задачи?
8. 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:

3. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Какие изменения объема плазмы, экстраклеточного и внутриклеточного секторов характерны для данной формы патологии? Ответ обоснуйте.
4. 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:

2. Можно ли утверждать, что у пациента в подключичных лимфоузлах:
 - новая опухоль?
 - рецидив опухоли?
 - метастаз ?

Ответ обоснуйте и объясните возможные механизмы феномена.

3. Какие механизмы антибластомной резистентности оказались у данного пациента неэффективными? Ответ обоснуйте.
3. С чем может быть связана повышенная резистентность 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 развиваться у пациентки и как изменились бы показатели газов крови при этом?

Задача №11

Пациента с сахарным диабетом I типа впадшему 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:

4. Какова причина коматозного состояния у пациента до вызова машины “скорой помощи”? Приведите схему патогенеза коматозного состояния.
5. Почему пациент после введения инсулина и кратковременного улучшения опять почувствовал себя хуже и вновь потерял сознание?
6. 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 38°C) появился кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании.

При рентгенологическом 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 слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, пневмоцист, кандид. При обследовании газов крови обнаружено: P_{aO_2} – 65 mmHg, P_{aCO_2} – 56 mm Hg, Hb – 135 г/л (норма 120-160 г/л). Обследование функции сердечно-сосудистой системы и почек не выявило нарушений.

Вопросы:

3. Каковы возможные источники пирогенов в данном случае? Обоснуйте ответ.
4. Как Вы объясните 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 развиваться 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 $11,6 \times 10^9$ /л. На вторые сутки отмечено развитие лихорадочной реакции с повышением температуры до $38,3^\circ C$.

Обследование крови: глюкоза – 15 mM (270 мг%), кетоновые тела 3 мг% (норма до 2.5 мг%), гиперхолестеринемия, P_{aO_2} – 55 мм.рт.ст., SaO_2 – 90%, P_{vO_2} – 20 мм.рт.ст., SvO_2 – 30%, P_{aCO_2} – 56 мм.рт.ст., HCO_3^- -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 учатившиеся приступы нарастающей слабости, сердцебиения 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, брадикардия, периодически возникающие судороги. Концентрация глюкозы в крови при поступлении – 1 ммМ/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 ммHg. Показатели КОР: РаСО₂ – 30 мм.рт.ст, [НСО₃-] - 26 мэкв/л, ВЕ - +2.5 рН – 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 РаО₂ - 35 мм.рт.ст., РаСО₂ – 58 мм.рт.ст., PvO₂ – 15 мм.рт.ст., SaO₂ – 70%, SvO₂ – 20%. Показатели КОР: рН – 7.10, НСО₃- - 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:

pH		7,18
PaO ₂	=	45 мм рт.ст.
PvO ₂	=	18 мм рт.ст.
SaO ₂	=	82%
SvO ₂	=	27%
pCO ₂	=	50 мм рт.ст.
SB	=	18,0 ммоль/л
BE	=	- 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 способствовать 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:

PH	= 7.52
PaCO ₂	= 40 мм.рт.ст.
SB	= 32 мэкв/л
BB	= 63 мэкв/л
BE	= +13 мэкв/л
TK	= 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 гиперлиппротеинемии 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 K^+ в плазме повышены. Показатели КОР: $\text{pH}=7.35$, $\text{PCO}_2 - 35 \text{ mmHg}$, $\text{HCO}_3^- - 19 \text{ мэкв/л}$, $\text{BE} - -5 \text{ мэкв/л}$, $\text{TK} - 45 \text{ мэкв/л}$.

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-летняя 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 $14.5 \times 10^9/\text{л}$, содержание глюкозы более 400 мг%. В моче обнаружены глюкоза и кетоновые тела.

Вопросы:

1. Какая форма диабетической комы скорее всего развилась у пациентки. Ответ обоснуйте.
2. Укажите основные патогенетические факторы комы у пациентки. Ответ представьте в виде схемы.
3. 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 C , АД -160/110,

МОД – 65 л/мин, диурез 1000 мл/сутки (норма – 800-1600 мл/сут). В крови умеренное повышение лейкоцитов. Показатели КОР: $p\text{CO}_2$ – 22 мм.рт.ст., $[\text{HCO}_3^-]$ – 21 мэкв/л, $\text{BE}=+5.0$, pH – 7.54, TK – 15 мэкв/л. Внутривенные инъекции амидопирин (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 развиваться у пациента?