

ПРИЛОЖЕНИЕ №1**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ДАГЕСТАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра _____

УТВЕРЖДЕНО**на заседании кафедры
« 28 » августа 2020 г.,
Протокол № 3
Заведующий кафедрой**

Саидов М.С.

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
ПО
РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЕ ДИСЦИПЛИНЫ****«Патология»****Специальность подготовки: 33.05.01 «фармация»****Квалификация выпускника: провизор****МАХАЧКАЛА
2020 г.**

ФОС составил

Доцент кафедры «патологическая физиология»
Курбанов К.З.

Заведующий кафедры «патологическая физиология»
Саидов М.З.

ФОС рассмотрен и принят на заседании кафедры «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ»

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

АКТУАЛЬНО на:

20__ / 20__ учебный год _____
20__ /20__ учебный год _____
20__ /20__ учебный год _____

I. КОМПЕТЕНЦИИ ОБУЧАЮЩЕГОСЯ, ФОРМИРУЕМЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ «патология»

Наименование категории (группы) компетенций	Код и наименование компетенции (или ее части)	Код и наименование индикатора достижения компетенции
Общепрофессиональные компетенции (ОПК)		
<p>знать:</p> <ul style="list-style-type: none"> • основные понятия и термины патологии; • основные закономерности общей этиологии (роль причин, условий и реактивности организма в возникновении заболеваний); • общие закономерности патогенеза, основные аспекты учения о болезни; • этиологию, патогенез, клиническую картину, исходы и принципы терапии типовых патологических процессов, лежащих в основе различных заболеваний; <p>уметь:</p> <ul style="list-style-type: none"> • оценивать нарушения основных функциональных показателей жизнедеятельности человека при патологии; • выявлять главные факторы риска конкретной болезни для определения мер их профилактики и ли устранения; • оценивать информативность биохимических анализов крови и мочи при некоторых патологических состояниях (сахарный диабет, патология печени, почек, сердца) <p>владеть:</p> <ul style="list-style-type: none"> • навыками дифференциации причин и условий возникновения патологических процессов и болезней, • навыками оценки рисков хронизации, осложнений и рецидивов 		
Код и наименование компетенции (или ее части)	Код и наименование индикатора достижения компетенции	
ОПК-2. (Способность применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач)	<p>ИД ОПК-2.-1 Анализирует фармакокинетику и фармакодинамику лекарственного средства на основе знаний о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека</p> <p>ИД ОПК-2.-2 Объясняет основные и побочные действия лекарственных препаратов, эффекты от их совместного применения и взаимодействия с пищей с учетом морфофункциональных особенностей, физиологических состояний и патологических процессов в организме</p>	

	<p>человека</p> <p>ИД ОПК-2.-3 Учитывает морфофункциональные особенности, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека при выборе безрецептурных лекарственных препаратов и других товаров аптечного ассортимента</p>
--	--

II. ТЕКУЩИЙ КОНТРОЛЬ УСПЕВАЕМОСТИ

№ раздела	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Содержание раздела	Код контролируемой компетенции (или ее части)
1	2	3	4
1	Общая нозология	<p>Введение в патологию. Взаимосвязь структурных и функциональных расстройств. Этиология, патогенез, болезнь, значение реактивности организма.</p> <p>Болезнетворные факторы окружающей среды.</p>	ОПК-2
2	Типовые патологические процессы	<p>Повреждение клетки.</p> <p>Нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния</p> <p>Артериальная и венозная гиперемия.</p> <p>Ишемия. Эмболия. Тромбоз.</p> <p>Аллергия и аутоаллергия.</p> <p>Иммунодефициты.</p>	ОПК-2

		<p>Воспаление. Альтерация и экссудация в очаге воспаления. Фагоцитоз и пролиферация.</p> <p>Лихорадка. Гипер- и гипотермические состояния. Ответ острой фазы воспаления.</p> <p>Инфекционный процесс.</p> <p>Патология тканевого роста. Опухоли.</p>	
4	Патофизиология органов и систем	<p>Анемии, эритроцитозы. Лейкоцитозы и лейкопении. Гемобластозы.</p> <p>Сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность. Аритмии. Артериальные гипертонии и гипотонии</p> <p>Патология системы внешнего дыхания</p> <p>Патология пищеварительной системы. Гастрит. Язвенная болезнь. Панкреатит.</p> <p>Патология печени. Гепатит. Цирроз.</p> <p>Патология почек. Гломерулонефрит, пиелонефрит.</p> <p>Нарушения функции гипофиза и половых желез. Нарушения функции надпочечников, щитовидной и околощитовидных желез.</p>	ОПК-2

Формы текущего контроля практических занятий

№ раздела	Раздел дисциплины <i>Наименование раздела</i>	Тематика практических занятий		Формы текущего контроля *
1.	Общая нозология	<i>ПЗ.1.</i>	Предмет, задачи, методы, разделы и основные понятия патологии. Наследственная патология и молекулярные нарушения в патоло-	ЗС – , С

			гии Действие барометрического давления и термических факторов.	
		<i>ПЗ.2.</i>	Действие химических факторов и ионизирующего излучения на организм.	3С –, С
		<i>ПЗ.3.</i>	Итоговое занятие	
2.	Типические патологические процессы	<i>ПЗ.4.</i>	Патология клетки. Дистрофия, некроз.	С
		<i>ПЗ.5.</i>	Нарушение водно-солевого обмена.	3С –, С
		<i>ПЗ.6.</i>	Нарушение кислотно – щелочного баланса	3С –, С
		<i>ПЗ.7.</i>	Артериальная и венозная гиперемия. Нарушение микроциркуляции.	3С –, С
		<i>ПЗ.8.</i>	Тромбоз, эмболия, ишемия.	3С –, С
		<i>ПЗ.9.</i>	Итоговое занятие	С
		<i>ПЗ.10.</i>	Реактивность и резистентность. Нарушение иммунитета (иммунодефицитные состояния).	3С –, С
		<i>ПЗ.11.</i>	Аллергия	3С –, С
		<i>ПЗ.12.</i>	Итоговое занятие	С
		<i>ПЗ.13.</i>	Воспаление-1. Воспаление-2. Экссудация. Хроническое воспаление.	3С –, С
		<i>ПЗ.14.</i>	Лихорадка.	3С –, С
		<i>ПЗ.15.</i>	Инфекционный процесс.	3С –, С
		<i>ПЗ.16.</i>	Итоговое занятие	С
		<i>ПЗ.17.</i>	Патология опухолевого роста.	3С –, С
3.	Патофизиология органов и систем	<i>ПЗ.18.</i>	Количественные и качественные изменения красной крови, гипо- и гиперволемии.	3С –, С
		<i>ПЗ.19.</i>	Анемии. Классификация. Па-	3С –,

		тогенез. Разбор гемограмм.	С
<i>ПЗ.20</i>		Лейкоцитозы и лейкопении. Разбор гемограмм.	ЗС –, С
<i>ПЗ.21</i>		Лейкозы и лейкомоидные реакции. Разбор гемограмм.	ЗС –, С
<i>ПЗ.22</i>		Итоговое занятие: «Патология крови».	С
<i>ПЗ.23</i>		Патология кровообращения . Виды недостаточности.	ЗС –, С
<i>ПЗ.24</i>		Расстройство ритма сердечной деятельности. Коронарная недостаточность. Инфаркт миокарда.	ЗС –, С
<i>ПЗ.25</i>		Патология кровообращения. Недостаточность кровообращения сосудистого генеза.	ЗС –, С
<i>ПЗ.26</i>		Итоговое занятие по теме: «Патология системы кровообращения».	С
<i>ПЗ.27</i>		Патология внешнего дыхания.	ЗС –, С
<i>ПЗ.28</i>		Патология внутреннего дыхания гипоксии.	ЗС –, С
<i>ПЗ.29</i>		Итоговое занятие «Патология внешнего и тканевого дыхания»	С
<i>ПЗ.30</i>		Патология пищеварения.	ЗС –, С
<i>ПЗ.31</i>		Печеночная недостаточность.	ЗС –, С
<i>ПЗ.32</i>		Желтухи	ЗС –, С
<i>ПЗ.33</i>		Потофизиология почек	ЗС –, С
<i>ПЗ.34</i>		Патология эндокринной системы	ЗС –, С

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 и другие.

ПЗ.1. Предмет, задачи, методы, разделы и основные понятия патологии.

Наследственная патология и молекулярные нарушения в патологии

Действие барометрического давления и термических факторов.

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.
9. Причины, вызывающие “ горную или высотную болезни“.
10. Патогенез “горной или высотной” болезни.
11. Компенсаторно-приспособительные реакции функциональных систем при высотной
12. Действие тепла, как причина болезни: перегревание организма, тепловой удар, ожоги, ожоговая травма (ожоговая болезнь).
13. Действие холода, как причина болезни: отморожение, общее охлаждение организма, простудные заболевания, гипотермия.

Задача 1. Эксперимент “Операция Эверест “ в барокамере провели в 1946г исследователи Хаустон и Рилей(США). Участвовали 4 мужчин-добровольцев в возрасте от 19 до 27 лет. Продолжительность эксперимента 35 суток. Из них 32 дня испытуемые находились в барокамере. Барометрическое давление в камере снижали постепенно, имитируя набор высоты в горах, сначала по 600м в день до высоты 2400м, а затем по 300м в день до 6000м и , наконец, по 150м в день. На 27 сутки испытуемые достигли высоты 6850м и в течение последующих нескольких дней они оставались на этой высоте, после чего был эмитирован шторм вершины, так как давление в барокамере было снижено до 235 мм рт ст, то есть его величины на вершине Эвереста.

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

Вопросы.

1. Какие из условий эксперимента обеспечили у испытуемых формирование высокой устойчивости к гипоксемическому воздействию?
2. Каковы механизмы повышения устойчивости организма к гипоксемическому фактору в условиях данного эксперимента?

3. Почему в одних и тех же условиях эксперимента степень адаптированности организма к гипоксии оказалась неодинаковой у испытуемых?

4.

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

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

Задача 3. Больной А, 36 лет, лечится в ожоговом центре более 1 месяца. Состояние средней тяжести. Объективно: прогрессирующая кахексия, медленное заживление, вялые бледные грануляции, слабая эпителизация ожоговых ран.

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

ПЗ.2. Действие химических факторов и ионизирующего излучения на организм.

1. Классификация отравляющих веществ.
2. Основные пути поступления отравляющих веществ в организм.
3. Зависимость повреждающего действия химических агентов от путей внедрения их в организм.
4. Основные механизмы действия химических агентов на организм (общетоксическое, местнотоксическое, алергизирующее и тератогенное).
5. Механизм развития аутоинтоксикации при ожоговой и лучевой болезни и краш-синдроме.
6. Механизм повреждающего действия ионизирующего излучения (прямое, не прямое действие, повреждение клеточных мембран, цепные реакции).
7. Местное действие ионизирующего излучения, характеристика (лучевые ожоги, некрозы, катаракты).
8. Общее действие ионизирующего излучения- лучевая болезнь. Основные формы лучевой болезни и их характеристика.

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

А. С чем связано токсическое действие змеиных ядов?

Б. Почему преимущественно поражается нервная система?

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

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

А. Какой вид отравления наблюдается у студентов?

Б. Что послужило причиной отравления?

В. Как оно возникло?

Г. Объясните механизм повреждающего действия токсических веществ.

Задача 3. Больной А, 47 лет рентгентехник поступил в клинику с подозрением на хроническую лучевую болезнь. Жалобы на общую слабость, значительное снижение работоспособности, раздражительность, часто повторяющиеся катары верхних дыхательных путей, ангины. Анализ крови :Нв 70 г/л, эр- $3,5 \cdot 10^{12}$ /л, ЦП 0,95, Л- $2,5 \cdot 10^9$ /л, п-5%, с-49%, э-1%. Лимфоцитов 40%, моноцитов 5%, ретикулоциты-0,7%, тромбоцитов $75 \cdot 10^9$ /л, СОЭ- 15 мм в час.

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

Задача 4. Больной З 40 лет. В мае 1986 года был мобилизован для ликвидации последствий аварии Чернобыльской АЭС. Заболел через неделю. После прибытия внезапно появилась общая слабость, головные боли, тошнота, рвота, потеря сознания. Объективно: кожные покровы и слизистые обычной окраски. А/д 90-40 мм рт ст, пульс 96 уд в мин. Индивидуальный счетчик свидетельствовал о получении излучения в пределах >8 гр, по поводу чего был госпитализирован в радиологическое отделение одной из больниц. Анализ крови-Нв-120г/л, эр $4,2 \cdot 10^{12}$ /л, ЦП- 0,9, Л- $90 \cdot 10^9$ /л, М-1%, Ю-2%, п-5%, с-75%, Л-10%, М-4%, Т- $150 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 15 мм\ час.

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

ПЗ.3 Итоговое занятие «Патогенное действие факторов внешней среды»

Патогенное действие факторов внешней среды

При каких условиях человек сталкивается с пониженным барометрическим давлением?

@ при подъеме на высоту

в шахтах

при водолазных работах

в тесном помещении

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Назовите главные причины развития горной болезни.

- @ пребывание в условиях разреженной атмосферы
- @ недостаток O₂ во вдыхаемом воздухе
- нормальное барометрическое давление
- все верно

Патогенное действие факторов внешней среды
 Назовите главные причины развития высотной болезни.

- @ пребывание в условиях разреженной атмосферы
- @ недостаток O₂ во вдыхаемом воздухе
- нормальное барометрическое давление
- все верно

Патогенное действие факторов внешней среды
 Что может препятствовать развитию горной болезни?

- @ тренировка
- @ использование кислородного баллона
- использование гелиевых смесей
- акклиматизация
- все верно

Патогенное действие факторов внешней среды
 Какие компенсаторные механизмы возникают в первой стадии горной болезни?

- усиление эритропоэза
- брадикардия
- @ тахикардия
- брадипное

Патогенное действие факторов внешней среды
 Компенсаторными механизмами в 1-ю стадию горной болезни являются:

- брадикардия
- @ учащение дыхания
- @ тахикардия
- все верно

Патогенное действие факторов внешней среды
 Назовите основные признаки выраженной недостаточности 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 брадипноэ
- @ вначале тахипное
- все верно

Патогенное действие факторов внешней среды
 Назовите главный механизм одышки при горной болезни.

- гипоксемия
- нарушение диффузионной способности газов
- гиперкапния, вызывающая раздражение дыхательного центра
- гипокапния
- @ раздражение дыхательного центра кислыми продуктами

Патогенное действие факторов внешней среды
 Почему возникает периодическое дыхание при горной болезни?

- развивается гипоксемия
- усиливается образование CO_2
- @ гипоксия дыхательного центра снижает возбудимость к CO_2
- развивается гиповентиляция

Патогенное действие факторов внешней среды
 Почему возникает брадипное при горной болезни?

- уменьшается содержание O_2
- увеличивается содержание CO_2
- увеличивается содержание недоокисленных продуктов
- @ уменьшается в крови CO_2

Патогенное действие факторов внешней среды
 Какие приспособительные явления органов дыхания возникают при горной болезни?

- брадипное
- @ тахипное
- периодическое дыхание
- @ углубление дыхания
- все верно

Патогенное действие факторов внешней среды
 Почему возникает эйфория при горной болезни?

- гипоксия ЦНС
- увеличение CO_2 , ведущее к раздражению ЦНС
- уменьшение крови, изменяющее кровоснабжение ЦНС
- @ накопление недоокисленных продуктов в крови, ведущее к раздражению ЦНС
- развитие респираторного алкалоза

Патогенное действие факторов внешней среды
 Назовите причины головных болей и головокружения при горной болезни.

- гипоксия мозга
- гиперкапния
- алкалоз
- @ расширение газов в лобной пазухе, увеличение давления на болевые рецепторы
- накопление в ткани мозга недоокисленных продуктов

Патогенное действие факторов внешней среды

Почему возникает угнетение и состояние сонливости при горной болезни?

перераспределение крови

повышение CO_2 в крови

уменьшение O_2 в крови

@ запредельное торможение в ЦНС из-за перераздражения кислыми продуктами
все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

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

перераспределение крови

усиление эритропоэза

сгущение крови

@ мобилизация крови из депо
все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Каков механизм мобилизации из депо при горной болезни?

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

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

централизация кровотока

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

Патогенное действие факторов внешней среды

Какие приспособительные явления возникают в позднем периоде горной болезни?

@ усиление эритропоэза.

запредельное торможение

возбуждение ЦНС

выброс крови из депо

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Каков механизм эритроцитоза в поздние сроки горной болезни?

гиперкапния рефлекторно стимулирует образование Эр в костном мозге

гипоксемия рефлекторно возбуждает костный мозг

гипоксемия непосредственно возбуждает костный мозг

@ эритропоэтины стимулируют костный мозг
все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Чем нейтрализуются кислые продукты на раннем этапе горной болезни?

реабсорбцией водородных ионов в канальцах почек

выведением CO_2 лёгкими

- ацидогенезом
- @ участии буферных систем крови
- все верно

Патогенное действие факторов внешней среды
Какие факторы способствуют развитию горной болезни?

- повышение функции ЦНС
- повышение температуры воздуха
- мышечная работа
- @ снижение температуры воздуха, радиация

Патогенное действие факторов внешней среды

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

- развивается уравнивательная фаза.
- развивается парадоксальная фаза
- @ преобладают процессы возбуждения над торможением
- развивается парабиоз.
- все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

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

- преобладанием процессов возбуждения над торможением
- @ преобладанием процессов торможения над возбуждением
- выявлением уравнивательной фазы
- выявлением парадоксальной фазы
- все верно

Действие термических факторов на организм

Назовите причину гипертермии?

- снижение теплопродукции
- усиление теплоотдачи
- повышение теплопродукции и теплоотдачи
- @ разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях
- повышение потоотделения

Действие термических факторов на организм

Снижение эффективности процессов теплоотдачи является следствием:

- первичного повреждения коры мозга
- первичного повреждения гипокампа
- повреждения спинного мозга на уровне 1-4-х поясничных позвонков
- @ повреждения структур гипоталамуса
- частичной децеребрации

Действие термических факторов на организм

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

- увеличение инсулина в крови
- увеличение кортикостерона или кортизола
- увеличение соматотропина

увеличение АКТГ
 @ увеличение катехоламинов

Действие термических факторов на организм

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

увеличение инсулина в крови
 увеличение кортикостерона или кортизола
 увеличение соматотропина
 увеличение АКТГ

@ увеличение тиреоидных гормонов

Действие термических факторов на организм

Конвекционное тепло вызывает вначале нагревание:

подкожной клетчатки
 внутренних органов
 крови

@ кожи
 все верно

Действие термических факторов на организм

Радиационное тепло вызывает:

лучи видимого спектра солнца
 ультрафиолетовые излучения

@ инфракрасное излучение
 электромагнитное излучение
 все верно

Действие термических факторов на организм

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

конвекции
 радиации
 теплопроводения

@ потоотделения и испарения влаги тела
 все верно

Действие термических факторов на организм

Какие эффекты кининов способствуют поддержанию терморегуляции?

снижают потоотделение
 суживают артериолы кожи и подкожной клетчатки

@ расширяют артериолы кожи и подкожной клетчатки
 повышают теплопродукцию
 все верно

Действие термических факторов на организм

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

так как повышается тонус парасимпатической системы
 перераспределяется кровотоков
 повышается АД

@ повышается активность симпатико-адреналовой системы

Действие термических факторов на организм

Какими проявлениями характеризуется "тепловой неврастенический синдром"?

- @ слабостью и апатией
- бессонницей
- тахикардией
- повышением раздражительности
- снижением АД

Действие термических факторов на организм

Как изменяется кислотно-щелочное равновесие при гипертермии?

- возникает компенсированный газовый алкалоз
- возникает декомпенсированный газовый алкалоз
- возникает метаболический алкалоз
- возникает компенсированный газовый ацидоз
- @ возникает метаболический ацидоз

Действие термических факторов на организм

Чем объяснить развитие метаболического ацидоза при гипертермии?

- повышением активности ферментов, участвующих в обменных реакциях
- увеличением ударного и минутного выбросов сердца
- гипокапнией в связи с гипервентиляцией
- развитием дыхательной (респираторной) гипоксии
- @ развитием тканевой гипоксии

Действие термических факторов на организм

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

- гипергидратацией
- снижением вязкости крови
- задержкой в организме Cl^- , K^+ , Na^+ , Ca^+ , Mg^{2+}
- повышением активности ферментов, участвующих в обменных реакциях
- @ увеличением вязкости крови

Действие термических факторов на организм

Стресс-реакция при выраженном перегревании сопровождается:

- пониженным выбросом тиреолиберина
- увеличением тиреолиберина
- @ увеличением катехоламинов
- уменьшением глюкокортикоидов

Действие термических факторов на организм

Назовите основные патогенные факторы гипертермии на стадии декомпенсации.

- гемодинамические расстройства
- алкалоз
- @ гипоксия
- гипергидратация организма
- задержка ионов(K^+ , Na^+ , Ca^+ , Mg^{2+})

Действие термических факторов на организм

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

38-39 о С

- 36-37 °C
- 40-41 °C
- 41-42 °C
- @ 42-43 °C

Действие термических факторов на организм

Какой признак является важным для нарастающей гипотермии?

- прекращается мышечная дрожь
- @ расширяются периферические кровеносные сосуды и прекращается мышечная дрожь
- сухость кожи
- возникает спазм сосудов
- все верно

Действие термических факторов на организм

В связи с нарастанием ацидоза:

- развивается гиперкапния
- развивается гипокапния
- понижается потребление O₂ тканями
- повышается диссоциация HbO₂
- @ снижается диссоциация HbO₂

Действие термических факторов на организм

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

- повышение АД
- повышение сократительной функции миокарда
- увеличение ударного выброса сердца
- гиповолемия (олигоцитемическая)
- @ развитие гипотензии

Действие термических факторов на организм

Какие сосудистые изменения возникают при солнечном ударе в головном мозге?

- понижение внутричерепного давления
- @ гиперемия и точечные кровоизлияния в мозговой ткани
- обширное кровоизлияние
- нарушение оттока крови по венам
- развитие гематомы

Действие термических факторов на организм

Как изменяется функция почек при обширных ожогах?

- никтурия
- полиурия
- @ олигурия
- поллакиурия

Действие термических факторов на организм

Причина эритроцитоза при ожогах?

- олигоцитемическая гиперволемиа
- гиперкоагуляция
- гипокапния

- @ сгущение крови
- все верно

Действие термических факторов на организм

Реакция сосудов на действие холода в первой стадии гипотермии?

- замедление тока крови
- расширение сосудов

- @ спазм
- агрегация эритроцитов
- стаз

Действие термических факторов на организм

Механизм усиления теплопродукции при охлаждении?

- спазм сосудов

- @ усиление мышечной дрожи, обмена веществ
- повышение АД
- усиление функции эндокринных желез
- усиление потребления кислорода

Действие термических факторов на организм

Причина смерти при охлаждении?

- падение АД
- перевозбуждение сосудодвигательного центра

- @ паралич дыхательного центра
- парезы и параличи

Действие термических факторов на организм

Признаки первой степени отморожения?

- цианоз
- образование пузырей
- стаз
- некроз

- @ покраснение

Действие термических факторов на организм

Признаки второй степени отморожения?

- @ появление пузырей и развитие воспаления
- венозная гиперемия
- феномен сладжа
- некроз
- гиперемия

Действие термических факторов на организм

Признаки третьей степени отморожения?

- гиперемия

- @ некроз тканей
- появление пузырей
- плазмопотеря
- стаз

Действие термических факторов на организм
Назовите первую фазу в течении ожоговой болезни?

- ожоговая токсемия
- ожоговое истощение
- @ ожоговый шок
- выпадение функции кожи
- аутоинтоксикация

Действие термических факторов на организм
Причина быстрого охлаждения детей грудного возраста?

- недостаточное развитие ЦНС
- недостаточное развитие барьерных систем
- несовершенная функция химической терморегуляции
- @ несовершенная функция терморегуляции
- несовершенная функция физической терморегуляции

Действие термических факторов на организм
Как изменяется терморегуляция в первом периоде переохлаждения?

- повышается активность парасимпатической системы
- снижается активность двигательных центров
- @ усиливается теплопродукция
- усиливается теплоотдача
- все верно

Действие термических факторов на организм
Как изменяется обмен веществ в первую стадию гипотермии?

- увеличивается в крови холестерин
- уменьшается липолиз
- @ увеличивается содержание глюкозы в крови
- активируется водно-солевой обмен

Действие термических факторов на организм
Как изменяется АД в первый период гипотермии?

- понижается
- @ повышается
- не изменяется
- незначительно повышается
- незначительно понижается

Действие термических факторов на организм
Причина угнетения физиологических функций в стадии декомпенсации?

- истощение компенсаторных механизмов
- торможение ЦНС
- угнетение парасимпатической активности
- @ резкое снижение окислительных процессов

Действие термических факторов на организм

С чем связано угнетение окислительных процессов в конечной стадии охлаждения?

уменьшением субстратов окисления

- @ угнетением ферментных систем
снижением нейрогуморальной системы
образованием продуктов метаболизма
аутоинтоксикацией

Действие термических факторов на организм

Назовите ведущий механизм в патогенезе ожоговой болезни.

- @ нарушение функции кожи
интоксикация
нарушение нервной системы
аутоинтоксикация
все верно

Действие термических факторов на организм

Чем объясняется нарушение сократительной способности миокарда при ожоговой болезни?

- гипокалиемией
гипернатриемией
 @ гиперкалиемией
гипокальциемией
гиперхолестеринемией

Действие термических факторов на организм

Какая функция сердца страдает при гиперкалиемии?

- возбудимость
 @ автоматизм
проводимость
сократимость

Действие термических факторов на организм

Как изменяется проницаемость кишечной стенки при ожоговой болезни?

- практически не меняется
изменяется незначительно
 @ резко повышается
резко понижается
незначительно понижается

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие виды излучения обладают проникающей способностью?

- альфа лучи
бета лучи
 @ гамма лучи
инфракрасные лучи

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие виды излучения обладают ионизирующей способностью?

- @ альфа лучи
- нейтроны
- позитроны
- гамма лучи
- инфракрасные лучи

Действие ионизирующего излучения на организм

При каком излучении плотность ионизации наименьшая?

- @ гамма лучей
- фотонов
- инфракрасных лучей
- бета лучей
- альфа лучей

Действие ионизирующего излучения на организм

Прямое действие радиации связано:

- с радиолизом воды
- с образованием свободных радикалов
- с образованием перекисей
- с образованием радиотоксинов
- @ с ионизацией молекул или атомов

Действие ионизирующего излучения на организм

Каково действие радиотоксинов?

- активизируют синтез нуклеиновых кислот
- @ угнетают синтез нуклеиновых кислот
- вызывают усиление синтеза ДНК
- снижают активность каталаз
- все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие наиболее тонкие нарушения генетического аппарата возникают при ионизирующем излучении?

- полиплоидия хромосом
- фрагментация хромосом
- @ генные мутации
- поломки хромосом

Действие ионизирующего излучения на организм

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

- генная мутация
- хромосомная абберация
- @ нарушение энергетики клетки
- снижение активности лизосомальных ферментов
- повышение активности рибосом

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие ткани наиболее чувствительны к действию ионизирующего излучения?

- хрящи

мышцы
 нервная ткань
 покровный эпителий
 @ лимфоидная ткань

Действие ионизирующего излучения на организм

Какая ткань наиболее чувствительна к действию ионизирующего излучения?

хрящи
 мышцы
 нервная ткань
 покровный эпителий
 @ кроветворная ткань

Действие ионизирующего излучения на организм

Что происходит в мембранах митохондрий при действии ионизирующего излучения?

@ нарушается окислительное фосфорилирование
 увеличивается синтез АТФ
 нарушается перенос АТФ из внутренних мембран в цитозоль
 нарушается связь АТФ с креатинин фосфатом
 все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

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

липолитические ферменты
 каталаза
 РНК-аза
 ДНК-аза
 @ ДНК-аза, РНК-аза

Действие ионизирующего излучения на организм

Какое наиболее раннее тяжёлое осложнение возникает при лучевой болезни?

активизация иммунитета
 развитие лейкемии
 развитие опухоли
 проявление аутоинтоксикации
 @ активизация инфекции

Действие ионизирующего излучения на организм

Почему возникает при лучевой болезни геморрагический синдром?

способность тромбоцитов к адгезии снижается
 @ тромбоцитопения
 способность тромбоцитов к склеиванию снижается
 снижается активность фибринолиза
 увеличение в крови прокоагулянтов

Действие ионизирующего излучения на организм

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

@ повышение активности надпочечников
 повышение активности половых желёз

повышение активности эндокринной железы
угнетение функции желёз
истощение функции желёз

Действие ионизирующего излучения на организм

Характерные изменения крови в первый период острой лучевой болезни?

- лейкопения
- нейтропения
- лимфоцитоз
- лейкоцитоз
- все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

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

- лейкопения
- нейтропения
- лимфоцитопения
- тромбоцитопения
- эритропения

Действие ионизирующего излучения на организм

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

- понижение моторики кишечника
- увеличение секреции желудочного сока
- повышение перистальтики кишечника
- десквамация кишечного эпителия
- развитие колита

Действие ионизирующего излучения на организм

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

- нестойкая лейкопения ($4,0-3,5 \cdot 10^9/\text{л}$)
- стойкая лейкопения ($< 3,5 \cdot 10^9/\text{л}$)
- тромбоцитопения
- все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Непрямое действие радиации обусловлено:

- энергией ионизирующих лучей, вызывающей разрыв лабильных связей
- энергией ионизирующих лучей, вызывающей разрыв ковалентных связей
- ионизацией молекул
- действием свободных радикалов и перекисей
- все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие ионизирующие излучения относятся к электромагнитным?

- альфа лучи
- бета лучи
- протоны
- гамма лучи

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие ионизирующие излучения относятся к корпускулярным?

гамма лучи

@ альфа лучи

рентгеновские лучи

инфракрасные лучи

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

В чём выражается местное биологическое действие ионизирующей радиации?

развитие опухолевого процесса

развитие лейкоза

@ развитие катаракты

развитие лучевой болезни

Действие ионизирующего излучения на организм

Косвенное действие ионизирующей радиации связано:

ионизацией молекул или атомов

@ химическими изменениями структуры ДНК

нарушением активности ферментных систем

гидролизом воды

все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие 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

В развитии точечных наружных кровоизлияний преимущественное значение имеет:

- тромбоцитопатия
- тромбоцитоз
- активизация гиалуронидазы
- @ тромбоцитопения
- все верно

Действие ионизирующего излучения на организм

Почему в крови появляется гепарин при облучении?

- синтезируется базофилами
- синтезируется тучными клетками
- синтезируется эозинофилами
- @ освобождается при дегрануляции тканевых базофилов

Действие ионизирующего излучения на организм

Какие последствия возникают при мутации соматических клеток ионизирующим излучением?

- хромосомные аберрации
- полиплоидия
- наследственные болезни
- @ развитие опухолей

Действие ионизирующего излучения на организм

Какими способами в клинике осуществляется восстановление кроветворения?

- переливанием эритроцитарной массы
- переливанием плазмозаменителей крови
- неоднократным переливанием крови
- @ трансплантацией костного мозга

Действие ионизирующего излучения на организм

Почему нервные клетки при прямом облучении гибнут в последнюю очередь?

- так как обладают интенсивным обменом
- @ так как не обладают способностью к делению
- так как являются высокодифференцированными образованиями
- так как нарушается биоэлектрическая активность головного мозга

ПЗ.4. Патология клетки. Дистрофия, некроз.

1. Причины и механизмы нарушения энергетического обмена клеток.
2. Причины и механизмы нарушения энергетического обмена клеток.
3. Причины и механизмы ионных нарушений клеток.
4. Причины и механизмы нарушения энергетического обмена клеток.
5. Типовые формы патологии при повреждениях.
6. Причины и механизмы нарушения энергетического обмена клеток.
7. Жировая, белковая и углеводная дистрофии.

VIII. Тестовые задания.

1. Перечисленные нарушения являются механизмами повреждения клетки, за исключением одного:

- 1) усиление свободнорадикального окисления липидов
- 2) выход лизосомальных ферментов в цитоплазму
- 3) усиление сопряженности окисления и фосфорилирования
- 4) адсорбция ионов Ca^{2+} на митохондриях

2. Перечисленные нарушения приводят к гипергидратации клетки при повреждении, кроме одного:

- 1) снижение активности Na^+/K^+ -АТФ-азы
- 2) усиление перекисного окисления липидов
- 3) увеличение гидрофильности белков цитоплазмы
- 4) увеличение осмотического давления белков внутри клетки
- 5) повышение активности Ca^{2+} -АТФ-азы

3. Укажите изменение, которое не относится к показателям повреждения клетки:

- 1) гипергидратация клетки
- 2) снижение мембранного потенциала
- 3) увеличение внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+}
- 4) уменьшение внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+}
- 5) увеличение внеклеточной концентрации ионов K^+

4. Все перечисленные изменения, кроме одного, свидетельствуют о нарушении активности ионных насосов клеточной мембраны:

- 1) уменьшение внутриклеточного содержания ионов K^+
- 2) увеличение внутриклеточного содержания ионов K^+
- 3) увеличение внутриклеточного содержания ионов Na^+
- 4) увеличение внутриклеточного содержания ионов Ca^{2+}

5. Все перечисленные нарушения являются неспецифическими проявлениями повреждения клетки, за исключением одного:

- 1) усиленная сопряженность процессов окисления и фосфорилирования
- 2) денатурация молекул белков
- 3) усиление перекисного окисления липидов
- 4) ацидоз
- 5) лабильность лизосомальных мембран

6. Среди перечисленных ферментов укажите один, не выполняющий функции антиоксидантной защиты клеток:

- 1) супероксиддисмутаза
- 2) глюкуронидаза
- 3) каталаза
- 4) глутатионпероксидаза
- 5) глутатионредуктаза

7. Биологическим последствием перекисидации липидов (оксидативного стресса) являются следующие нарушения, за исключением одного:

- 1) окисление тиоловых групп мембранных белков
- 2) повышение внутриклеточного осмотического давления
- 3) увеличение ионной проницаемости липидного бислоя

4) уменьшение электрической стабильности мембран

5) снижение активности фосфолипаз

8. Следующие вещества выполняют функции ловушек свободных радикалов, за исключением одного:

1) витамин E

2) убихинон

3) витамин D

4) тироксин

5) эстрогены

9. Укажите ион, играющий важнейшую роль в активации фосфолипаз и протеаз лизосом:

1) H^+

2) K^+

3) Ca^{2+}

4) Mg^{2+}

5) Na^+

10. Повышенное внутриклеточное содержание ионов Ca^{2+} вызывает следующие нарушения, кроме одного:

1) активация фосфолипазы A_2

2) гиперполяризация мембраны клетки

- 3) гипергидратация клетки
- 4) активация перекисного окисления липидов
- 5) увеличение выхода ионов K^+ из клетки

11. При остром повреждении клетки развиваются следующие изменения, имеющие приспособительный характер, кроме:

- 1) активация антиоксидантной защиты
- 2) усиление гликолиза
- 3) активация буферных систем гиалоплазмы
- 4) активация ДНК-полимераз
- 5) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму и их активация

12. Высоким репаративным потенциалом обладают следующие клетки, кроме:

- 1) нервные
- 2) эпителиальные
- 3) фибробласты
- 4) гепатоциты

Задача № 1. Известно, что ишемия приводит к гипоксическому повреждению клеток, основными факторами которого являются уменьшение энергетического обеспечения, нарушение электролитного баланса, активация перекисного окисления липидов и высвобождение лизосомальных протеаз. Однако возобновление кровоснабжения ишемической зоны (реперфузия) вызывает ухудшение состояния клеток.

Объясните это противоречие.

Задача № 2. Установлено, что ионы Ca^{2+} активируют многие внутриклеточные процессы и входят в состав распространенной во многих тканях системы вторичных мессенджеров. Однако увеличение притока ионов Ca^{2+} внутрь клетки, не соответствующее возможности его депонирования в эндоплазматическом ретикулуме, является одним из главных механизмов гибели клеток.

Объясните это противоречие.

Задача № 3. В настоящее время считается доказанным тот факт, что перекисное окисление мембран клеток сосудистой стенки, в частности гладкомышечных, способствует развитию атеросклероза.

Объясните механизм этого эффекта.

Задача № 4. Доказано, что вещества, снижающие поверхностное натяжение (детергенты), способствуют развитию неблагоприятных изменений и гибели клетки. Таким действием обладают продукты перекисного окисления липидов и гидролиза фосфолипидов.

Объясните механизм этого повреждающего эффекта.

ПЗ.5. Нарушение водно-солевого обмена

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

Задача 1. Больной 55 лет с комбинированным пороком сердца в стадии декомпенсации. Жалобы на одышку, сердцебиение, отеки, увеличение живота. Объективно- кожные покровы и видимые слизистые оболочки цианотичны. На ногах выраженные отеки. Границы сердца расширены во все стороны. Пульс 96 уд в мин, А/Д 110-75. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. Печень и селезенка увеличены. В брюшной полости определяется свободная жидкость.

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

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

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

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

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

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

1. Какая типовая форма патологии развилась у больного?
2. Назовите наиболее вероятную причину развития данного патологического процесса.

3. Какие механизмы и в какой последовательности привели к развитию данного состояния?
4. Объясните каждый из симптомов из условий задачи?
5. Какой синдром развился у больного, объясните его причину и механизм развития?

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

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

ПЗ.6 . Нарушение кислотно –щелочного баланса

Вопросы по теме.

1. Кислотно-основное состояние (КОС). Определение понятия.
2. Показатели оценки кислотно-основного равновесия (КОР).
3. Регуляция кислотно-основного состояния (КОС). а) химические буферные системы) физиологические механизмы
4. Классификация расстройств кислотно-щелочного равновесия (КЩР).
5. Типовые формы нарушений КОС:
 - 5.1. Респираторный ацидоз: а) причины и признаки респираторного ацидоза б) механизмы компенсации респираторного ацидоза в) типичные изменения показателей КОС при респираторном ацидозе
 - 5.2. Респираторный алкалоз:
 - а) причины и основные признаки респираторного алкалоза
 - б) механизмы компенсации респираторного алкалоза в) типичные изменения показателей КОС при респираторном алкалозе
 - 5.3. Метаболический ацидоз:
 - а) этиология и патогенез метаболического ацидоза
 - б) механизмы компенсации метаболического ацидоза
 - в) типичные изменения показателей КОС
 - 5.4. Метаболический алкалоз:
 - а) этиология и патогенез метаболического алкалоза
 - б) механизмы компенсации метаболического алкалоза
 - в) типичные изменения показателей КОС
 - 5.5. Выделительный ацидоз:
 - а) виды и причины выделительного ацидоза
 - б) механизмы компенсации выделительного ацидоза
 - в) типичные изменения показателей КОС
 - 5.6. Выделительный алкалоз:
 - а) виды и причины выделительного алкалоза
 - б) механизмы компенсации выделительного алкалоза
 - в) типичные изменения показателей КОС

5.7. Экзогенный ацидоз: а) причины экзогенного ацидоза б) механизмы компенсации экзогенного ацидоза в) типичные изменения показателей КОС

5.8. Экзогенный алкалоз: а) причины экзогенного алкалоза б) механизмы компенсации экзогенного алкалоза в) типичные изменения показателей КОС

6. Смешанные расстройства кислотно-щелочного равновесия Принципы устранения нарушений кислотно-основного равновесия.

Ситуационные задачи по теме:

Задача 1. Простые формы нарушений КОС могут быть диагностированы на основании трех показателей: рН, ВЕ, РСО₂.

Ниже приводятся примеры изменения этих величин при различных нарушениях КОС.

рН крови -7,53 рН крови -7,25 РСО₂ -27 рСО₂ -52,5 ВЕ -(+5) ВЕ -(-7) рН крови -7,50 рН крови -7,25 рСО₂ -45 рСО₂ -63 ВЕ -(+11) ВЕ -(-8) рН крови -7,10 рН крови -7,5 рСО₂ -40 рСО₂ -37,5 ВЕ -(-17) ВЕ -(+10) рН крови -7,36 рН крови -7,55 рСО₂ -42 рСО₂ -47 ВЕ -(-1,5) ВЕ -(+17) рН крови -7,28 рН крови -7,26 РСО₂ -58 рСО₂ -50 ВЕ -0 ВЕ -(-5) рН крови -7,48 рН крови -7,52 рСО₂ -23 рСО₂ -71 ВЕ -(-5) ВЕ -(+22) рН крови -7,45 рН крови -6,97 рСО₂ -43 рСО₂ -32 ВЕ -(+6) ВЕ -(-22) рН крови -7,5 рН -7,13 рСО₂ -37,5 рСО₂ -63 ВЕ -(+10) ВЕ -(-8) 15

Задача 2.

Перечислите, какие из приведенных факторов способствуют смещению КОС в полости рта в: а) кислую сторону, б) основную сторону. Вариант 1: 1) эмаль зубов, 6) ночной сон, 2) слюнная жидкость, 7) гиперсаливация, 3) зубной налет, 8) сахар, 4) гипосаливация 9) ежедневная тщательная гигиена 5) жевание полости рта. Вариант 2: 1) зубной камень, 7) вареное яйцо, 2) нерегулярная чистка зубов, 8) съемные протезы зубов, 3) выпечка, 9) сироп шиповника, 4) язычный налет, 10) лекарство – хлоргексидин, 5) глотание пищи маленькими 11) долька апельсина, порциями, 12) ксилит, 6) ксеростомия, 13) жевательная резинка «Орбит»

Задача 3. Накануне больной перенес массивную кровопотерю. Пациент испытывает сильную жажду. Кожные покровы – холодные и бледные. Частота дыхания – 22 в мин. Частота сердечных сокращений – 115 уд/мин, артериальное давление 100/70 мм.рт. ст. Содержание протонов в плазме крови (во внеклеточной жидкости) – 50 ммоль/л при содержании в ней бикарбонатного аниона на уровне 20 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какое нарушение КОС возникло у больного?
2. Что явилось причиной данного нарушения КОС?

ПЗ.7 Артериальная и венозная гиперемия. Нарушение микроциркуляции.

А. Понятие об артериальной и венозной гиперемии.

Б. Причины и механизм развития артериальной и венозной гиперемии.

В. Внешние признаки.

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

Задача 1. Группа студентов сразу после участия в осеннем кроссе была обследована врачом. При осмотре отмечалась выраженная гиперемия кожи лица у всех обследованных.

Кожа имела ярко-красный цвет, была влажной и горячей на ощупь, частота пульса колебалась в пределах от 110 до 150 уд в мин, частота дыхания от 40 до 60 в мин.

- А. Какой вид гиперемии развился у больных?
- Б. Виды артериальной гиперемии?
- В. Какова биологическая роль артериальной гиперемии?

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

- А. Какой вид артериальной гиперемии развился у больного?
- Б. Каковы механизмы расширения сосудов?
- В. Каков патогенез симптомов при артериальной гиперемии?

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

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

ПЗ.8 Тромбоз, эмболия, ишемия.

1. Тромбоз- определение понятия.
2. Причины и условия образования тромба.
3. Виды тромбов.
4. Эмболия – определение понятия.
5. Последствия тромбоза и эмболий для организма : расстройства местного и общего характера.
6. Тромбогеморрагический синдром, патогенез..
7. Внешние признаки местного малокровия и их характеристика.
8. Причины и механизмы возникновения и развития местного малокровия.
9. Последствия местного малокровия для организма: расстройства местного и общего характера.
10. Определение понятия стаз, виды стаза, патогенез.

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

- А. Каков механизм развития описанных симптомов?
- Б. Что такое ишемия и от каких причин она развивается?
- В. К каким последствиям может привести ишемия?
- Г. Какие типы коллатералей вам известны?

Д. Каков механизм развития коллатералей?

Задача 3. Больной Д 50 лет доставлен в терапевтическую клинику с жалобами на сильные боли за грудиной с иррадиацией по всему животу и в левую руку. Из анамнеза установлено, что у больного в прошлом бывали спазмы коронарных артерий сердца, которые снимались приемом нитроглицерина. Больной бледен, беспокоен. Тоны сердца приглушены. Пульс частый слабого наполнения. Назначенный нитроглицерин не облегчил сильных болей. Несмотря на все принятые меры, состояние больного продолжало ухудшаться, и через 10 часов после поступления он умер. На вскрытии на почве тромбоза левой венечной артерии, склероз коронарных сосудов, обнаружен инфаркт миокарда.

А. Что такое тромбоз?

Б. Каков патогенез тромбоза?

В. Назовите основные патогенетические факторы тромбоза, фазы образования тромба и их механизм развития.

Г. К каким последствиям приводит тромбоз?

Задача 4

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

А. Что такое эмболия?

Б. Виды эмболов.

В. При каких условиях развивается ретроградная и парадоксальная эмболии?

Задача 4.

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

А. Что стало причиной смерти?

Б. Виды эмболии.

В. В каких случаях развивается эмболия?

ПЗ.9 «Итоговое занятие по теме: «Местные нарушения кровообращения».

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите ранние признаки, характеризующие артериальную гиперемиию.

@ покраснение органа или ткани

цианоз ткани

выраженный отёк ткани

понижение температуры поверхностно расположенных тканей

снижение пульсации

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид артериальной гиперемии возникает при наложении медицинских банок?

нейротоническая

постанемическая

@ вакатная
перераспределительная

Патофизиология регионарного кровообращения

Что означает "вазодилатация"?

расширение прекапилляров

расширение капилляров

@ расширение периферических артерий

расширение венул

расширение вен

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие изменения микроциркуляции характерны для артериальной гиперемии?

@ увеличение количества функционирующих капилляров

уменьшение внутрикапиллярного давления

уменьшение фильтрации жидкости из сосудов в ткань

ослабление лимфотока из ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

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

катехоламины

@ брадикинин

тромбоксан A₂

оксиданты

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите фактор, который может привести к развитию артериальной гиперемии

закрытие просвета артерии тромбом

@ действие горчичников на кожу

компрессия приносящих сосудов

повышение тонуса сосудосуживающих нервов

Патофизиология регионарного кровообращения

Чем обусловлена алая окраска органа при артериальной гиперемии?

@ увеличением содержания оксигемоглобина в крови

уменьшением содержания оксигемоглобина в крови

увеличением артериовенозной разницы по кислороду

уменьшением объемной скорости кровотока

увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови

Патофизиология регионарного кровообращения

Артериальная гиперемия по нейротоническому механизму возникает вследствие:

спонтанного снижения мышечного тонуса артерий

@ стимуляции бета- адренорецепторов миоцитов стенок артериол

стимуляции альфа-адренорецепторов миоцитов стенок артериол

усиления парасимпатических влияний на стенки артериол

Патофизиология регионарного кровообращения

Повышение температуры органа или ткани в области артериальной гиперемии обусловлено:

@ усилением окислительных процессов

усилением лимфообразования
 увеличением артериовенозной разницы по кислороду
 усилением лимфотока из ткани
 повышением линейной скорости кровотока

Патофизиология регионарного кровообращения

При каких состояниях может развиваться венозная гиперемия?

увеличении минутного выброса крови
 @ сердечной недостаточности
 компрессии приносящих сосудов
 ангиоспазме
 атеросклеротических изменениях сосудов

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите причины развития венозной гиперемии.

увеличение минутного выброса крови
 @ правожелудочковая недостаточность
 компрессия приносящих сосудов
 ангиоспазм
 атеросклеротические изменения сосудов

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите возможные последствия артериальной гиперемии.

разрастание соединительной ткани
 ослабление функции органа
 @ кровоизлияние
 дистрофия тканей
 все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Возможные последствия венозной гиперемии

@ разрастание соединительной ткани
 усиление функции органа
 кровоизлияние
 инфаркт ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите изменения микроциркуляции, характерные для венозной гиперемии

усиление лимфотока из ткани
 @ замедление кровотока в мелких артериях и венах
 ламинарный кровоток
 увеличение артерио-венозной разницы давлений
 все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите признаки венозной гиперемии.

увеличение количества функционирующих капилляров
 @ цианоз органа или ткани
 понижение тургора тканей
 понижение температуры внутренних органов
 все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой из перечисленных факторов может привести к развитию венозной гиперемии?

перерезка периферических нервов

@ тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови

повышение тонуса суживающих нервов

механическое раздражение органа

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите признаки, характерные для ишемии.

цианоз органа

побледнение органа или ткани

повышение температуры поверхностных тканей

@ боль и побледнение органа или ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие изменения микроциркуляции характерны для ишемии?

повышение артериовенозной разницы давлений

повышение внутрисосудистого давления

повышение линейной скорости кровотока

@ уменьшение числа функционирующих капилляров

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите фактор, который может привести к развитию ишемии.

сдавление вен рубцующейся тканью

@ ангиоспазм

перерезка периферических нервов

снятие эластического жгута с конечностей

механическое раздражение ткани или органа

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие биологически активные вещества могут вызвать ишемию?

гистамин

гепарин

@ тромбоксан А2

ацетилхолин

Патофизиология регионарного кровообращения

Какое изменение наиболее характерно для зоны ишемии?

усиление функции

@ ацидоз

повышение содержания K^+ в клетках

кровоизлияние

разрастание соединительной ткани

Патофизиология регионарного кровообращения

В каких органах имеются абсолютно недостаточные коллатерали?

щитовидная железа

скелетные мышцы

печень

@ почки

кишечник

Патофизиология регионарного кровообращения

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

гипокалиемия

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

образование недоокисленных продуктов

уменьшение объемной скорости кровотока

увеличение артериовенозной разницы по O₂

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая из указанных причин может вызвать газовую эмболию?

быстрое повышение барометрического давления

@ быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному
ранение крупных вен

вдыхание воздуха с концентрацией инертных газов

Патофизиология регионарного кровообращения

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

изменение структуры потока крови в капиллярах

@ увеличение концентрации эритроцитов в кровеносной системе

уменьшение жесткости мембран эритроцитов

понижение внутрисосудистого давления

повышение тонуса сосудосуживающих нервов

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите эмболы эндогенного происхождения.

@ капельки жира при переломах трубчатых костей

скопление паразитов

пузырьки воздуха

внутримышечные инъекции масляных растворов

Патофизиология регионарного кровообращения

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

@ эмболия сосудов головного мозга

тромбоэмболия легочных артерий

портальная гипотензия

эмболия воротной вены

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите возможные последствия тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

эмболия артерий мозга

@ тромбоэмболия легочных артерий

портальная гипертензия

эмболия сосудов почек

эмболия сосудов кишечника

Патофизиология регионарного кровообращения

Термин «ретроградная эмболия» применяется при:

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

- @ движение эмбола против тока крови
- движение эмбола через артериовенозные шунты
- движение эмбола через незарощенную межпредсердную перегородку
- движение эмбола через незарощенный Боталлов проток

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид артериальной гиперемии является физиологической?

- постишемическая
- воспалительная
- @ рефлекторная
- нейропаралитическая
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите артериальные гиперемии, являющиеся патологическими.

- рабочая
- @ постишемическая и воспалительная
- условно-рефлекторная
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите основные виды артериальной гиперемии по ее происхождению.

- компрессионная
- обтурационная
- @ нейротоническая
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

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

- бедренная вена
- верхняя полая вена
- нижняя полая вена
- @ разветвления легочной артерии
- портальная система

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите вероятное место локализации жирового эмбола при переломе трубчатых костей.

- бедренная вена
- верхняя полая вена
- нижняя полая вена
- @ система малого круга
- портальная система

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая причина может вызвать возникновение воздушной эмболии?

- быстрый подъем на высоту
- @ повреждение крупных вен шеи
- разгерметизация кабины летательного аппарата
- перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному у водолазов
- быстрое повышение барометрического давления

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая причина может вызвать возникновение жировой эмболии?

перелом позвоночника и ребер

внутримышечные инъекции масляных растворов

@ перелом трубчатых костей и костей таза

перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие нарушения центральной гемодинамики могут свидетельствовать об эмболии легочной артерии?

резкое снижение давления в легочной артерии

резкое повышение давления в легочной артерии

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

легочной артерии

все верно

резкое повышение артериального давления в большом круге кровообращения

Патофизиология регионарного кровообращения

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

артериальной системы малого круга кровообращения

@ венозной системы большого круга кровообращения

венозной системы малого круга кровообращения

левого сердца

воротной вены

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид местного расстройства кровообращения возникнет при тромбозе венозного сосуда?

артериальная гиперемия

@ венозная гиперемия

ишемия

истинный стаз

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите органы с хорошо развитыми артериальными анастомозами.

@ головной мозг

сердце

почки

селезенка

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Каковы возможные последствия артериальной гиперемии?

тромбоз сосудов гиперемизированного участка

@ микро- и макрокроваоизлияния в окружающие ткани

стаз в капиллярах гиперемизированного участка

снижение оксигенации тканей

торможение обменных процессов

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой механизм развития спазма артерий возникает при введении катехоламинов?

- внутриклеточный
- мембранный
- @ внеклеточный
- перераспределительный
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

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

- мембранный
- внеклеточный
- @ внутриклеточный
- перераспределительный
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите одно из последствий длительной венозной гиперемии.

- @ сдавление тканей отеком и их атрофия
- повышение оксигенации тканей
- увеличение лимфотока
- макрокровоизлияния в окружающие ткани
- усиление окислительных процессов

Патофизиология регионарного кровообращения

Высокая опасность развития воздушной эмболии возникает при ранении:

- @ яремной вены
- локтевой вены
- вен нижних конечностей
- подключичной артерии
- повреждении бедренной вены

Патофизиология регионарного кровообращения

В каком случае возникает газовая эмболия?

- @ при резком переходе от повышенного атмосферного давления к нормальному при горной болезни
- при переходе от пониженного атмосферного давления к повышенному
- при резком повышении артериального давления в большом круге кровообращения
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Парадоксальная эмболия может наблюдаться при:

- облитерации Боталлова протока
- @ врожденном дефекте межжелудочковой перегородки
- повышенном давлении в малом круге
- недостаточности аортального клапана
- стенозе митрального клапана

Патофизиология регионарного кровообращения

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

тромбоксан А3

@ фибронектин

ионы Са

простациклин

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Во второй фазе агрегации тромбоцитов происходит их дегрануляция с выбросом:

АТФ

АМФ

@ лизосомальных ферментов

адреналина

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите первую стадию ДВС-синдрома.

коагулопатия потребления

@ гиперкоагуляция

дефибриногенация

восстановление

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите вторую стадию ДВС-синдрома.

@ коагулопатия потребления

гиперкоагуляция

дефибриногенация

восстановление

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местного расстройства кровообращения уменьшается артериовенозная разница по O₂?

венозной гиперемии

ишемии

стазе

@ артериальной гиперемии

геморрагии

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местного расстройства кровообращения увеличивается артериовенозная разница по O₂?

@ венозной гиперемии

ишемии

стазе

артериальной гиперемии

геморрагиях

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид местных расстройств кровообращения возникает вследствие затруднения оттока крови?

- артериальная гиперемия
- @ венозная гиперемия
- ишемия
- стаз
- геморрагия

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой вид местных расстройств кровообращения развивается при декомпенсации кровообращения?

- артериальная гиперемия
- @ венозная гиперемия
- ишемия
- стаз
- геморрагия

Патофизиология регионарного кровообращения

Что может вызвать ишемию?

- нарушение венозного кровообращения
- тромбоз вен
- @ спазм артерий
- стаз
- падение кровяного давления

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местных расстройств кровообращения наблюдается побледнение тканей?

- артериальной гиперемии
- венозной гиперемии
- стазе
- @ ишемии
- геморрагии

Патофизиология регионарного кровообращения

Причины повышения кровяного давления в зоне артериальной гиперемии.

- @ усиленный приток крови
- спазм сосудов
- застой крови
- возбуждение сосудодвигательного центра
- потеря эластичности стенки сосуда

Патофизиология регионарного кровообращения

Причина местного повышения температуры при артериальной гиперемии.

- остановка кровотока
- @ усиление обмена веществ и притока теплой артериальной крови
- образование гноя
- увеличение потребления O₂
- увеличение образования CO₂

Патофизиология регионарного кровообращения

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

венозной гиперемии
стазе

ишемии
артериальной гиперемии
геморрагии

Патофизиология регионарного кровообращения

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

коллатеральной ишемии
ангиоспастической ишемии

обтурационной (эмбол) ишемии
ишемии от тромбоза
все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

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

венозной гиперемии
стазе

ишемии
артериальной гиперемии
коллатеральной ишемии

Патофизиология регионарного кровообращения

Какой из приведенных видов эмболии является экзогенным?

жировая
тканевая
тромботическая

воздушная
все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Как называется выделение крови из матки:

Haemoptoe
Haematuria
Me1aena

Metrorrhagia
Haematomesis

Патофизиология регионарного кровообращения

Как называется кровотечение из легких?

Me1aena

Haemoptoe
Haematuria
Metrorrhagia
Haematomesis

Патофизиология регионарного кровообращения

Каков механизм кровотечения при травматическом повреждении?

@ Per rhexin
 Per diapedesin
 Per diabrosin
 Melaena
 Haematoe

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая причина эмболии является экзогенной?

некроз ткани
 тромбоз
 кровоизлияние

@ инфекция
 инфаркт

Патофизиология регионарного кровообращения

Как называется выделение крови из желудка?

Melaena
 Haematoe
 Haematuria
 Metrorrhagia

@ Haematomesis

Патофизиология регионарного кровообращения

Какая ткань наиболее чувствительна к ишемии?

соединительная

@ нервная
 мышечная
 железистая
 паренхиматозная

Патофизиология регионарного кровообращения

При каком виде местных расстройств кровообращения наблюдается побледнение тканей?

артериальной гиперемии
 венозной гиперемии
 стазе

@ ишемии
 геморагии

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие изменения могут вызвать ишемию?

стаз

@ тромбоз артерий
 тромбоз вен
 нарушение венозного кровообращения
 истинный стаз

Патофизиология регионарного кровообращения

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

тахикардия

@ ацидоз в зоне ишемии
 гипокалиемия в зоне ишемии
 уменьшение градиента давления крови выше и ниже окклюзии артерии

увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах

Патофизиология регионарного кровообращения

Для венозной гиперемии характерно:

- уменьшение кровенаполнения органа или ткани
- увеличение количества протекающей через орган или ткань крови
- @ затруднение оттока крови по венам
- побледнение ткани
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Для ишемии характерно:

- нарушение оттока крови по венам
- увеличение объемной скорости кровотока
- @ побледнение ткани
- расширение артериальных сосудов
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите возможные причины ишемии.

- эмболия вены
- @ облитерация артерии
- сердечно-сосудистая недостаточность
- компрессия вены
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

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

- аорта
- створки левого предсердно-желудочкового клапана
- @ венозный тромб нижних конечностей
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие патологические состояния могут сопровождаться развитием сладжа?

- артериальная гиперемия
- @ ожоговый шок
- гипергидратация
- внутривенное вливание большого объема плазмы крови
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Сладж возникает:

- в первой стадии внутрисосудистого свертывания крови
- @ при прижизненной агрегации форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании с
- повышением вязкости крови
- при генерализованном образовании тромболойкоцитарных агрегатов на стенках микрососудов
- при коагуляции белков в просвете микрососудов

Патофизиология регионарного кровообращения

Агрегации эритроцитов способствуют:

- уменьшение содержания в крови глобулинов
- уменьшение содержания в крови фибриногена
- @ уменьшение электростатического заряда эритроцитов
- чрезмерное ускорение тока в крови
- чрезмерная активация юстакпиллярного кровотока

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите виды типовых нарушений периферического кровообращения.

- коарктация аорты
- @ артериальная гиперемия
- эмболия
- тромбоз
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Укажите виды эмболий в зависимости от локализации эмбола.

- ретроградная
- парадоксальная
- капиллярная
- @ большого круга кровообращения
- ортоградная

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие причины могут вызвать возникновение воздушной эмболии?

- @ повреждение подключичной вены
- перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному у водолазов и рабочих кессонов
- быстрый подъем на высоту
- разгерметизация кабины летательного аппарата
- перелом позвоночника и ребер

Патофизиология регионарного кровообращения

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

- венозной системы большого круга кровообращения
- венозной системы малого круга кровообращения
- @ артериальной системы большого круга кровообращения
- правого сердца
- верхней и нижней полых вен

Патофизиология регионарного кровообращения

Как необходимо проводить пункцию брюшной полости для выведения асцитической жидкости?

- медленно
- @ медленно, с небольшими перерывами
- быстро
- быстро, с перерывами

Патофизиология регионарного кровообращения

Каков механизм развития обморока при удалении асцитической жидкости?
медленно расширяются сосуды

- резко расширяются и переполняются кровью сосуды брюшной полости
- снижается кровоток в органах грудной клетки
- накопление веществ нарушенного обмена
- нарушение эластичности сосудов головного мозга

Патофизиология регионарного кровообращения

Почему глобулины крови потенцируют агрегацию форменных элементов крови?

- так как снимают поверхностный заряд с неповрежденных клеток крови
- так как повышают поверхностный заряд у форменных элементов крови
- так как не изменяют заряд форменных элементов крови и сосудистой стенки
- так как значительно повышают заряд сосудистой стенки
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

К первичному стазу относится:

- ишемический
- застойный
- истинный
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Как изменяется диаметр микрососудов при ишемическом стазе?

- уменьшается
- увеличивается
- не изменяется
- незначительно увеличивается
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Нейропаралитический механизм развития ишемии связан:

- устранением симпатических влияний на артериолы
- снижением парасимпатических влияний на артериолы
- увеличением в крови гистамина или брадикинина
- увеличением вазопрессорных веществ, таких как адреналин
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

К органам с абсолютно достаточной коллатеральной сетью относятся:

- легкие
- сердце
- селезенка
- почки
- все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Каковы последствия венозной гиперемии?

- гипертрофия и гиперплазия структурных элементов тканей и органов
- повышение специфических функций органов или тканей
- повышение неспецифических функций органов и тканей
- склероз или цирроз в органах

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

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

мочевом пузыре

коже

желудке

@ головном мозге

Патофизиология регионарного кровообращения

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

АТФ

@ антитела к форменным элементам крови

гистамин

брадикинин

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

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

уменьшается внутренний диаметр

@ увеличивается просвет

практически отсутствуют агрегаты форменных элементов крови

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Какие последовательные изменения происходят в капиллярах при венозном стазе?

фрагментация, агрегация, феномен сладжа

@ агрегация, фрагментация, феномен сладжа

феномен сладжа, агрегация, фрагментация

агрегация, феномен сладжа, фрагментация

фрагментация, феномен сладжа, агрегация.

Патофизиология регионарного кровообращения

Чем характеризуется нейротонический механизм развития артериальной гиперемии?

@ преобладанием эффектов парасимпатических нервных влияний на стенки артериол

снижением эффектов парасимпатических нервных влияний на стенки артериол

преобладанием эффектов симпатических влияний на стенки артериол

"параличом" или отсутствием симпатических влияний на стенки артериальных сосу-

дов

все верно

Патофизиология регионарного кровообращения

Как изменяется парциальное давление кислорода при физиологической гиперемии?

увеличивается

незначительно увеличивается

понижается

@ не изменяется

незначительно понижается

Патофизиология регионарного кровообращения

Назовите основной ингибитор агрегации тромбоцитов сосудистой стенки.

- тромбоксан А
- @ простациклин
- фибриноген
- эндогенный пектин
- гликопротеин

Патофизиология регионарного кровообращения

Чем объясняется механизм истинного стаза?

- адгезией лейкоцитов
- @ агрегацией эритроцитов
- агрегацией тромбоцитов
- разжижением крови
- сужением сосудов

ПЗ.10 Реактивность и резистентность. Нарушение иммунитета (иммунодефицитные состояния).

1. Реактивность – определение понятия.
2. Виды реактивности.
3. Значение реактивности в развитии патологических процессов.
4. Основные факторы, определяющие реактивность организма.
1. Классификация врожденных иммунодефицитных состояний.
2. Классификация приобретенных иммунодефицитов.3
3. Что такое трансплантационный иммунитет?
4. РТПХ, патогенез
5. РХПТ, патогенез

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

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

- А. Влияют ли гипотермия и психостимуляция на устойчивость к гипоксии?
- Б. Каким образом гипотермия и фенамин могли повлиять на устойчивость животного к гипоксии?
- В. Приводите примеры других факторов, способных увеличивать и снимать устойчивость организма к гипобарической гипоксии.
- Г. Дайте определение понятия реактивность и резистентность. В чем принципиальная разница между этими понятиями?

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

- А. Объяснить механизм резистентности животных разных видов к кислородному голоданию?
- Б. Классифицируйте виды реактивности.
- В. Какие формы проявления реактивности вы знаете, приводите примеры?

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

- А. Объясните механизм зависимости и реактивности от условий внешней среды?
- Б. Чем определяется биологическая реактивность?
- Г. Приводите примеры биологической реактивности.

ПЗ.11 Аллергия

1. Аллергия, определение понятия, виды аллергии, чувствительность к антигенному раздражителю.
2. Основные причины и механизмы возникновения и развития аллергических реакций.
3. Различные виды аллергии, реакции повышенной чувствительности гуморального и гиперчувствительности замедленного типа. Классификация по Джеллу и Кумбсу.
4. Механизмы развития лекарственной и пищевой аллергии.

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

- А. Можно ли, считать, что у больного развился воспалительный отек?
- Б. Каков патогенез данного типа патологии?
- В. Можно ли отнести данный отек к группе опасных для жизни отеков?

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

- А. Объясните механизм развития анемии у больного?
- Б. Что такое аутоагрессивные заболевания?
- В. Как происходит образование антител к собственным антигенам?

Задача 3. У рабочего химического производства возник контактный дерматит.

- А. Назовите диагностическую, аллергическую реакцию, с помощью которой можно определить вещество, вызвавшее дерматит.
 Б. Каков механизм развития дерматита?
 В. Возможны ли аллергические реакции на другие химические вещества?
 Г. Что представляет собой перекрестная сенсibilизация?

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

- А. Какой вид аллергии развился у данной больной?
 Б. Как можно узнать вид аллергена?
 В. Что такое парааллергия и гетероаллергия?

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

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

ПЗ.12 Итоговое занятие

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Как называются реакции II типа по Кумбсу-Джеллу?

- анафилактические
- клеточные
- @ цитотоксические
- иммунокомплексные
- рецепторно-опосредованные

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Как называются реакции III типа по Кумбсу-Джеллу?

- анафилактические
- клеточные
- цитотоксические
- @ иммунокомплексные
- рецепторно-опосредованные

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Как называются реакции I типа по Кумбсу-Джеллу?

- @ анафилактические
- клеточные
- цитотоксические
- иммунокомплексные
- рецепторно-опосредованные

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Особенностью псевдоаллергии является?

отсутствие патохимической стадии
 @ отсутствие иммунологической стадии
 отсутствие патофизиологической стадии
 все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Когда возникает вторичное отторжение трансплантата?

после трансплантации на 10-14 сутки
 после первой трансплантации
 @ после предварительной сенсибилизации
 после изотрансплантации
 после применения глюкокортикоидов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Под иммунологической толерантностью понимают:

@ отсутствие иммунной реакции на антиген
 ослабление иммунной реакции на антиген
 повышение иммунной реакции на антиген
 индукция иммунного ответа
 все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Какой вид иммунологической толерантности возникает к собственной ткани?

@ физиологическая
 патологическая
 индуцированная
 искусственная
 все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Укажите вид иммунодефицита при агаммаглобулинемии Брутона?

клеточный
 @ гуморальный
 ретикулярная дисгенезия
 ТКИН
 все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Вторичные иммунодефициты могут возникать при:

очаговой пневмонии
 бронхитах
 @ злокачественных опухолях
 Fe - дефицитной анемии
 все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Вторичные иммунодефицит могут возникать при:

очаговой пневмонии
 бронхитах
 @ сахарном диабете
 Fe - дефицитной анемии
 остром аппендиците

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Укажите первичные иммунодефициты:

синдром Дауна

синдром Иова

СПИД

@ синдром Ди-Джорджи

синдром Клайнфельтера

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

. Какие клетки поражаются при СПИДе?

@ Т – хелперы (CD4)

Т - супрессоры (CD8)

макрофаги

нейтрофилы

гепатоциты

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое апоптоз?

@ гибель в результате деградации ДНК

гибель вследствие нарушения целостности мембраны

гибель в результате кариорексиса

гибель в результате гемолиза

гибель в результате ингибиции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое CD?

иммуноглобулины

@ корцепторы

иммунные комплексы

комплимент

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что обозначает МНС?

иммунные комплексы

антигенные детерминанты

@ главный комплекс гистосовместимости

дендритные клетки

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Клетки,обладающие корцепторами CD4:

Т - супрессоры

@ Т - хелперы

Т - амплифайеры

макрофаги

естественные киллеры

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Антиген - распознающими клетками являются:

эритроциты

базофилы
 @ макрофаги
 нейтрофилы
 все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 Антиген - презентирующими клетками являются:

эритроциты
 базофилы
 @ макрофаги
 нейтрофилы
 все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 Какие клетки участвуют в IV-ом типе аллергических реакций (по Кумбсу)?

В - лимфоциты
 эритроциты
 клетки соединительной ткани
 @ Т - клетки
 клетки нейроглии

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 К центральным органам иммунной системы относятся:

печень
 селезенка
 @ костный мозг
 лимфоциты крови
 все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 К центральным органам иммунной системы 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

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 К нарушениям неспецифической защиты относятся:

@ синдром Чедиака-Хигаси
 синдром Клайнфельтера
 СПИД
 синдром Ди-Джорджи

болезнь Аддисона

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
К нарушениям неспецифической защиты относятся:

- болезнь Дауна
- синдром Клайнфельтера
- СПИД
- синдром Ди-Джорджи
- @ нарушение системы комплимента

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
К реакциям трансплантат против хозяина (РТПХ) относятся:

- @ гомологичная болезнь
- феномен Овери
- сывороточная болезнь
- феномен Артюса
- анафилаксия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
К реакциям трансплантат против хозяина (РТПХ) относятся:

- @ рант - болезнь
- феномен Овери
- сывороточная болезнь
- феномен Артюса
- анафилаксия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Клетки, обладающие корцепторами CD8:

- @ Т - супрессоры
- Т - хелперы
- Т- амплифайеры
- макрофаги
- тимоциты

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Цитотоксический тип иммунного ответа обеспечивается:

- интерлейкинами
- @ цитотоксическими (CD8) Т - лимфоцитами
- макрофагами
- нейтрофилами
- В - клетками

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Гиперчувствительность замедленного типа обеспечивается:

- интерлейкинами
- @ CD4 клетками и макрофагами
- нейтрофилами
- CD8 - клетками
- В-клетками

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Th - 1 - лимфоциты обеспечивают:

- клеточный иммунный ответ
- гуморальный иммунный ответ
- неспецифическую защиту
- активность фагоцитов
- все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Th -2 - лимфоциты обеспечивают:

- клеточный иммунный ответ
- гуморальный иммунный ответ
- неспецифическую защиту
- активность фагоцитов (макрофаги, нейтрофилы)
- все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Назовите реактивный тип иммунологической реакции?

- отторжение трансплантата
- анафилактический шок
- сывороточная болезнь
- контактный дерматит
- аутоаллергия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

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

- отторжение трансплантата
- анафилактический шок
- агранулоцитоз
- контактный дерматит
- аутоаллергия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

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

- поллинозы
- бронхиальная астма
- контактный дерматит
- сывороточная болезнь
- все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

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

- феномен Артюса
- крапивница
- сывороточная болезнь
- контактный дерматит
- отек Квинке

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

К заболеваниям аутоиммунной природы относят:

- поллиноз
- отек Квинке
- крапивница
- тиреоидит Хашимото

все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Трансплантация каких тканей вызывает развитие РТПХ?

стромальных
эпителиальных

- @ селезенки
клетки крови (лейкоциты и эритроциты)
все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Псевдоаллергические реакции возникают:

- @ при первом контакте с аллергеном
при повторном контакте с аллергеном
без контакта с аллергеном
при контакте со сходным веществом
после трансплантации

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Реакции IV типа по Кумбсу и Джеллу называются:

анафилактическими

- @ клеточными
цитотоксическими
иммунокомплексными
рецепторно-опосредованными

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Какова роль клеток - памяти при повторном поступлении АГ?

осуществляют цитотоксический эффект
подавляют иммунный ответ
замедляют иммунный ответ

- @ ускоряют иммунный ответ
все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Назовите варианты клеточного иммунного ответа:

иммунокомплексный

- @ гиперчувствительность замедленного типа
анафилактический
гуморальный
все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Эпитопы - это?

- @ антигенные детерминанты
антитела
иммуноциты
ферменты
моносахариды

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Что такое цитокины?

гормоны

- @ белковые продукты клеток, лишенные специфичности
- белковые продукты клеток, обладающие специфичностью
- липидные продукты клеток
- углеводы

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Какими клетками обеспечивается клеточный иммунный ответ?

- @ Т - клетками
- В - клетками
- нейтрофилами
- эозинофилами
- базофилами

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Проявления специфичности действия аллергических антител.

вступают в соединение с различными антигенами

- @ соединяются только с тем аллергеном, который вызвал их образование
- воздействуют только на ткани организма
- отсутствует реакция на действие гаптена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Место обнаружения аллергических антител

альбуминовая фракция сывороточных белков

- @ глобулиновая фракция сывороточных белков
- поверхность эритроцитов
- фракция фибриногена

Очередность стадий аллергических реакций

патохимические нарушения, иммунологические реакции, патофизиологические нарушения

патохимические нарушения, патофизиологические нарушения, иммунологические реакции

@ иммунологические реакции, патохимические нарушения, патофизиологические нарушения

. иммунологические реакции, патофизиологические нарушения, патохимические нарушения

патофизиологические нарушения, патохимические нарушения, иммунологические реакции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность стадии патофизиологических нарушений:

активизация тканевых и клеточных ферментов

накопление в организме специфических антител

- @ реакция поврежденных аллергеном клеток и тканей организма
- быстрое усиление некротических процессов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность стадии патохимических нарушений:

@ активизация тканевых и клеточных ферментов

накопление в организме специфических антител

реакция поврежденных аллергеном клеток и тканей организма
быстрое усиление некротических процессов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность стадии иммунных реакций:

активизация тканевых и клеточных ферментов

@ накопление в организме специфических антител

реакция поврежденных аллергеном клеток и тканей организма
быстрое усиление некротических процессов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Определение понятия гаптен:

полноценный антиген

вещество, вызывающее активную выработку антител

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

вещество, образованное из собственных тканей организма под влиянием различных повреждений

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Примеры аллергических реакций замедленного типа:

сывороточная болезнь

@ контактный дерматит

отек Квинке

крапивница

агранулоцитоз

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Примеры аллергических реакций немедленного типа:

@ сывороточная болезнь

контактный дерматит

реакция отторжения трансплантата

продуктивное воспаление

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Быстрота проявлений аллергических реакций замедленного типа:

несколько секунд

несколько минут

@ сутки - двое

две недели

год

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Чем характеризуется гиперергическая форма болезни?

@ быстрым, бурным течением

отсутствием проявлений болезни

слабыми проявлениями болезни, вялым течением

извращением защитных реакций (фагоцитоза, АТ-образования)

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Отличие реактивности человека от реактивности животных:

- большое влияние оказывают гуморальные факторы
- @ особое значение имеет вторая сигнальная система
- велика роль ретикулярной формации
- более важна температура окружающей среды

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Стадийность возрастной реактивности организма:

- @ пониженная у новорожденных и увеличенная в период полового созревания
- высокая у новорожденных и низкая у стариков
- высокая в период полового созревания и высокая у стариков
- высокая у новорожденных и низкая в период полового созревания
- низкая и в период полового созревания, и у стариков

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Характеристика патологической реактивности:

- активизация приспособительных реакций больного организма
- повышение условно-рефлекторной деятельности больного организма
- трудоспособность больного организма практически не меняется
- @ понижение приспособительных реакций больного организма

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Воспалительные реакции в состоянии зимней спячки.

- воспаление протекает так же, как и в норме
- @ воспаление протекает медленно
- воспаление приобретает гиперергический характер

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Факторы, определяющие биологическую видовую реактивность:

- конституция, пол, возраст
- сочетание гуморальных факторов и факторов окружающей среды
- @ наследственность и изменчивость в пределах данного вида
- тип нервной системы, гормональные влияния

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Виды специфической реактивности:

- @ иммунитет и аллергия
- видовая и групповая
- физиологическая и патологическая
- возрастная и индивидуальная
- биологическая и половая

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Почему отсутствует зуд при отеке Квинке?

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

т.к. процесс локализуется в органах, не имеющих чувствительных рецепторов образованный иммунокомплекс вызывает повреждение нервных окончаний происходит перевозбуждение нервных центров так как понижается возбудимость чувствительных нервных окончаний

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое гипоэргия ?

повышенная реактивность

@ пониженная реактивность

полное отсутствие ответных реакций

извращенные ответные реакции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Механизм действия МРС -А:

вызывает быстрое сокращение гладкомышечных органов

обуславливает коллаптоидные реакции при аллергии

@ обеспечивает стойкий бронхоспазм при бронхиальной астме

создает зуд и крапивницу у больного

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое гиперергия?

@ повышенная реактивность

пониженная реактивность

полное отсутствие ответных реакций

извращенные ответные реакции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Реактивность в детском возрасте

@ понижена

повышена

адекватна реактивности взрослых

извращена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Механизм расстройства акта дыхания при бронхиальной астме;

возникает инспираторная одышка

@ возникает экспираторная одышка

возникает смешанная одышка

возникает периодическое дыхание

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Заболевание, при котором не проявляются аллергические реакции замедленного типа:

туберкулез

сифилис

проказа

@ лучевая болезнь

брюшной тиф

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Зависимость степени реактивности от состояния нервной системы:

слабо развитая нервная система - повышенная реактивность

@ слабо развитая нервная система - пониженная реактивность

слабо развитая нервная система - отсутствие ответных реакций

сформированная нервная система - пониженная реактивность

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Пример возрастной реактивности:

каждый отдельный индивидуум по-своему реагирует на возбудитель гриппа
 собака и кошка по-разному реагируют на морфий
 организм женщины лучше переносит потери крови, чем организм мужчины
 @ в старческом возрасте повышается восприимчивость к инфекции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 Место фиксации аллергена в стадию иммунных реакций:

клетки коры мозга
 клетки белой крови
 поверхность эритроцитов
 @ клетки ретикуло - эндотелиальной системы (макрофаги)
 лимфоциты лимфоузлов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 Характер образующихся антител при феномене Артюса:

агглютинины
 опсоины
 @ преципитины
 бактериолизины
 гемолизины

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 Чем характеризуется бронхиальная астма?

@ внезапным приступом удушья с затруднением выдоха
 затруднением вдоха
 затруднением обеих фаз дыхания
 внезапной остановкой дыхания
 внезапным приступом кашля

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 При каких заболеваниях в крови можно обнаружить реактины?

сывороточной болезни
 @ полинозах
 бруцеллезе
 аллергическом тиреоидите
 при пересадке органов

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 Показатели низкой реактивности у хирургического больного:

быстрое прогрессирование болезни со слабыми местными проявлениями
 быстрое заживление, обильные грануляции, совершенная эпителизация
 @ медленное заживление, вялые грануляции, слабая эпителизация
 быстрое заживление, чрезмерные грануляции, совершенная эпителизация
 диспептические расстройства

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 Причины пассивной сенсibilизации:

употребление некоторых пищевых продуктов (мед, яйца и т.д.)
 @ введение сыворотки сенсibilизированного организма
 попадание аллергена в организм парентеральным путем
 контакт кожи больного организма с низкомолекулярными веществами
 вдыхание различных пылевых частиц

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое анергия?

состояние повышенной реактивности

состояние пониженной реактивности

@ полное отсутствие ответных реакций

извращение ответной реакции

ослабление ответной реакции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что такое дизергия?

повышенная реактивность

пониженная реактивность

полное отсутствие ответных реакций

@ извращенные ответные реакции

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Механизм аллергического отека при сывороточной болезни:

введенный антиген повреждает эндотелий сосудов

образовавшиеся антитела увеличивают проницаемость сосудистой стенки

@ возникшие иммунные комплексы, оседая на эндотелии капилляров, повреждают его и повышают

проницаемость

образовавшийся иммунный комплекс нарушает баланс Na и K в клетках

иммунный комплекс увеличивает гидрофильные свойства соединительной ткани

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Скорость возникновения анафилактического шока:

@ через несколько секунд после введения разрешающей дозы

через 1-2 мин. после введения разрешающей дозы

через 1-2 час. после введения разрешающей дозы

через 1-2 недели после введения разрешающей дозы

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что лежит в основе развития крапивницы и отека Квинке?

образование агглютининов

повреждение клеточных мембран

увеличение гидрофильности тканей

@ высвобождение гистамина и др. биологически активных веществ

нарушение электролитного равновесия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Факторы, нарушающие бронхиальную проходимость при бронхиальной астме:

@ бронхоспазм, отек слизистой и гиперсекреция слизистых желез

закупорка бронхов слизью, инородными телами

нарушение эластичного каркаса легочных альвеол

расстройство кровообращения бронхиального дерева

воспалительный процесс в бронхах

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Причина чужеродности ткани хрусталика для организма:

- ткань хрусталика соединяется с экзогенными веществами
 эта ткань в процессе онтогенеза впервые появляется в организме
 @ в процессе онтогенеза ткань оказалась изолированной от аппарата иммуногенеза
 ткань хрусталика претерпевает изменения вследствие экзогенных влияний
 лимфоидная ткань извращенно реагирует на контакт с тканью хрусталика

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Механизм артериальной гиперемии при крапивнице:

- нейротоническая гиперемия
- @ нейрорепаритическая гиперемия
- вакатная гиперемия
- по типу аксон-рефлекса
- постанемическая гиперемия

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Что является следствием активации тканевых протео- и липолитических ферментов?

- гибель клеток
- усиление фагоцитарных свойств клеток соединительной ткани
- @ повреждение клеток и высвобождение биологически активных веществ
- спазм гладкомышечных волокон

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Где нарушается проходимость воздуха при приступе бронхиальной астмы?

- в трахее
- в крупных бронхах
- в верхних дыхательных путях
- в легочных альвеолах
- @ в системе мелких бронхов (бронхиол)

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Влияние тимусэктомии на аллергические реакции:

- понижается синтез гамма-глобулина
- ухудшается формирование плазматических клеток
- @ происходит инволюция лимфоидной ткани
- сохраняется развитие трансплантационного иммунитета

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Причина поллиноза:

- попадание в организм антибиотиков
- попадание в организм пищевых продуктов
- @ попадание в организм пыльцы растений
- попадание в организм химических красителей
- образование в организме аутоантигена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

При каких заболеваниях в крови обнаруживаются преципитирующие антитела?

- @ сывороточной болезни
- поллинозах
- бруцеллезе
- аллергическом тиреоидите
- при пересадке органа

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Почему сывороточная болезнь возникает на 7-12 день после первичного введения антигена?

необходимо время для фиксации антигена

- @ в этот срок появляются первые антитела против антигена
- в этот срок достигается максимум чувствительности ЦНС
- резко падает активность ретикулоэндотелиальной системы

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Срок возникновения сывороточной болезни после первичного введения антигена:

сразу после введения.

через сутки

через 3-5 дней

- @ спустя 7-12 дней

через месяц

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
Срок возникновения сывороточной болезни после вторичного введения антигена:

- @ сразу после введения.

через сутки

через 3-5 дней

спустя 7-12 дней

через месяц

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Важнейшее условие развития сывороточной болезни:

введение лекарственных средств

циркуляция свободных антител

наследственные дефекты иммунологической системы

- @ повторное введение антигена

наличие аллергической конституции - предрасположение человека к аллергии

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

В каком организме наиболее интенсивно выражены защитно-физиологические явления?

в одноклеточном

в многоклеточном

в пойкилотермном

- @ в гомойтермном

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность десенсибилизационного метода А.М. Безредко:

введение антигена под наркозом

- @ дробное парентеральное введение малых доз антигена

введение антигена в ранние сроки сенсibilизации

внутривенное введение больших доз антигена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Способы создания десенсибилизации:

- @ введение антигена по методу А. Я. Безредко

введение антигена внутривенно

введение антигена в оптимальные сроки сенсibilизации

введение больших доз антигена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность состояния десенсибилизации:

повышенная ответная реакция на введение антигена

усиленная выработка антител в организме

@ отсутствие реакции на введение антигена

появление различных местных анафилактических реакций

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Проявление повреждения лейкоцитов при аллергии:

@ происходит дегрануляция клеток

возникает электрический потенциал повреждения

происходит преципитация

происходит агглютинация

происходит гемолиз

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Влияние антигистаминных препаратов на активность МРС-А:

увеличивается

уменьшается

@ не изменяется

носит фазный характер

усиливает дегрануляцию клеток

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Патогенез отека Квинке:

нарушается проницаемость сосудов за счет серотонина

расширяются кровеносные капилляры за счет брадикинина

освобождается большое количество жидкости за счет гепарина

меняется холинэстеразная активность тканей

@ повышается гидрофильность волокон рыхлой соединительной ткани за счет гистамина

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Срок развития пассивной сенсibilизации:

через месяц

через две недели

через неделю

@ через сутки

через несколько минут

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Количество антител в период активной сенсibilизации:

@ увеличивается

уменьшается

не изменяется

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Длительность сохранения состояния активной сенсibilизации у человека:

несколько дней

несколько недель

@ месяцы и годы

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Причины идиосинкразии:

- @ употребление необычной пищи (клубника, мед, яйца и т.д.)
- введение сыворотки сенсibilизированного организма
- попадание аллергена в организм парентеральным путем
- контакт кожи больного организма с низкомолекулярными веществами

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Причина активной сенсibilизации:

- употребление некоторых пищевых продуктов (клубника, мед, яйца и т.д.)
- введение сыворотки сенсibilизированного организма
- @ попадание аллергена в организм парентеральным путем
- контакт кожи больного организма с низкомолекулярными веществами
- вдыхание различных пыльных частиц

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Виды сенсibilизации:

- высокая и низкая
- быстрая и замедленная
- @ активная и пассивная
- специфическая и неспецифическая
- видовая и специфическая

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Место нахождения "фактора переноса" сенсibilизации:

- эритроциты
- сыворотка крови
- @ лимфоциты
- базофилы
- тканевые клетки

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Способ обнаружения реагинов:

- реакция связывания комплемента
- реакция преципитации
- реакция агглютинации
- @ реакция Праусница- Кюстнера

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Антитела, обуславливающие немедленные аллергические реакции:

- @ циркулирующие антитела
- фиксированные антитела
- клеточные антитела
- факторы переноса сенсibilизации

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность клеточной теории анафилаксии:

- для развития анафилактической реакции антиген должен разрушить клетку
- @ для развития анафилактической реакции необходима фиксация антител на клетках
- для развития анафилактической реакции необходим однократный контакт антитела и клетки
- для развития анафилаксии необходимо наличие циркулирующих антител

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Сущность феномена Артюса:

анафилактическая реакция изолированных гладкомышечных волокон

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

немедленное местное выражение общей анафилактической реакции

некротические изменения в кишечнике после введения антигена

местное вазотоксическое действие антигена

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Количество инъекций, необходимых для воспроизведения феномена Артюса:

одна инъекция

после повторного введения чужеродного антигена

@ 4-5 инъекции

10 инъекций

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Наиболее частое проявление анафилактической реакции у человека:

@ анафилактический шок

сывороточная болезнь

феномен Артюса

феномен Овери

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Определение понятия анафилаксии:

состояние приобретенной повышенной чувствительности к действию собственного белка

состояние приобретенной пониженной чувствительности к действию чужеродного белка

@ состояние приобретенной повышенной чувствительности к действию чужеродного белка

генетически обусловленная

ПЗ.13 Воспаление-1. Воспаление-2. Экссудация. Хроническое воспаление.

1. Воспаление, определение понятия.

2. Внешние признаки воспаления, механизм их развития.

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

4. Фагоцитоз как защитная реакция организма при воспалении.

5. Виды экссудативного воспаления.

6. Современные представления о механизме фагоцитарной реакции

7. Патогенез хронического воспаления.

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

10. Влияние воспалительного процесса на организм.

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

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

А состояние больного А улучшилось на 3 день.

- А. Какие патологические процессы развились у этих больных?
- Б. Каковы причины различного течения пат процесса?
- В. Каковы механизмы развития указанных симптомов?
- Г. Каков механизм формирования пузырьков с гнойным содержимым?

Задача 2. Охарактеризовать патологический процесс, объяснить механизм развития основных проявлений, если известно, что у больного жалобы на слабость, тошноту, рвоту, боли в правой подвздошной области, температура тела 37,9С. Содержание лейкоцитов в крови $25 \cdot 10^9/\text{л}$. Лейкоцитарная формула Б-1, э-о, ю-6, п-16, с-69, л-2, м-4. Через 5 часов температура тела 39С. Язык сухой, обложен сероватым налетом. При пальпации определена резкая болезненность в правой подвздошной области.

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

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

- А. Какие ферменты имеются в экссудате и какую роль они выполняют?
- Б. Какие процессы вызывают образование экссудата и транссудата?
- В. Каков механизм образования экссудата?

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

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

- А. Какой вид воспаления развился у ребенка?
- Б. Как изменяется в очаге воспаления обмен веществ и какие образуются биологически активные вещества?
- В. Объясните характер физико-химических изменений в очаге воспаления?

Задача 4. Больной А. 65 лет с хроническим бронхитом. После перенесенного инфаркта миокарда развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты, притупление в нижнезадних отделах легких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации, слабовыраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, лейкоцитоз со сдвигом влево до промиелоцитов, повышение СОЭ, гиперглобулинемия, фагоцитарная активность лейкоцитов 45%, фагоцитарное число-1.

А. Каковы возможные причины слабой выраженности воспалительного процесса?

- Б. Каковы механизмы развития каждого из этих симптомов?
 В. Объясните механизмы различных стадий фагоцитоза?

Задача 5

Больной А Жалобы на боли и тяжесть в правом подреберье, потерю аппетита, горький вкус во рту, исхудание, периодическое повышение температуры. Объективно: печень увеличена, уплотнена, край заострен, поверхность бугристая, Предположительный диагноз-билиарный цирроз печени.

Вопросы:

- А. Какой тип воспаления преобладает во внутренних органах?
 Б. Чем оно характеризуется?
 В. Что такое первичная и вторичная альтерация?

Задача 6

Больной А по поводу острого живота произведена лапаротомия. При этом обнаружено воспаление аппендикса, осложненное перитонитом. Из брюшной полости был извлечен гнойный эскудат.

Вопросы.

- А. Какая стадия воспаления у больного?
 Б. Чем может быть вызвано гнойное воспаление?
 В. Из каких компонентов состоит гной?
 Д. Объясните роль фагоцитов в воспалении?

Задача 7. Больной 18 лет обратился к врачу по поводу фурункула на правой щеке. Жалобы на боли при жевании, головную боль, повышение температуры. Объективно: в центре щеки прощупывается инфильтрат размером с лесной орех. Кожа над инфильтратом отечная, ярко-красная по периферии, багрово-красная с синюшным оттенком в центре. Анализ крови- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево до промиелоцитов, СОЭ 20 мм в час.

- А. Как объяснить неодинаковую окраску кожи в пораженной области?
 Б. Объясните механизм повышения температуры тела при воспалении?
 В. Объясните механизм повышения СОЭ?
 Г. Какие этапы развития воспаления вы знаете?
 Д. Объясните сущность этих этапов.

Задача 8. Больной К 35 лет, более одного года страдает воспалением слизистых оболочек гайморовых пазух. За последние 2 недели отмечает ухудшение общего состояния- температура тела 37,8, усилились головные боли, дыхание через нос стало затрудненным. Объективно- слизистая оболочка носовых ходов резко гиперемирована и отечна. Из левого носового хода выделяется много гноя. Анализ крови – нейтрофильный лейкоцитоз и ускоренная СОЭ.

- А. Какой вид воспаления развился у больного?
 Б. Что такое гной?
 В. Каковы механизмы эмиграции лейкоцитов?

- Г. Объясните механизм развития хронического воспаления?
 Д. Какие существуют классификации воспаления?

Задача 9. Больной А 46 лет с диагнозом острый живот, перфорация стенки желудка. В анамнезе сведения о том, что страдая язвенной болезнью желудка более 10 лет. При поступлении - сильная боль в эпигастральной области, напряжение мышц брюшной стенки при пальпации, положительные симптомы, свидетельствующие о раздражении брюшины, температура тела 38,5С. Отсутствие шумов перистальтики кишечника, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

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

- А. Какой вид воспаления развился у больного?
 Б. Какие существуют классификации воспаления?
 В. Каковы причины и механизмы развития каждого из симптомов?
 Г. Какие виды экссудативного воспаления вам известны?

ПЗ.14 «Лихорадка,»

- А. Лихорадка, понятие.
 Б. Особенности терморегуляции детского организма.
 Б. Отличие лихорадки от перегревания.
 В. Этиологические факторы лихорадки.
 Г. Патогенез лихорадочной реакции.
 Д. Типы температурных кривых.
 Е. Значение лихорадки

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

- А. Какой вид лихорадки развился у больного? Объясните механизмы
 Б. Что такое лихорадка?
 В. Что такое пирогенные вещества и какова их роль в происхождении лихорадки?
 Г. как изменяется при лихорадке деятельность внутренних органов?

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

- А. Какой механизм развития озноба у ребенка?
 Б. Как изменяется теплообмен по стадиям лихорадки?
 В. Чем лихорадка отличается от перегревания?
 Г. Как изменяется при лихорадке обмен веществ?

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

- А. Какие стадии различают в развитии лихорадки?
 - Б. Какой тип температурной кривой выявляется при пневмонии?
 - В. Какие существуют типы температурных кривых?
 - Г. Что такое “лизис” и “кризис” и каковы механизмы их развития?
 - Д. Какова степень лихорадки у больной?
 - Е. Какова биологическая роль лихорадки?
- 4.Обобщение полученных результатов
- А. Графическое изображение температурных кривых.
 - Б. Сравнительная оценка температурных кривых в зависимости от места введения пирогена.
- Материал к занятию- крысы и крысята, электротермометр,шприцы, станки для крыс, 5% гексан, 2% новокаин, культура мезентеральной палочки.

ПЗ.15 «Патофизиология инфекционного процесса»

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

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

- А. Как объяснить неодинаковую окраску кожи в пораженной области?
- Б. Объясните механизм повышения температуры тела при воспалении?
- В. Объясните механизм повышения СОЭ?
- Г. Какие этапы развития воспаления вы знаете?
- Д. Объясните сущность этих этапов.

Задача 2. Больной К 35 лет , более одного года страдает воспалением слизистых оболочек гайморовых пазух. За последние 2 недели отмечает ухудшение общего состояния- температура тела 37,8, усилились головные боли, дыхание через нос стало затрудненным. Объективно- слизистая оболочка носовых ходов резко гиперемирована и отечна . Из левого носового хода выделяется много гноя. Анализ крови – нейтрофильный лейкоцитоз и ускоренная СОЭ.

- А. Какой вид воспаления развился у больного?
- Б. Что такое гной?
- В. Каковы механизмы эмиграции лейкоцитов?
- Г. Объясните механизм развития хронического воспаления?

Д. Какие существуют классификации воспаления?

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

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

А. Какой вид воспаления развился у больного?

Б. Какие существуют классификации воспаления?

В. Каковы причины и механизмы развития каждого из симптомов?

Г. Какие виды экссудативного воспаления вам известны?

ПЗ.16 Итоговое занятие « Воспаление»

Воспаление

Укажите последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления:

моноциты, лимфоциты, нейтрофилы

нейтрофилы, лимфоциты, моноциты

лимфоциты, нейтрофилы, моноциты

моноциты, нейтрофилы, лимфоциты

@ нейтрофилы, моноциты, лимфоциты

Воспаление

Какую систему активирует фактор Хагемана?

фибринолитическую

@ калликреин-кининовую

комплимента

плазмина

активации фагоцитоза

Воспаление

Укажите факторы, обуславливающие боль при воспалении:

простагландины

повышение температуры ткани

@ Н⁺-гипериония

действие адреналина

Воспаление

Укажите факторы, обуславливающие боль при воспалении:

действие катионных белков

@ механическое раздражение нервных окончаний экссудатом

гиперонкия

простагландины
повышение температуры тела

Воспаление

Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?

- гипопротеинемия
- ацидоз
- @ лихорадка
- расширение сосудов
- эритроцитоз

Воспаление

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

- @ лимфоциты
- нейтрофилы
- тучные клетки
- тромбоциты
- эозинофилы

Воспаление

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

- тучные клетки
- @ макрофаги
- нейтрофилы
- базофилы
- эозинофилы

Воспаление

Где обнаруживается адгезия лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов?

- в артериолах
- в метаартериолах
- в капиллярах
- @ в посткапиллярных венулах

Воспаление

Какие из перечисленных клеток являются источниками медиаторов острого воспаления?

- @ тучные клетки
- тромбоциты
- гистиоциты
- эритроциты
- мерцательный эпителий

Воспаление

Какие из перечисленных медиаторов относятся к биогенным аминам?

- каллидин
- @ серотонин
- брадикинин
- ацетилхолин

Воспаление

Какие медиаторы воспаления вызывают повышение проницаемости стенки сосудов?

- гепарин
- интерферон
- норадреналин
- @ брадикинин
- МРСА

Воспаление

Какие физико-химические изменения характерны для острого воспаления?

- гипоосмия
- гипоонкия
- @ гиперосмия
- понижение проницаемости стенки сосудов
- повышение проницаемости стенки сосудов

Воспаление

Какие факторы способствуют развитию отека в очаге воспаления?

- повышение онкотического давления крови
- снижение онкотического давления межклеточной жидкости
- снижение осмотического давления межклеточной жидкости
- @ повышение онкотического давления межклеточной жидкости
- алкалоз

Воспаление

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

- @ эпителиоидные клетки
- нейтрофилы
- эозинофилы
- эритроциты
- В-лимфоциты

Воспаление

Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?

- эритроцитоз
- @ лихорадка
- гипопротеинемия
- ишемия
- стаз

Воспаление

Назовите медиаторы воспаления клеточного происхождения:

- кинины
- система комплемента (C1 - C9)
- брадикинин
- @ лейкотриены

Воспаление

Укажите, какие клетки обеспечивают процессы пролиферации в очаге воспаления?

- Т-лимфоциты
- В-лимфоциты
- моноциты
- @ фибробласты

лизосомы

Воспаление

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

- @ ацидоз
- алкалоз
- гипоосмия
- гипоонкия
- гипокалиемия

Воспаление

Какие из перечисленных веществ принято относить к медиаторам воспаления?

- Na⁺
- H⁺
- K⁺
- нуклеиновые кислоты
- @ лимфокины

Воспаление

Острое воспаление характеризуется:

- образованием гранулемы
- эмиграцией в очаг эозинофилов
- @ эмиграцией в очаг нейтрофилов
- инфильтрацией очага мононуклеарными лейкоцитами
- эмиграцией лимфоцитов

Воспаление

Хроническое воспаление характеризуется

- @ образованием воспалительных гранул
- снижением проницаемости сосудистой стенки
- повышением проницаемости стенки сосудов
- накоплением в очаге воспаления нейтрофилов
- эозинофилией

Воспаление

Хроническое воспаление характеризуется:

- отеком очага воспаления
- дистрофическими процессами в очаге воспаления
- накоплением в очаге воспаления нейтрофилов
- эозинофилией
- @ инфильтрацией очага воспаления мононуклеарными клетками

Воспаление

Хроническое воспаление характеризуется:

- отеком очага воспаления
- @ накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток
- эозинофилией
- накоплением в очаге воспаления нейтрофилов
- некрозом ткани

Воспаление

Каковы возможные причины развития асептического воспаления?

- ишемия
- ожоги
- травмы
- @ некроз ткани
- поступление биологических агентов

Воспаление

Какие процессы преобладают при хроническом воспалении?

- @ пролиферативные
- альтеративные
- сосудистые
- сосудисто-экссудативные
- экссудативные

Воспаление

Запуск острого воспаления происходит:

- с территории соединительной ткани
- @ "от сосудов"
- с территории эпителиальной ткани
- с территории нервной ткани
- с территории костно-мозговой ткани

Воспаление

Что является цитотоксинами для нейтрофилов?

- @ денатурированные белки
- антитело
- крахмал
- гликоген
- бактериальные токсины

Воспаление

Что является цитотоксигенами для нейтрофилов?

- компоненты комплимента (C3a, C5a)
- микробный фактор
- денатурированные белки
- казеин
- @ плазмин

Воспаление

Для макрофагов цитотоксинами являются:

- @ C5a
- лизосомальные фракции лейкоцитов
- липополисахариды микобактерий
- гликоген

Воспаление

Для макрофагов цитотоксигенами являются:

- @ лизосомальные фракции лейкоцитов
- антитело

крахмал
гликоген
бактериальные токсины

Воспаление

Какая клетка является ведущей в развитии острого воспаления?

- активный макрофаг
- @ нейтрофил
- тучная
- лимфоцит
- эозинофил

Воспаление

Какая клетка является ведущей в развитии хронического воспаления?

- @ активный макрофаг
- нейтрофил
- лимфоцит
- эозинофил

Воспаление

Какое вещество выделяет моноцит для связывания с матриксом соединительной ткани?

- коллагеназа
- биоокислители
- @ фибронектин
- эластин
- ретикулин

Воспаление

Как изменяется скорость кровотока в очаге воспаления в начальный период?

- развивается стаз
- @ временно уменьшается
- замедляется
- усиливается
- не изменяется

Воспаление

В каких органах развивается экссудативное воспаление?

- в паренхиматозных
- в плотной соединительной ткани
- в нервной ткани
- в бессосудистых органах
- @ в органах, богатых сосудами

Воспаление

Причины повышения венозного давления в поздние сроки воспаления:

- усиление притока
- сужение просвета сосудов
- @ нарушение оттока
- расширение просвета сосудов
- ускорение притока и оттока

Воспаление

Причины болезненности при воспалении:

повышение чувствительности болевых рецепторов

- @ раздражение рецепторов кислыми продуктами и сдавливание их отечной жидкостью
- повышенная возбудимость ЦНС
- парабиотические изменения в рецепторах
- возбуждение чувствительных корешков

Воспаление

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

Конгейма

- @ Вирхова
- Мечникова
- Шаде
- Риккера

Воспаление

Какая теория в патогенезе воспаления отводит основную роль явлениям фагоцитоза?

Конгейма

Вирхова

Шаде

- @ Мечникова
- Риккера

Воспаление

Фактор, вызывающий расширение сосудов в очаге воспаления:

возбуждение вазомоторов

застой крови

уменьшение притока крови

- @ парез вазомоторов
- парез гладкомышечных волокон сосудов

Воспаление

Преобладающие явления при экссудативно-инфильтративном воспалении:

сосудистые

дистрофические

пролиферативные

дистрофические с некробиозом и некрозом

- @ экссудативные с эмиграцией лейкоцитов

Воспаление

Экссудат, содержащий много эритроцитов:

серозный

гнилостный

фибринозный

- @ геморрагический
- гнойный

Воспаление

Чем характеризуется нормергическое воспаление?

- @ соответствием проявлений воспаления силе раздражителя
- преобладанием проявлений воспаления над силой агента

слабыми, не соответствующими силе действия агента, проявлениями отсутствием реакции на действие агента

Воспаление

Какой из перечисленных процессов относится к гиперергическому воспалению?

воспаление легких у людей среднего возраста

воспаление легких в детском возрасте

@ феномен Артюса

реакция на внутрикожное введение дифтерийного токсина в иммунном организме
фурункул в нормальном организме

Воспаление

Причины повышения кровяного давления в зоне артериальной гиперемии:

@ усиленный приток крови

застой крови

возбуждение сосудодвигательного центра

спазм сосудов

потеря эластичности стенки сосуда

Воспаление

Какие защитно-приспособительные процессы развиваются при воспалении?

дистрофия, некроз и некробиоз

пролиферация и альтерация

экссудация и дистрофия

@ пролиферация, эмиграция и фагоцитоз

альтерация, экссудация и пролиферация

Воспаление

Как влияет понижение реактивности ЦНС на течение воспаления?

не оказывает влияния

@ усиливает течение воспаления

ослабляет течение воспаления

прекращает течение процесса

Воспаление

При каких видах воспаления наиболее интенсивна эмиграция?

пролиферативных

серозных

альтеративных

@ гнойных

фибринозных

Воспаление

При каком воспалении ацидоз больше выражен?

экссудативном

пролиферативном

подостром

хроническом

@ остром, гнойном

Воспаление

Какой вид обмена нарушается в первую очередь в очаге воспаления?

- белковый
- жировой
- @ углеводный
- водный
- минеральный

Воспаление

Как изменяется обмен веществ в очаге воспаления?

- @ количественно усиливается и качественно нарушается
- усиливается
- понижается
- не изменяется
- качественно нарушается

Воспаление

Какие белки выходят в первую очередь из сосудов при экссудации?

- @ альбумины
- глобулины
- фибриноген
- c-реактивный белок

Воспаление

Как называется жидкость, вышедшая из сосудов при воспалении?

- отечная жидкость
- геморрагическая жидкость
- серозная жидкость
- @ экссудат
- транссудат

Воспаление

В какой период воспаления наиболее интенсивны процессы пролиферации?

- в остром периоде
- в подостром периоде
- во всех периодах
- @ в хроническом периоде

Воспаление

Как изменяется онкотическое давление при воспалении в тканях?

- @ повышается
- не изменяется
- понижается

Воспаление

Экссудат при катаральном воспалении:

- геморрагический
- гнойный
- фибринозный
- @ серозный
- гнилостный

Воспаление

Какие клетки в первую очередь разрастаются при хроническом воспалении?

эндотелиальные
 @ соединительно-тканые
 клетки паренхимы органов
 эпителиальные

Воспаление

Какие явления преобладают при остром процессе?

альтеративные
 пролиферативные
 сосудистые
 экссудативные
 @ сосудисто-экссудативные

Воспаление

Чем характеризуется альтеративное воспаление?

преимущественными явлениями экссудации и инфильтрации
 @ преимущественно явлениями дистрофии, некробиоза и некроза
 преимущественно пролиферативными явлениями
 выраженной сосудистой реакцией
 выраженными дистрофическими и пролиферативными явлениями

Воспаление

Чем характеризуется гиперергическое воспаление?

слабыми проявлениями, не соответствующими силе действующего агента
 адекватностью проявлений силе раздражителя
 отсутствием реакций на действие агента
 @ чрезмерно сильной реакцией организма

Воспаление

Какой вид местного расстройства кровообращения наблюдается в первом периоде воспаления?

@ ишемия
 тромбоз вен и артерий
 артериальная гиперемия
 эмболия артерий
 венозная гиперемия

Воспаление

Что приводит к припухлости (отеку)?

застой крови
 набухание ткани
 замедление лимфооттока
 @ выход жидкости из сосудов
 пролиферация клеточных элементов

Воспаление

Лейкоциты, фагоцитирующие продукты распада тканей:

базофилы
 эозинофилы
 нейтрофилы
 лимфоциты

@ моноциты

Воспаление

Какие процессы наиболее интенсивно выражены при хроническом воспалении?

- альтеративные
- альтеративные и пролиферативные
- экссудативные

@ пролиферативные

- альтеративные и экссудативные

Воспаление

Какие лейкоциты эмигрируют из сосудов в ранний период воспаления?

- лимфоциты
- моноциты
- эозинофилы
- базофилы

@ нейтрофилы

Воспаление

Течение воспалительной реакции в сенсibilизированном организме?

- нормергическое
- гипоергическое (положительная реакция)

@ гиперергическое

- гипоергическое (отрицательная реакция)

Воспаление

Чем проявляется усиление обмена веществ?

- увеличением выделения O_2
- уменьшением потребления O_2
- соответствием потребления O_2 и выделения CO_2
- накоплением недоокисленных продуктов

@ превышением количества потребляемого O_2 над выделяемым CO_2

Воспаление

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

- ангиоспастическая ишемия
- артериальная гиперемия

@ венозная гиперемия

- ишемия
- стаз

Воспаление

Какая причина воспаления является эндогенной?

- ранение
- ожог
- обморожение
- ушиб

@ тромбоз

Воспаление

Что такое экссудация?

- выпотевание жидкости
- @ выход жидкой части крови при воспалении
- выход крови из сосудов
- накопление серозной жидкости
- выход лимфы в воспалительную ткань

Воспаление

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

- венозная гиперемия
- стаз
- тромбоз вен
- @ артериальная гиперемия

Воспаление

Основной признак, характерный для пролиферативного воспаления:

- @ разрастание тканевых элементов
- экссудация и эмиграция
- дистрофия, некробиоз и некроз
- дистрофия и пролиферация
- выраженные сосудистые явления

Воспаление

Причины повышения осмотического давления:

- образование гноя
- накопление солей кальция
- накопление аминокислот и жирных кислот
- @ накопление ионов и продуктов тканевого распада
- увеличение дисперсности белков и жиров

Воспаление

При каком виде воспаления проницаемость сосудов выражена больше?

- серозном
- гнойном
- @ геморрагическом
- фибринозном

Воспаление

Экссудат, содержащий мало белка и клеточных элементов:

- гнойный
- @ серозный
- геморрагический
- фибринозный
- гнилостный

Воспаление

Какие лейкоциты вырабатывают протеолитический фермент?

- эозинофилы
- базофилы
- лимфоциты
- моноциты
- @ нейтрофилы

Воспаление

Какой вид из перечисленных видов воспаления относится к нормергическому?

- воспаление легких у детей
- @ воспаление легких у людей среднего возраста
- феномен Артюса
- воспаление легких у истощенных людей
- реакция на внутрикожное введение дифтерийного токсина в иммунном организме

Воспаление

Как влияет анестезия на течение воспаления?

- усиливает
- @ ослабляет
- прекращает
- не оказывает влияния

Воспаление

Как называется скопление гноя ниже очага воспаления?

- абсцесс
- пиемиа
- флегмона
- @ натечный абсцесс
- эмпиема

Воспаление

При каком виде воспаления в экссудате много фибриногена?

- серозном
- геморрагическом
- гнойном
- @ фибринозном

Воспаление

Вид экссудата, содержащий большое количество лейкоцитов:

- серозный
- фибринозный
- геморрагический
- @ гнойный

Воспаление

Из каких сосудов происходит эмиграция?

- из артерий и артериол
- из артериол и капилляров
- из вен и венул
- из лимфатических сосудов
- @ из капилляров и венул

Воспаление

Что такое эмиграция?

- выход жидкости из сосудов
- выход эритроцитов
- @ выход лейкоцитов
- выход белков плазмы

выход тромбоцитов

Воспаление

Чем обусловлены общие проявления при воспалении?

- рефлекторным влиянием самого агента
- дистрофическими явлениями в очаге воспаления
- накоплением недоокисленных продуктов
- @ всасыванием токсинов, бактерий, продуктов тканевого распада активных белков

Воспаление

Причины местного повышения температуры:

- артериальная гиперемия
- @ усиление обмена веществ и притока артериальной крови
- образование гноя
- увеличение потребления O₂

Воспаление

В каких участках очага воспаления раньше всего развивается альтерация?

- в зоне отека
- по периферии
- в зоне артериальной гиперемии
- @ в центре
- в зоне венозной гиперемии

Воспаление

Чем отличается экссудат от трансудата?

- большим содержанием белка в трансудате
- отсутствием форменных элементов
- большим удельным весом трансудата
- @ большим содержанием белка и форменных элементов

Воспаление

Как изменяется осмотическое давление в воспалительной ткани?

- @ повышается
- не изменяется
- понижается

Воспаление

Какой вид воспаления приводит к сращению рядом лежащих органов?

- гнойное
- геморрагическое
- гнилостное
- серозное
- @ фибринозное

Воспаление

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

- альбумины
- альфа - глобулины
- бетта - глобулины
- @ фибриноген

Воспаление

В чем сущность физико-химической теории воспаления?

в первичной сосудистой реакции

в первичной клеточной реакции

в явлениях фагоцитоза

@ в первичной местной Н-гиперии

Воспаление

Течение воспалительной реакции в иммунизированном организме:

нормергическое

@ гиперергическое (положительная анергия)

гиперергическое

гипоергическое (отрицательная анергия)

Воспаление

Причины повышения проницаемости сосудов:

@ накопление физиологически активных веществ

уменьшение концентрации ионов К и Н

уменьшение кровяного давления

расширение просвета сосудов

все верно

Воспаление

Влияние антигистаминных препаратов на активность МРС-А:

увеличивается

уменьшается

@ не изменяется

носит фазный характер

Воспаление

Воспалительные реакции в состоянии зимней спячки:

протекает также как и в норме

@ протекает медленно

приобретает гиперергический характер

Воспаление

Что приводит к припухлости (отеку)?

застой крови

набухание ткани

замедление лимфооттока

@ выход жидкости из сосудов

пролиферация клеточных элементов

Воспаление

Какие явления преобладают при остром процессе?

альтеративные

пролиферативные

сосудистые

экссудативные

@ сосудисто-экссудативные

Воспаление

Эксудат при катаральном воспалении:

геморрагический

гнойной

фибринозной

@ серозный

гнилостный

Воспаление

Какова причина вторичной альтерации?

@ действие лизосомальных ферментов

действие медиаторов воспаления

действие модуляторов воспаления

действие цитокинов

Воспаление

Как изменяется онкотическое давление при воспалении в тканях?

@ повышается

не изменяется

понижается

Воспаление

Чем обусловлены общие проявления при воспалении?

рефлекторным влиянием самого агента

дистрофическими явлениями в очаге воспаления

накоплением недоокисленных продуктов

@ всасыванием токсинов, бактерий, продуктов тканевого распада активных белков

Воспаление

Как осуществляется хемотаксис?

@ активируется микротубулярный аппарат в присутствии ионов Ca^{2+}

активируются процессы в ядре нейтрофилов

снижается активность миелопероксидазы

повышается активность миелопероксидазы

увеличивается АТФ за счет усиления окисления в митохондриях

Воспаление

Какие факторы вызывают альтеративные процессы при воспалении?

биологически активные вещества

экссудация, эмиграция и фагоцитоз

нарушение рефлекторных механизмов

повышение проницаемости сосудов и накопление кислых продуктов

@ действие воспалительного агента и нарушение обмена веществ в очаге воспаления

ПЗ.17 Патология опухолевого роста.

1. Виды тканевого роста: гипертрофия, гиперплазия, регенерационный рост, эмбриональный рост- в основе общая закономерность: развитие, дифференциация, стабилизация после прекращения действия причины.

2. Опухолевый рост: Определение понятия, отличие от других видов роста (рост атипичный, без заканчивания, десструктивный характер, с нарастающей утраченной дифференцировкой, вплоть до анаплазии, “рост плюс размножение, минус дифференцировка”).
 - А. Биохимическая атипия (обмен веществ, энергитические процессы клетки, ставшей бластоматозной).
 - Б. Биофизическая атипия (проницаемость клеточной поверхности, рН, поверхностное натяжение).
 - В. Морфологическая атипия (кратко: дисконплексація, дифференцировка).
3. Особенности роста опухолей- экспансивный, инфильтрирующий, влияние биохимической и биофизической атипии на характер роста. Изменения в организме при наличии опухоли. Механизм развития кахексии.
4. Экспериментальной изучение опухолевого роста.
5. Что дала трансплантация опухолей для выявления патогенеза бластоматозного роста?
6. Физические канцерогены.
7. Химические канцерогены.
8. Механизм действия канцерогенов. Биологические факторы- фильтрующиеся вирусы.
9. Фактор молока.
10. Антигенные свойства опухолевой клетки.
11. Взаимоотношения опухоли и организма.
12. Теории возникновения опухолевого роста.
13. Современные представления об этиологии и патогенезе опухолевого роста.

ПЗ.18 Количественные и качественные изменения красной крови, гипо- и гиперволемии.

1. Гиперволемия, причины, патогенез.
2. Гиповолеми, причины, патогенез.
3. Представление о нормобластическом и мегабластическом типах кроветворения.
4. Классификация анемий: по ЦП, по величине эритроцитов, по типу эритропоэза.
5. Классификация анемий по этиологическим и патогенетическим показателям:
 - пернициозная, ее этиология и патогенез., картина периферической крови;

- гемолитическая и постгеморрагическая анемии;
- функциональная характеристика костного мозга;

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

Объективно: бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Анализ крови Нв 62 г/л, эр $3,0 \cdot 10^{12}/л$, лейкоцитов $4,2 \cdot 10^9/л$, п-6%, с-51%, лимф-40%, мон-3%, ретикулоцитов-3%, тромбоцитов- $180 \cdot 10^9/л$, СОЭ 15 мм в час.

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

А. Определите ЦП.

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

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

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

Объективно: состояние удовлетворительное, кожные покровы и слизистые оболочки бледные, язык чистый сухой. Анализ крови Нв 68 г/л, эр- $3,8 \cdot 10^{12}/л$, Л- $7,6 \cdot 10^9/л$. Лейкоцитарная формула не изменена, ретикулоцитов 1,2%, тромбоцитов $300 \cdot 10^9/л$, СОЭ 4 мм в час.

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

А. Определите ЦП.

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

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

Г. Какие патологические формы эритроцитов обнаружены у больного?

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

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

Анализ крови- Нв 85г/л, эр $1,7 \cdot 10^{12}/л$, л- $5,5 \cdot 10^9/л$, э-0,5%, п-8%, с-60%, лимф-23%, мон-8%, единичные нормобласты, ретикулоцитов 0,2%, тромбоцитов $180 \cdot 10^9/л$, СОЭ 39 мм в час. В мазке крови макроанизоцитоз эритроцитов, единичные мегалобласты.

А. Определите ЦП.

Б. Какая это анемия по 5-принципам классификации?

В. Какого характера анемия имеет место в данном случае?

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

ПЗ.19 А. Анемии и их классификация.

Б. Характеристика гемолитической анемии.

Б. Этиология и патогенез врожденных гемолитических анемий.

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

Г. Характеристика постгеморрагической анемии.

Задание 1. Разберите следующий анализ крови.

Нв 40г/л, эр $0,79 \cdot 10^9$ /л, ЦП-? Определить ЦП.

Ретикулоцитов 0,1%, тромбоцитов $100,0 \cdot 10^9$ /л., лейкоциты $2,9 \cdot 10^9$ /л. Нейтрофилы в норме 70%, миелоциты 0%, юные (метамиелоцит)-1%, палочкоядерные-4%, сегментоядерные- 38%, эозинофилы-0,5%, базофилы-0%, лимфоциты-50,5%, моноциты-6%.

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

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

Объективно: сознание спутанное, кожные покровы и слизистые бледные, дыхание пестое, пульс частый >90 уд в мин, слабого наполнения и напряжения. А/Д 70-40 мм рт ст. В анализе крови- Нв 148г/л, эр $4,2 \cdot 10^{12}$ /л, ртикулоциты-1%, Нт-48. В связи с сильным внутренним кровотечением о проведена перевязка поврежденной ветви легочной артерии, а также трансфузионная терапия. Состояние больного улучшилось.

На 4 день пребывания в клинике (после оперативного вмешательства) повторно проведен общий анализ крови- Нв 48г/л, эр $1,5 \cdot 10^{12}$ /л, ретикулоцитов 4%, Нт(гемотакрит)-35.

А. Рассчитайте ЦП.

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

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

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

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

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

Задание 3. Больная А, 42 лет, жалобы на головные боли, плохой сон, слабость, повышенную утомляемость и периодические маточные кровотечения, несовпадающие с менструациями. Кровотечения начались около полугода назад. Анализ крови Нв 95г/л, эр $3,3 \cdot 10^{12}$ /л, ретикулоцитов 8,5%. Содержание сывороточного железа в пределах нормы.

Больная не лечилась. Кровотечения продолжались. Состояние ухудшалось. Через полгода больная госпитализирована в гинекологию с диагнозом “миома матки”. Анализ крови при поступлении в клинику- Нв 45г/л, эр $2,2 \cdot 10^{12}$ /л, в мазке крови гипохромия, анизоцитоз эритроцитов (с преобладанием микроцитов), Ю ретикулоцитов 0,05%. Содержание сывороточного железа ниже нормы.

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

Б. Рассчитайте ЦП.

В. Сравните результаты обеих анализов крови.

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

Проведите дискуссию по следующим вопросам.

А. Какая это анемия по этиологии и патогенезу?

Б. По типу эритропоэза?

В. По цветному показателю?

Г. По величине (диаметру) эритроцитов?

Д. По регенеративной способности красного ростка костного мозга?

Е. По скорости развития и длительности течения?

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

ПЗ.20 Лейкоцитозы и лейкопении. Разбор гемограмм.

А. Виды лейкоцитозов.

Б. Виды лейкопений.

В. Лейкоцитарная формула как показатель функционального состояния системы крови.

Г. Ядерные сдвиги.

Задача 1 .Больной 32 лет поступил в клинику по поводу крупозной пневмонии. Анализ крови- $2,5 \cdot 10^9$ /л, нейтрофильные 73%(МЕТАМИЕЛОЦИТЫ 2%, П-20%, С-51%, лимф-16%, моноцитов-5%, э-6%). Нейтрофилы содержат токсическую зернистость в цитоплазме. Красная кровь без особенностей; СОЭ 25 мм в час.

1. Изменена ли у больного лейкоцитарная формула?

2. Какие изменения лейкоцитарной формулы характерны для крупозной пневмонии?

3. Свидетельствует ли токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов о тяжести течения воспалительного процесса в легких?

Задача 2. Больной 25 лет находится в клинике с диагнозом: затяжной септический эндокардит. Анализ крови- Нв 120г/л, эр $3,6 \cdot 10^{12}$ /л, л- $3,8 \cdot 10^9$ /л, э-0%, п-1%, с-43%, лимф-42%, мон-14%, СОЭ 200мл в час.

1. Какие изменения в лейкоцитарной формуле могут указывать на затяжной септический эндокардит?

2. Что такое лейкопения?

3. Какого характера лимфо- и моноцитоз имеет место у данного пациента?

4. Как Вы понимаете абсолютный и относительный лимфоцитоз?

Задача 3.

Больная 27 лет с детского возраста страдает бронхиальной астмой. Во время очередного приступа была госпитализирована. Анализ крови- л- $7,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: нейтрофилы-55% (п-4%, с-51%), э-18%, лимф-22%, мон-5%.

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

Задача 4. Больной 47 лет доставлен в клинику с диагнозом инфаркт миокарда. Анализ крови при поступлении (в первые 24 часа): л- $15,0 \cdot 10^9$ /л, п-9%, л-185, мон-18%, э-6%, СОЭ 24 мм в час. А через 2 недели эозинофилов стало 18%.

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

Задача 5. Больная 35 лет доставлена в клинику с явлениями тяжелой некротической ангины. В анамнезе длительный прием анальгина по поводу головных болей. Анализ крови- Нв 12,8 г/%, эр $4,4 \cdot 10^{12}$ /л, ЦП-0,9%, л- $1,4 \cdot 10^9$ /л, п-0%, с-8%, лимф-63%, мон-29%, СОЭ 49 мм в час.

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

Задача 6. Больной 50 лет находится в клинике с диагнозом абсцесс легкого. В одном из последних анализов крови- л- $8,1 \cdot 10^9$ /л, п-3%, с-52%, лимф-34%, мон-10%, э-1%, СОЭ 22 мм в час.

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

ПЗ.21 Лейкозы и лейкомоидные реакции. Разбор гемограмм.

- А. Этиология и патогенез лейкозов.
- Б. Принципы классификации лейкозов.
- В. Гематологическая характеристика различных видов лейкозов.
- Г. Лейкомоидные реакции.

ЛЕЙКОГРАММА N1.

Лейкоциты- $10,0 \cdot 10^9/\text{л}$ (10000 в 1 мм^3).

Базофилы- 0.

Эозинофилы-0%.

Миелобласты- 85%.

Промиелоциты-0%.

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

Лимфоциты-2%.

Моноциты-0%.

ЛЕЙКОГРАММА N 2.

Лейкоциты- $320,0 \cdot 10^9/\text{л}$ (320000 в 1 мм^3).

Базофилы-7%.

Эозинофилы-8%.

Миелобласты-4%.

Промиелоциты-7%.

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

Лимфоциты-1%.

Моноциты-0%.

ЛЕЙКОГРАММА N 3.

Лейкоциты- $270,0 \cdot 10^9/\text{л}$ (270000 в 1 мм^3).

Базофилы-0%.

Эозинофилы-0%.

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

Лимфоциты-94%.

Моноциты-1%.

В мазке большое количество телец Боткина-Клейна-Гумпрехта.

ЛЕЙКОГРАММА N4.

Лейкоциты- $11,0 \cdot 10^9/\text{л}$ (11000 в 1 мм^3).

Базофилы-0%.

Эозинофилы-0%.

Нейтрофилы: миелоциты-0%, метамиелоциты-0,5, палочкоядерные-15, сегментоядерные-16%.

Лимфоциты-5%.

Моноциты-0%.

Лимфобласты-78%.

4. Решите ситуационные задачи.

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

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

Анализ крови: Нв 78г/л, эр $2,5 \cdot 10^{12}$ /л, ЦП, Л- $22,9 \cdot 10^9$ /л, б-0%, э-0%, п-1%, с-0,5%, л-3%, бластные клетки- 95,5%, ретикулоциты- 1,3%, тромбоцитов- $18 \cdot 10^9$ /л, СОЭ-60 мм в час, мазок костного мозга- бластные клетки составляют 94,7%.

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

А. Какая это форма гемобластоза?

Б. В чем отличие острого лейкоза от хронического?

В. Какой цитологический вариант острого лейкоза?

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

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

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

Объективно- кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, зев без особенностей. Лимфатические узлы не пальпируются. Печень и селезенка не увеличены, t-38С.

Анализ крови- Нв 85г/л, ЦП-определите сами. Л- $2,0 \cdot 10^9$ /л, э-0%, п-3%, с-8%, мон-2%, Л- $19,5 \cdot 10^9$ /л, бластные клетки 67,5% ретикулоциты 0,8% тромбоциты $120 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 52 мм в час. Бластные клетки средних размеров, правильной формы с высоким ядерноплазматическим отношением, зернистости в цитоплазме нет. Миелограмма- костный мозг богат клеточными элементами, преобладают бластные клетки(89,2%), дающие интенсивно положительную ШИК – реакцию в виде гранул миелопероксидазная активность отсутствует.

А. Определите ЦП. Делайте заключение по красной крови.

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

В. В чем отличие острого лейкоза от хронического?

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

Задача 3. Жалобы на головную боль, шум в ушах, общую слабость, одышку при ходьбе.

Объективно: кожные покровы и слизистые оболочки бледные, субиктеричные. Сердце умеренно расширено, на верхушке систолический шум и акцент 2-тона на легочной артерии. Печень не увеличена, но пальпируется плотная безболезненная селезенка, t-37,5С.

Анализ крови- Нв 43г/л, эр $1,2 \cdot 10^{12}$ /л, э-0%, п-5%, с-37%, лимф-55%, мон-3%.Мазок крови- много эритро-нормобластов, полихроматофилия, анизоцитоз, единичные клетки очень похожие на мегалобласты, СОЭ-45 мм в час. В пунктате костного мозга выраженный эритронормобластоз (46,8%), а миелобластов 20%.

А. О каком лейкозе можно думать в данном случае?

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

В. Понятие лейкемоидная реакция, характеристика.

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

5. Обобщение полученных результатов.

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

ПЗ.29 Патофизиология гемостаза, особенности у детей.

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

Б. Основные причины и механизмы развития гипокоагуляции.

В. ДВС-синдром основные причины и механизмы развития.

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

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

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

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

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

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

Вопросы:

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

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

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

Вопросы:

- 1.Какой патологический процесс развился у ребенка? Ответ обоснуйте.
- 2.Какова наиболее вероятная причина возникновения этого патологического процесса у данного больного?
- 3.Основу какого заболевания может составлять данный патологический процесс?
- 4.Это заболевание имеет несколько разновидностей. Назовите их. С помощью каких исследований можно уточнить разновидность болезни?
- 5.Каковы возможные причины и механизмы развития каждого из симптомов данной болезни?

Задача 3.Больной 62 лет поступил в клинику с диагнозом “инфаркт миокарда левого желудочка и ишемический инсульт мозга, развившееся на фоне генерализованного атеросклероза”. Через сутки заболевание обострилось тромбоэмболией левой подколенной ар-

терии и острой почечной недостаточностью. На 3 сутки пребывания в клинике состояние пациента ухудшилось: появились множественные подкожные кровоизлияния, возникло желудочно-кишечное кровотечение.

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

Вопросы:

1. Какие формы патологии развились у пациента? Приведите доказательства в пользу вашего заключения.
2. Какие нарушения в системе гемостаза обусловили развитие:
 - А-инфаркта миокарда
 - Б-кровоизлияний и кровотечений.
3. Каковы причины почечной недостаточности, тромбоэмболии подколенной артерии и инсульта мозга. Ответ аргументируйте.
4. Какая последовательность изменений в системе гемостаза обусловила стадийность развития различных патологических процессов у данного больного?

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

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

Вопросы:

1. Какие расстройства в системе гемостаза имеются в данном случае? Для какого синдрома характерны эти расстройства?
2. Какие патологические процессы в организме и врачебные вмешательства могли послужить причинами указанных нарушений гемостаза?
3. Каковы возможные механизмы нарушений в системе гемостаза, развившихся у больного, а также механизмы отдельных симптомов этой формы патологии?

ПЗ.22 Итоговое занятие: «Патология крови».

Что такое гематокритное число?

- @ это содержание эритроцитов в общем объеме крови
- процентное отношение гемоглобина к процентному отношению эритроцитов
- степень насыщения гемоглобина эритроцитов
- отношение объема плазмы к общему объему крови
- нет правильного ответа

Патофизиология системы крови.

Укажите нормальные показатели гематокрита взрослого человека.

0,40 - 0,55 Л/л крови

- 0,45 - 0,65 Л/л крови
- @ 0,36 - 0,48 Л/л крови
- 0,32 - 0,52 Л/л крови
- 0,30 - 0,43 Л/л крови

Патофизиология системы крови.

Для гемолитической анемии характерна:

- олигоцитемическая гиповолемия
- олигоцитемическая гиперволемия
- полицитемическая гиповолемия
- @ полигоцитемическая нормоволемия
- полицитемическая нормоволемия

Патофизиология системы крови

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

- полицитемическая гиповолемия
- нормоцитемическая гиповолемия
- @ олигоцитемическая нормоволемия
- олигоцитемическая гиповолемия
- олигоцитемическая гиперволемия

Патофизиология системы крови

Укажите фактор, имеющий приспособительное значение для организма в ближайшие минуты

и часы после острой кровопотери:

- уменьшение венозного возврата крови
- тканевая гипоперфузия
- @ периферическая вазоконстрикция
- брадикардия
- гиповентиляция

Патофизиология системы крови

Как изменяются гемодинамические показатели в ближайшие минуты после острой кровопотери?

- @ уменьшается ОЦК, снижается минутный объем сердца
- уменьшается ОЦК, повышается минутный объем сердца
- уменьшается ОЦК, повышается тонус резистивных сосудов
- снижается минутный объем сердца, повышается тонус резистивных сосудов мозга
- повышается минутный объем сердца, снижается тонус резистивных сосудов мозга

Патофизиология системы крови

В каком случае возникает полицитемическая гиперволемия?

- при переливании большого количества крови
- у пациентов с заболеваниями почек
- при спадении отеков
- @ у пациентов с болезнью Вакеза
- при парентеральном введении кровезаменителей

Патофизиология системы крови

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

за счет поступления в сосуды тканевой жидкости.

- 1-2ч.
- @ 1-2 сут.
- 2-3 сут.
- 4-5 сут.
- 7-8 сут.

Патофизиология системы крови

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

за счет активации эритропоэза.

- 1-2 ч.
- 1-2 сут.
- 2-3 сут.
- @ 4-5 сут.
- 7-8 сут.

Патофизиология системы крови

Признаки эмбрионального эритропоэза.

ретикулоциты, полихроматофилы

- @ мегалобласты, мегалоциты, проэритробласты, нормобласты
- анизоцитоз, пойкилоцитоз
- мегалобласты, кольца Кабо, тельца Жолли
- тельца Жолли, полихроматофилы, анизоцитоз

Патофизиология системы крови

Способность эритроцитов окрашиваться кислой и основной краской.

- @ полихроматофилия
- анизоцитоз
- пойкилоцитоз
- гипохромия
- базофилия

Патофизиология системы крови

Незрелые клетки, содержащие гемоглобин - это:

- эритробласты
- нормобласты базофильные
- проэритробласты
- @ нормобласты ортохромные
- ретикулоциты

Патофизиология системы крови

Какой эритроцит содержит больше гемоглобина?

- макроцит
- микроцит
- полихроматофил
- нормоцит
- @ мегалоцит

Патофизиология системы крови

Анизоцитоз. Определение понятия.

- различная форма клеток
- @ различная величина клеток

наличие зерен и нитей в эритроцитах
 способность окрашиваться кислой и основной краской
 появление ядерных форм эритроцитов.

Патофизиология системы крови

Как называется различная форма эритроцитов?

анизоцитоз
 полихроматофилия
 микроцитоз
 макро-мегалоцитоз

@ пойкилоцитоз

Патофизиология системы крови

Дегенеративные формы эритроцитов.

@ анизоцитоз, пойкилоцитоз
 полихроматофилия, анизоцитоз
 микроцитоз, ретикулоциты
 нормобласт, эритробласт
 пронормобласт, ретикулоциты

Патофизиология системы крови

Анемия. Определение понятия.

малокровие
 уменьшение эритроцитов в единице объема
 уменьшение гемоглобина в крови

@ уменьшение гемоглобина, эритроцитов и качественные изменения эритроцитов
 нет правильных вариантов

Патофизиология системы крови

Какой вид анемии относится к регенеративному типу?

хлороз

@ постгеморрагическая анемия
 железодефицитная анемия
 пернициозная анемия
 белководефицитная анемия

Патофизиология системы крови

Укажите причину гипохромных анемий.

недостаток витаминов В12
 расстройство обмена белка
 нарушение функции костного мозга

@ нарушение обмена железа
 усиленный распад эритроцитов

Патофизиология системы крови

Каково содержание гемоглобина при гипохромной анемии?

умеренно уменьшается
 увеличивается
 существенно не изменяется

@ резко уменьшается
 умеренно увеличивается

Патофизиология системы крови

Каков цвет кожных покровов при гипохромной анемии?

- синюшный
- желтушный
- бледный
- не изменен

Патофизиология системы крови

Количество эритроцитов при гипохромной анемии:

- увеличено
- уменьшено
- существенно не изменено
- резко уменьшается
- резко увеличивается

Патофизиология системы крови

Каков ведущий механизм нарушений функций организма при анемиях?

- полицитемическая гиповолемия
- гемическая гипоксия
- циркуляторная гипоксия
- олигоцитемическая гиперволемия
- олигоцитемическая гиповолемия

Патофизиология системы крови

Какую из перечисленных анемий можно отнести к гипорегенераторным?

- хроническую постгеморрагическую анемию
- острую постгеморрагическую анемию
- геморрагическую анемию Минковского-Шоффара
- аутоиммунную гемолитическую анемию
- апластическую анемию

Патофизиология системы крови

При какой анемии наблюдается мегалобластический тип кроветворения?

- железодефицитная анемия
- острая постгеморрагическая анемия
- гемолитическая анемия
- В12 (фолиево) - дефицитные анемии
- гипопластическая анемия

Патофизиология системы крови

Для какой анемии характерен микроцитоз эритроцитов?

- гипопластическая анемия
- железодефицитная анемия
- острая постгеморрагическая анемия
- фолиеводефицитная анемия
- талассемия

Патофизиология системы крови

Какой фактор вызывает железодефицитную анемию?

- дефицит внутреннего фактора слизистой оболочки желудка

- уменьшение продукции эритропоэтина
- @ повышение расходования железа
- массивный гемолиз эритроцитов
- дефицит витамина В12

Патофизиология системы крови

Укажите, какие изменения гематологических показателей характерны для железодефицитной анемии.

- содержание железа в сыворотке крови больше 15 ммоль/л
- @ анизоцитоз, пойкилоцитоз, выраженная гипохромия
- ретикулоцитоз до 15-20 %
- нейтрофилия
- гипербилирубинемия

Патофизиология системы крови

Количество эритроцитов при позднем хлорозе:

- увеличено
- @ уменьшено
- существенно не изменено
- резко увеличено
- резко уменьшено

Патофизиология системы крови

К какому виду анемий относится хлороз?

- к постгеморрагической
- к гемолитической
- @ к железодефицитной
- к анемии вследствие дефицита витамина В12 и фолиевой кислоты
- к гемоглобинозам

Патофизиология системы крови

Каков основной патогенетический механизм хлороза?

- кровотечение
- гемолиз эритроцитов
- нарушение созревания эритроцитов
- нарушение вымывания эритроцитов из костного мозга
- @ нарушение процесса гемоглобинообразования

Патофизиология системы крови

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

- @ к регенеративным
- к арегенеративным
- к дегенеративным
- к регенеративным
- к эмбриональным

Патофизиология системы крови

Изменения эритроцитов при острой постгеморрагической анемии на пятые сутки:

- макроциты, мегалоциты, нормобласты
- ретикулоциты, мегалобласты, полихроматофилия
- анизоцитоз, микро- макроциты

@ полихроматофилия, гипохромия, ретикулоцитоз, нормобласты
 полихроматофилия, анизо-пойкилоцитоз, микроциты

Патофизиология системы крови

Каков цветной показатель в начальном периоде острой постгеморрагической анемии?

@ в пределах нормы
 больше единицы
 меньше единицы
 резко уменьшен
 резко увеличен

Патофизиология системы крови

Каков цветной показатель в поздний период острой кровопотери?

в пределах нормы
 @ меньше единицы
 больше единицы
 резко уменьшен
 резко увеличен

Патофизиология системы крови

Какое состояние может вызвать повышение выработки эритропоэтина?

повышенное насыщение крови кислородом
 увеличение содержания Нв в крови
 наследственное нарушение синтеза нормального Нв
 @ кровопотеря
 гипоксия миелоидной ткани

Патофизиология системы крови

При каком состоянии наблюдается простая гиповолемия?

@ через 30-40 мин. после острой кровопотери
 через 24-48 ч. после острой кровопотери
 при ожоговом шоке
 при перегревании организма
 при митральном пороке

Патофизиология системы крови

При каком состоянии наблюдается уменьшение показателя гематокрита?

при снижении содержания в эритроцитах 2,3 - дифосфоглицерата
 в течение первого часа после острой кровопотери
 @ через 4-5 суток после острой кровопотери
 при неукротимой рвоте
 при ожоговом шоке

Патофизиология системы крови

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

анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов
 тромбоцитопения
 нейтропения
 гипербилирубинемия
 @ ретикулоцитоз

Патофизиология системы крови

Сразу после острой кровопотери возникает:

- олигоцитемическая гиповолемия
- полицитемическая гиповолемия
- простая гиповолемия
- олигоцитемическая нормоволемия
- полицитемическая нормоволемия

Патофизиология системы крови

Какой гематологический показатель характерен для хронической постгеморрагической анемии?

- анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия эритроцитов
- ретикулоцитоз (до 15-20%)
- смещение кривой Прайс-Джонса вправо
- снижение латентной железосвязывающей способности сыворотки
- увеличение содержания сидеробластов в красном костном мозге

Патофизиология системы крови

Укажите причину гемолитической анемии.

- внутривенное дробное введение гипертонических растворов
- действие фенилгидразина
- массивные кровоизлияния
- дефицит внутреннего фактора Кастла
- гемофилия

Патофизиология системы крови

Укажите, какой гематологический показатель характерен для острой гемолитической анемии.

- выраженная гипохромия эритроцитов
- гипоплазия костного мозга
- лейкопения, тромбоцитопения
- отсутствие ретикулоцитов
- выраженный ретикулоцитоз

Патофизиология системы крови

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

- острая гемолитическая анемия средней тяжести
- острая постгеморрагическая анемия в начальном периоде
- хроническая постгеморрагическая анемия
- пернициозная анемия
- гипопластическая анемия

Патофизиология системы крови

Как изменяется цветной показатель при гемолитической анемии в период криза?

- равен единице
- больше единицы
- меньше единицы
- равен или больше единицы
- равен или меньше единицы

Патофизиология системы крови

При каком виде анемии нарушен обмен витамина В12?

при хлорозе

@ при мегалобластической

при гемолитической

при постгеморрагической

при апластической

Патофизиология системы крови

Назовите тип кроветворения при злокачественной анемии.

регенеративный

арегенеративный

@ мегалобластический

апластический

нормобластический

Патофизиология системы крови

Каков цветной показатель при злокачественной анемии?

0,5 - 0,6

0,7 - 0,8

0,9 - 1,0

@ 1,2 - 1,3

0,3 - 0,4

Патофизиология системы крови

Процент гемоглобина при пернициозной анемии:

@ резко снижен

умеренно снижен

в пределах нормы

увеличен

резко увеличен

Патофизиология системы крови

Изменения белой крови при пернициозной анемии:

лейкоцитоз

@ лейкопения, гиперсегментация нейтрофилов

лимфопения

эозинофилия

моноцитоз

Патофизиология системы крови

Какая анемия возникает при дефиците внутреннего фактора Кастла?

железодефицитная

энзимдефицитная

@ В12 - дефицитная

белководефицитная

гемолитическая

Патофизиология системы крови

Какое состояние может обусловить развитие мегалобластной анемии?

- @ гельминтоз (широкий лентец)
 хроническая кровопотеря
 белковое голодание
 авитаминоз В6
 усиление гемолиза

Патофизиология системы крови

Какое состояние может обусловить развитие мегалобластной анемии?

- @ беременность
 хроническая кровопотеря
 белковое голодание
 авитаминоз В6
 усиление гемолиза

Патофизиология системы крови

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

- выраженный ретикулоцитоз
 нейтрофилия с ядерным сдвигом влево
 удлинение средней продолжительности жизни эритроцитов
 нормобластический тип эритропоэза
 @ гиперхромия эритроцитов

Патофизиология системы крови

Укажите гематологические признаки, характерные для В12 - фолиеводефицитной анемии.

- гипохромия эритроцитов, мегалобластический тип кроветворения
 @ гиперхромия, мегалобластический тип кроветворения
 гиперхромия, нормобластический тип кроветворения
 гипохромия, нормобластический тип кроветворения
 нормохромия, мегалобластический тип кроветворения

Патофизиология системы крови

Повышенный цветовой показатель обнаруживается при:

- наследственных гемолитических анемиях вне кризиса
 гипопластической анемии
 @ анемии Аддисона-Бирмера
 железодефицитной анемии
 острой постгеморрагической анемии

Патофизиология системы крови.

Укажите причину гипопластической анемии

- резекция желудка
 @ ионизирующая радиация
 недостаток в пище витамина В12
 перегревание организма
 сердечная недостаточность

Патофизиология системы крови

Какой гематологический показатель характерен для гипопластической анемии?

- @ панцитопения
 гипохромия эритроцитов
 ретикулоцитоз
 гиперплазия костного мозга

нормобластический тип кроветворения

Патофизиология системы крови

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

- гипорегенераторная
- гипопластическая

- апластическая
- арегенераторная
- белководефицитная

Патофизиология системы крови

Укажите причину эритроцитоза.

- кессонная болезнь
- гиперволемия
- талассемия
- все верно

- гипобарическая гипоксия

Патофизиология системы крови

Какое состояние сопровождается развитием абсолютного эритроцитоза?

- болезнь Вакеза
- метаболическая анемия
- лимфома
- гемодилюция
- гемоконцентрация

Патофизиология системы крови

Какое состояние сопровождается развитием абсолютного эритроцитоза?

- мегалобластная анемия

- хроническая гипоксия
- болезнь Верльгофа
- ишемия почек
- гемодилюция

Патофизиология системы крови

Количество эритроцитов при болезни Вакеза:

- от 2 до 5 млн. в 1 куб. мм крови
- от 5 до 6 млн. в 1 куб. мм крови
- от 6 до 7 млн. в 1 куб. мм крови
- от 7 до 8 млн. в 1 куб. мм крови

- от 8 и более млн. в 1 куб. мм крови

Патофизиология системы крови

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

- гемолитической
- железодефицитной
- белководефицитной

- пернициозной
- гипопластической

Патофизиология системы крови

При какой анемии развивается фуникулярный миелоз?

- гемолитический
- железодефицитной
- белководефицитной
- @ пернициозной
- гипопластической

Патофизиология системы крови

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

- альфа-талассемия
- бета-талассемия
- @ серповидноклеточная анемия
- микросфероцитарная анемия
- все верно

Патофизиология системы крови

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

- токсикогемолитической
- серповидноклеточной
- @ талассемии
- болезни Минковского-Шоффара
- В12-дефицитной.

Патофизиология системы крови

К каким клиническим формам относится наследственная мембранопатия?

- глюкозо-6 фосфатдегидрогеназная анемия
- @ микросфероцитарная гемолитическая анемия
- альфа-талассемия
- бета-талассемия
- серповидноклеточная анемия

Патофизиология системы крови

Как изменяется общий объем крови при физической работе?

- возникает гиперволемиа олигоцитемическая
- @ возникает простая гиперволемиа
- возникает полицитемическая гиперволемиа
- практически не меняется
- возникает нормоволемиа полицитемическая

Патофизиология системы крови

Что является показателем зрелости лейкоцитов?

- наличие зернистости
- интенсивность окраски цитоплазмы
- @ степень сегментации ядра
- отсутствие зерен в цитоплазме
- отсутствие сегментации

Патофизиология системы крови

Что понимают под термином "агранулоцитоз"?

резкое уменьшение лейкоцитов

@ резкое уменьшение зернистых лейкоцитов

резкое уменьшение лимфоцитов

резкое уменьшение эритроцитов

перераспределение лейкоцитов

Патофизиология системы крови

При каком заболевании возникает гранулоцитопения (агранулоцитоз)?

@ при лекарственной аллергии и лучевой болезни

при стрепто-стафилококковых инфекциях

при хронических инфекциях

при острых инфекциях

при вирусных инфекциях

Патофизиология системы крови

Какие функции выполняют нейтрофилы?

антителообразования

являются хелперами в иммунном ответе

нейтрализуют токсические вещества

@ участвуют в метаболических тканевых процессах

завершают воспалительную реакцию

Патофизиология системы крови

Укажите механизм развития лейкоцитозов.

подавление лейкопоэза

усиленное разрушение лейкоцитов

@ активация лейкопоэза

повышенный выход лейкоцитов в ткани

увеличение продукции лейкопоэтина

Патофизиология системы крови

Лейкоцитарная формула при физиологическом лейкоцитозе:

@ не изменяется

незначительно изменяется

резко изменяется за счет нейтрофилов

увеличивается процент лимфоцитов

появляется базофильно-эозинофильная ассоциация

Патофизиология системы крови

Каков механизм физиологического лейкоцитоза?

усиление лейкопоэза

@ перераспределение лейкоцитов

понижение физиологического разрушения лейкоцитов

мобилизация костномозгового резерва без активации лейкопоэза

выброс из депо

Патофизиология системы крови

Каков механизм возникновения патологического лейкоцитоза?

перераспределительный

@ усиление лейкопоэза

нарушение физиологического разрушения лейкоцитов

повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани
увеличение продукции эритропоэтина

Патофизиология системы крови

При каком заболевании наблюдается базофильный лейкоцитоз?

при воспалении

при сенной лихорадке

@ при миелоидном лейкозе

при скарлатине

при туберкулезе

Патофизиология системы крови

Что значит "сдвиг ядра нейтрофилов влево"?

увеличение эозинофилов

увеличение агранулоцитов

@ увеличение нейтрофилов с несегментированным ядром

появление гиперсегментации ядра

увеличение базофилов

Патофизиология системы крови

Какова причина сдвига ядра нейтрофилов влево?

действие токсических веществ

@ раздражение и повышенная реактивность костного мозга

радиоактивные излучения

хронические инфекции

все перечисленное

Патофизиология системы крови

Что значит "дегенеративный сдвиг ядра нейтрофилов влево"?

увеличение всех несегментированных форм

увеличение эозинофилов

увеличение агранулоцитов

увеличение базофилов

@ увеличение только палочкоядерных

Патофизиология системы крови

Укажите причину сдвига ядра нейтрофилов вправо.

увеличение патологических форм

@ появление гиперсегментации и увеличение сегментоядерных форм

увеличение лимфоцитов

увеличение моноцитов

увеличение всех форм гранулоцитов

Патофизиология системы крови

Укажите механизм возникновения лейкопений.

активация лейкопоэза

увеличение продукции лейкопоэтина

уменьшение продукции эритропоэтина

@ подавление лейкопоэза

мобилизация костномозгового резерва лейкоцитов

Патофизиология системы крови

Какое заболевание сопровождается эозинофилией?

- хронический лимфолейкоз
- бактериальная пневмония
- корь

паразитарное
эритремия

Патофизиология системы крови

Укажите механизм возникновения лейкопений.

- активация лейкопоза
- увеличение продукции лейкопэтина
- уменьшение продукции эритропэтина

нарушение созревания в костном мозге
мобилизация костномозгового резерва лейкоцитов

Патофизиология системы крови

Укажите механизм возникновения относительных лейкоцитозов.

- активация лейкопоза

перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле
повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани
замедленное разрушение лейкоцитов
рециркуляция нейтрофилов

Патофизиология системы крови

Укажите механизм возникновения истинного лейкоцитоза.

- мобилизация костномозгового резерва без активации лейкопоза
- замедленное разрушение лейкоцитов
- повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани

активация лейкопоза
гемоконцентрация

Патофизиология системы крови

Укажите механизм возникновения истинной лейкопении.

угнетение лейкопоза
повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани
недостаточная мобилизация костно-мозгового резерва лейкоцитов
активация лейкопоза
увеличение продукции эритропэтина

Патофизиология системы крови

При агранулоцитозе противоионфекционная устойчивость организма:

- повышена

понижена
не изменена
незначительно повышена
незначительно снижена

Патофизиология системы крови

Укажите, какое заболевание сопровождается развитием абсолютной лимфоцитопении.

- инфекционный мононуклеоз
- иммунная форма агранулоцитоза

острая лучевая болезнь

гипопластическая анемия
туберкулез

Патофизиология системы крови

Какое состояние сопровождается развитием абсолютной лимфоцитопении?

инфекционный мононуклеоз
иммунная форма агранулоцитоза

@ острая лучевая болезнь
гипопластическая анемия
туберкулез

Патофизиология системы крови

Какое состояние сопровождается развитием абсолютной нейтропении?

острый инфаркт миокарда

@ острая лучевая болезнь
анемия Аддисона-Бирмера
стрессовые состояния
острый аппендицит

Патофизиология системы крови

Какое заболевание сопровождается абсолютной нейтрофилией?

@ воспаление легких
хронический лимфолейкоз
брюшной тиф
туберкулез легких
болезнь Иценко-Кушинга

Патофизиология системы крови

Какое изменение в периферической крови отмечается при нейтрофильном лейкоцитозе?

уменьшение процентного содержания лимфоцитов
появление полисегментированных нейтрофилов
увеличение процентного содержания моноцитов
увеличение содержания лимфоцитов

@ увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов

Патофизиология системы крови

Какое изменение в нейтрофилах можно считать проявлением их дегенерации?

наличие в цитоплазме пылевидной зернистости

@ пикноз, фрагментоз ядра
палочковидное ядро
подковообразное ядро
наличие четырех сегментов в ядре

Патофизиология системы крови

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

увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов
увеличение метамиелоцитов
появление миелоцитов
базофилия

@ гиперсегментация ядер нейтрофилов

Патофизиология системы крови

О чем свидетельствует ядерный сдвиг нейтрофилов вправо?

- об омоложении клеток нейтрофильного ряда
- о дегенерации нейтрофилов
- о гипосегментации ядер нейтрофилов

@ о старении клеток

- об уменьшении количества сегментоядерных нейтрофилов

Патофизиология системы крови

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

@ радиоактивные воздействия

- действие высоких температур
- понижение напряжения O₂ во вдыхаемом воздухе
- действие кислот, щелочей на организм
- глистные инвазии

Патофизиология системы крови

Какова картина крови при нейтрофильном лейкоцитозе с гипорегенеративным сдвигом?

- увеличение палочкоядерных, юных, появление миелоцитов
- увеличение палочкоядерных, метамиелоцитов

@ увеличение палочкоядерных нейтрофилов

- увеличение сегментоядерных нейтрофилов
- гиперсегментация ядер нейтрофилов

Патофизиология системы крови

Какова картина крови при нейтрофильном лейкоцитозе с регенеративным сдвигом?

- увеличение палочкоядерных, юных, появление миелоцитов

@ увеличение палочкоядерных, метамиелоцитов

- увеличение палочкоядерных нейтрофилов
- увеличение сегментоядерных нейтрофилов
- гиперсегментация ядер нейтрофилов

Патофизиология системы крови

Какова картина крови при нейтрофильном лейкоцитозе с гиперрегенеративным сдвигом?

@ увеличение палочкоядерных, юных, появление миелоцитов

- увеличение палочкоядерных, метамиелоцитов
- увеличение палочкоядерных нейтрофилов
- увеличение сегментоядерных нейтрофилов
- гиперсегментация ядер нейтрофилов

Патофизиология системы крови

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

ангина

@ крупозная пневмония

- бронхиальная астма
- тяжелый перитонит
- краснуха

Патофизиология системы крови

Какое заболевание может сопровождаться нейтрофильным лейкоцитозом с гиперрегенеративным сдвигом?

@ сепсис

корь

сывороточная болезнь

туберкулез

крапивница

Патофизиология системы крови

Какова картина крови при лейкомоидной реакции миелоидного типа?

лейкопения, лимфоцитопения

лейкоцитоз

@ резкий лейкоцитоз, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево

умеренный лейкоцитоз, появление бластных клеток, базофилия

резкий лейкоцитоз, сдвиг формулы вправо

Патофизиология системы крови

Отличие лейкомоидной реакции от лейкоза:

первичное поражение кроветворной ткани

наличие базофильно-эозинофильной ассоциации

сопровождается метаплазией, анаплазией ткани костного мозга

носит длительный, затяжной характер

@ носит временный, симптоматический характер

Патофизиология системы крови

Какой из лейкозов чаще встречается в детском возрасте?

@ острый лимфобластный лейкоз

хронический лимфолейкоз

хронический миелолейкоз

острый миелолейкоз

хронический ретикулоэндотелиоз

Патофизиология системы крови

Какова картина белой крови при остром лимфобластном лейкозе?

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

@ лимфобласты до 30%, лейкоэмический провал

миелобласты до 70-80%, лейкоэмический провал

миелобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, базофильно-

эозинофильная ассоциация

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

единичные монобласты

Патофизиология системы крови

Какова картина белой крови при хроническом лимфолейкозе?

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

лимфобласты до 30%, лейкоэмический провал

миелобласты до 70-80%, лейкоэмический провал

миелобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, базофильно-эозинофильная ассоциация
 умеренный лейкоцитоз, регенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, выраженный моноцитоз,
 единичные монобласты

Патофизиология системы крови

Какова картина белой крови при остром миелолейкозе?

лимфобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг формулы влево
 лимфобласты до 30%, лейкоэмический провал
 @ миелобласты до 70-80%, лейкоэмический провал, лимфоцитопения, моноцитопения
 миелобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, базофильно-эозинофильная ассоциация
 умеренный лейкоцитоз, регенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, выраженный моноцитоз,
 единичные монобласты

Патофизиология системы крови

Какова картина белой крови при хроническом миелолейкозе?

лимфобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг формулы влево
 лимфобласты до 30%, лейкоэмический провал
 миелобласты до 70-80%, лейкоэмический провал
 @ миелобласты единичные, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, базофильно-эозинофильная ассоциация
 умеренный лейкоцитоз, регенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, выраженный моноцитоз,
 единичные монобласты

Патофизиология системы крови

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

углеводный
 жировой
 минеральный
 белковый
 @ пуриновый

Патофизиология системы крови

Какие клетки появляются в крови при ретикулезе?

@ ретикулярные клетки и монобласты
 лимфоциты
 ретикулоциты и мегалоциты
 моноциты и ретикулоциты
 миелобласты и миелоциты

Патофизиология системы крови

Как изменяется свертывание крови при лейкозах?

повышается
 незначительно понижается
 @ понижается

не изменяется

ПЗ.23 Патология кровообращения . Виды недостаточности.

- 1.Общая характеристика типовых форм патологии сердечной деятельности.
- 2.Коронарная недостаточность: характеристика понятия. Виды коронарной недостаточности.
- 3.Основные причины возникновения коронарной недостаточности: коронарогенные и некоронарогенные факторы.
- 4.Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.
- 5.Механизмы реперфузионного повреждения миокарда. Понятие о реперфузионном кардиальном синдроме.
- 6.Стадии патологической гипертрофии миокарда по Меерсону, их характеристика.

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

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 уд в 1 мин, тоны сердца приглушенные, ритмичные, чсс 80, А/Д 180-100 мм рт ст. На ЭКГ- ритм синусовый, углубленный зубец Q и подъем сегмента ST в нервном отведении с зеркальным отражением в 3 отведении. Активность АСТ крови резко увеличена. Лейкоциты- $12,0 \cdot 10^9/\text{л.}$, тромбоциты- $450,0 \cdot 10^9/\text{л.}$ Протомбиновый индекс 120%(норма до 105%).

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

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

Задача 3. Больной Ж., 43 лет, страдает выраженным кардиосклерозом. Границы сердца расширены, тона сердца приглушены, глухие. Пульс 70 уд в 1мин, ритмичный. Временами частота пульса скачкообразно уменьшается до 50 уд в 1 мин. Брадикардия длится несколько минут, после чего частота пульса вновь скачкообразно возвращается к исходной.

Какие изменения зарегистрированы на ЭКГ? Что такое монотонный и гетеротонный ритм? Почему узловой ритм реже, чем синусовый?

ПЗ.24 Расстройство ритма сердечной деятельности. Коронарная недостаточность. Инфаркт миокарда.

Узловые вопросы.

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

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

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

Задача 2. Пациент А., страдающий артериальной гипертензией, обратился в клинику с жалобами на периодически возникающую одышку с затрудненным и неудовлетворенным вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Несколько дней назад у него ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки (“удушьё”) со страхом смерти. По этому поводу была вызвана скорая помощь, врач поставил диагноз “сердечная астма”. При обследовании больного в клинике обнаружено: А/Д 155-120 мм рт ст при рентгено- скопии- расширение левого желудочка.

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

ПЗ.25 Патология кровообращения. Недостаточность кровообращения сосудистого генеза.

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

В результате изучения темы студент должен

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1. Какой пат процесс развился у больного: А) вскоре после травмы,
Б) в реанимационном отделении.
2. Каков патогенез пат процесса, который развился у больного в реанимационном отделении?
3. Каков механизм развития почечной и сердечно-сосудистой недостаточности у больного?

ПЗ.26 Итоговое занятие по теме: «Патология системы кровообращения».

Оглушенность миокарда - это состояние, вызванное:

- @ кратковременной и выраженной ишемией миокарда
- хронической гипоперфузией миокарда
- незначительной ишемией миокарда
- полным прекращением коронарного кровотока
- длительной и выраженной ишемией миокарда

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Бездействующий миокард - это состояние, вызванное:

- кратковременной и выраженной ишемией миокарда
- @ хронической гипоперфузией миокарда
- незначительной ишемией миокарда
- полным прекращением коронарного кровотока
- длительной и выраженной ишемией миокарда

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем обусловлена перегрузка миокарда в результате повышения сопротивления оттоку крови?

- @ стенозом устья аорты
- недостаточностью митрального клапана
- недостаточностью аортального клапана
- недостаточностью трикуспидального клапана
- артериальной гипотензией

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Перегрузка миокарда увеличенным объемом крови может быть обусловлена:

стенозом устья аорты

легочной гипертензией

@ регургитацией крови при недостаточности клапанов

артериальной гипертензией

системным атеросклерозом

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Аритмии вызывают:

@ падение ударного объема сердца

повышение ударного объема сердца

снижение периферического сопротивления сосудов

повышение периферического сопротивления сосудов

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие электрокардиографические изменения являются маркерами некроза миокарда?

удлинение интервала P-Q

@ углубление зубца Q

изменение зубца P

отсутствие подъема сегмента S-T

уширение комплекса QRST

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

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

недостаточность трикуспидального клапана

гипертоническая болезнь

@ септические состояния

стеноз устья аорты

недостаточность аортального клапана

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Гиперкалиемия вызывает:

@ атриовентрикулярную блокаду проведения импульсов возбуждения

артериальную гипертензию

тахикардию

мерцательную аритмию

экстрасистолию

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какой частотой сердечных сокращений характеризуется пароксизмальная тахикардия?

сердечный ритм неправильный

частота сердечных сокращений - 100 - 140 ударов в 1 минуту

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

частота сердечных сокращений - 250 - 300 ударов в 1 минуту

частота сердечных сокращений - больше 300 ударов в 1 минуту

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется синусовая аритмия?

- @ увеличением частоты сердечных сокращений на вдохе
- увеличением частоты сердечных сокращений на выдохе
- уменьшением ЧСС на вдохе
- уменьшением ЧСС на выдохе
- тахикардией

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Атриовентрикулярная блокада первой степени характеризуется:

- @ удлинением интервала P - Q более 0,1 с.
- периодическим выпадением комплекса QRST на каждое 2-3 сокращение
- периодическим выпадением комплекса QRST на каждое 8-9 сокращение
- диссоциацией сокращений
- смещением интервала ST

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Атриовентрикулярная блокада второй степени характеризуется:

- удлинением интервала P - Q до 0,21 с.
- @ появлением периодов Венкебаха -Самойлова
- выпадением желудочкового комплекса на каждое 8-9 сокращение
- диссоциацией сокращений
- смещением интервала ST

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Атриовентрикулярная блокада третьей степени характеризуется:

- удлинением интервала P - Q до 0,21 с.
- появлением периодов Венкебаха -Самойлова
- @ выпадением желудочкового комплекса на каждое 3-6 сокращение
- диссоциацией сокращений
- смещением интервала ST

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Атриовентрикулярная блокада четвертой степени характеризуется:

- удлинением интервала P - Q до 0,21 с.
- появлением периодов Венкебаха -Самойлова
- выпадением желудочкового комплекса на каждое 8-9 сокращение
- @ диссоциацией сокращений предсердий и желудочков
- смещением интервала ST

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие химические вещества вызывают расширение коронарных сосудов при ишемии миокарда?

- молочная кислота
- гистамин
- брадикинин
- @ аденозин
- CO₂

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какой ведущий механизм способствует развитию сердечных отеков?

- @ снижение ударного и минутного объема крови
- увеличение минутного объема крови
- гиперволемия

падение А/Д
все ответы правильные

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие состояния приводят к перегрузке миокарда сопротивлением оттоку крови?

недостаточность митрального клапана
недостаточность аортального клапана

- @ артериальная гипертензия
недостаточность клапанов правого атриовентрикулярного отверстия
все ответы правильные

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

При каких состояниях включается гомеометрический механизм компенсации?

недостаточность митрального клапана

- @ стеноз митрального отверстия
недостаточность аортального клапана
недостаточность трикуспидального клапана
недостаточность клапана легочной артерии

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

При каких состояниях включается гетерометрический механизм компенсации?

сужение устья аорты
стеноз митрального клапана

- @ недостаточность митрального клапана
гипертоническая болезнь
сужение устья легочной артерии

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

При каких состояниях повышается напряжение мышечного волокна?

при недостаточности митрального клапана

- @ при стенозе устья аорты
при недостаточности аортального клапана
при недостаточности трикуспидального клапана
при недостаточности клапана легочной артерии

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие механизмы компенсации относятся к экстракардиальным?

концентрическая гипертрофия миокарда
миогенная дилатация
тахикардия

- @ снижение тонуса сосудов
тоногенная дилатация

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Проявления сердечной недостаточности:

уменьшение ОЦК

- @ увеличение остаточного объема в полостях сердца
увеличение скорости кровотока
снижение давления в полостях сердца
все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

При каких экстрасистолиях наблюдается удлинение компенсаторной паузы?
 предсердных
 атриовентрикулярных
 @ желудочковых
 все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы
 При какой блокаде наблюдается диссоциация сокращений предсердий и желудочков?
 синоаурикулярной
 @ атриовентрикулярной 4 степени
 атриовентрикулярной 1 степени
 атриовентрикулярной 2 степени
 атриовентрикулярной 3 степени

Патофизиология сердечно-сосудистой системы
 ЭКГ признаки желудочковой экстрасистолии:
 удлинение интервала P - Q
 смещение интервала ST ниже изолинии
 @ изменение конфигурации желудочкового комплекса
 отрицательный зубец T
 глубокий зубец Q

Патофизиология сердечно-сосудистой системы
 Изменения в крови при инфаркте миокарда:
 лейкопения
 эритропения
 снижение СОЭ
 эритроцитоз
 @ лейкоцитоз

Патофизиология сердечно-сосудистой системы
 Количество каких ферментов повышено в крови при инфаркте миокарда?
 диастаза
 @ АСТ
 АЛТ
 щелочная фосфатаза
 альдолаза

Патофизиология сердечно-сосудистой системы
 Укажите возможные причины некоронарного некроза миокарда.
 спазм венечных сосудов
 гемоконцентрация
 @ гиперпродукция стероидных гормонов
 тромбоцитопения
 гемодилюция

Патофизиология сердечно-сосудистой системы
 Когда возникает коронарогенный некроз миокарда?
 @ при отрыве атеросклеротической бляшки
 при накоплении аденозина в миокарде
 при выборе катехоламинов
 при гипотиреозе

при введении антикардиальной цитотоксической сыворотки

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной тахикардии.

увеличивается сердечный выброс

увеличивается коронарный кровоток

@ снижается ударный объем сердца

увеличивается систолическое А/Д

увеличивается ударный объем сердца

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие изменения при гиперадреналинемии повреждают миокард?

снижение потребления миокардом кислорода

гипероксигенация миокарда

@ снижение доставки кислорода к миокарду

увеличение эффективности сопряжения аэробного окисления и фосфолирования в кардиомиоцитах

увеличение содержания АТФ в кардиомиоцитах

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие виды аритмий относятся к монотопным?

пароксизмальная желудочковая тахикардия

АВ-ритм (атриовентрикулярный ритм)

идиовентрикулярный ритм

@ синусовая тахикардия

фибрилляция желудочков

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие виды аритмий относятся к гетеротопным?

синдром слабости синусового узла

@ желудочковая экстрасистолия

синусовая брадикардия

синусовая тахикардия

синусовая аритмия

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите причины правожелудочковой недостаточности.

артериальная гипертензия большого круга кровообращения

инфаркт передней стенки левого желудочка

недостаточность митрального клапана

@ гипертензия малого круга кровообращения

коарктация аорты

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите причины левожелудочковой недостаточности.

гипертензия малого круга кровообращения

эмфизема легких

@ стеноз устья аорты

тетрада Фалло

стеноз легочной артерии

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие проявления характерны для левожелудочковой недостаточности?

отеки нижних конечностей

асцит

@ застой в малом кругу

набухание яремных вен

гепатомегалия

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие проявления характерны для правожелудочковой недостаточности?

@ застой в системе полых вен

застой в малом круге

миогенная дилатация левого предсердия

повышение А/Д

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите механизмы срочной кардиальной компенсации при сердечной недостаточности.

брадикардия

гипертрофия миокарда

увеличение ОЦК

@ тахикардия

выброс депонированной крови

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Каковы методы моделирования артериальной гипертензии в эксперименте?

ишемия обоих надпочечников

перевязка одного мочеточника

двусторонняя перевязка мочеточников

@ ишемизация обеих почек путем стенозирования их артерий

ишемия одного надпочечника

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите механизмы срочной экстракардиальной компенсации при сердечной недостаточности?

гипертрофия миокарда

снижение ОЦК

повышение активности парасимпатической нервной системы

тоногенная дилатация

@ активация ренин-ангиотензиновой системы

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите причину, оказывающую вазопрессорное действие.

ренин

@ ангиотензин-2

гистамин

серотонин

агиотензин-1

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите состояния, сопровождающиеся повышением А/Д.

гипотиреоз

- гипокортицизм
- синдром Клайнфельтера
- @ тиреотоксикоз
- пангипопитуитаризм

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Увеличение секреции ренина вызывается:

- увеличением перфузионного давления в артериолах почечных телец
- @ снижением перфузионного давления в артериолах почечных телец
- гипернатриемией и гипокалиемией
- повышением уровня ангиотензина-2 в крови
- повышенным образованием почками простагландинов

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

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

- снижение сократительной функции
- @ развитие некроза
- снижение уровня АТФ на 50% от нормального
- начало снижения уровня АТФ
- снижение уровня АТФ на 90% от нормального

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

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

- @ снижение ударного объема сердца
- повышение ударного объема сердца
- снижение остаточного систолического объема крови в желудочках
- снижение давления крови в сосудах, приносящих кровь к сердцу
- снижение конечного диастолического давления в желудочках сердца

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите причину цианоза при недостаточности кровообращения.

- повышенное содержание кислорода в крови
- ускорение скорости кровотока
- @ повышение содержания в крови восстановленного гемоглобина
- артериализация венозной крови
- неполное использование кислорода тканями

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

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

- правое предсердие
- @ левое предсердие
- правый желудочек
- левый желудочек
- все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

О чем свидетельствует появление на ЭКГ отрицательного зубца Т?

- о некрозе миокарда
- о блокаде проведения импульса

- @ об ишемии миокарда
- о проявлении эктопического очага возбуждения в миокарде
- об инфаркте миокарда

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие гемодинамические изменения характерны для коллапса?

- увеличение ОЦК
- увеличение ударного и минутного объема сердца
- повышение общего периферического сопротивления
- уменьшение емкости сосудистого русла
- @ падение давления в артериях и венах

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие изменения возникают в крови при синдроме острой сосудистой недостаточности?

- разжижение крови
- @ повышение склонности к тромбообразованию
- гипокоагуляция
- снижение вязкости крови
- ускорение кровотока

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Острое легочное сердце возникает при:

- гипертонической болезни
- эмфиземе легких
- пневмосклерозе
- @ эмболии малого круга кровообращения
- все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Хроническое легочное сердце возникает при:

- эмболии сосудов малого круга
- тромбозе сосудов малого круга
- @ эмфиземе легких
- инфаркте миокарда правого желудочка
- инфаркте миокарда левого желудочка

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуются проявления сердечной недостаточности?

- @ возрастанием конечного диастолического давления
- уменьшением остаточного систолического объема крови
- понижением давления в венах, по которым кровь притекает к декомпенсированному отделу сердца
- брадикардией (60 в 1 мин.)
- все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие изменения в организме возникают при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия?

- застой в малом круге кровообращения
- брадикардия
- @ общий венозный застой
- гипертрофия левого предсердия

повышение давления в малом круге кровообращения

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие Вы знаете врожденные пороки сердца синего типа?

незаращение овального отверстия предсердной стенки

незаращение межжелудочковой перегородки

@ транспозиция магистральных артерий

все перечисленное

коарктация аорты

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите пороки сердца белого типа.

тетрада Фалло

транспозиция магистральных артерий

@ дефект межпредсердной перегородки

все перечисленное

недостаточность клапанов аорты

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Приведите пример некоронарогенного некроза миокарда.

ишемия Принцметала

тромбоз левой коронарной артерии

@ катехоламиновый

сдавление коронарной артерии при гипертрофии левого желудочка

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

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

эктопические очаги в предсердии

эктопические очаги в желудочке

@ узел Ашоф - Товара

все перечисленное

эктопические очаги в пучке Гисса

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется предсердная экстрасистолия?

увеличением величины зубца Р

@ уменьшением величины зубца Р

углублением зубца Q

расширением комплекса QRS

отрицательным зубцом Т

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется синоаурикулярная блокада?

появлением дополнительного зубца Т

отсутствием зубца Т

расширением комплекса QRS

@ выпадением полного сердечного цикла

выпадением сокращения предсердий

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

К чему приводит эмболия легочной артерии?

брадипноэ, падение АД

@ падение А/Д, полипноэ

апноэ, асистолия

снижение венозного давления

повышение АД

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

При каком давлении в капиллярах малого круга развивается отек легких?

10 мм. рт. ст.

20 мм. рт. ст.

@ около 30 мм. рт. ст.

менее 10 мм. рт. ст.

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Когда может возникнуть синдром Морганьи - Эдемса - Стокса?

при синусовой тахикардии

при одиночной экстрасистолии

при синусовой брадикардии

при неполной блокаде

@ при полной блокаде

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какой минутный объем крови наблюдается при хронической недостаточности сердца?

5 - 5,5 л/мин.

@ 3 - 4 л/мин.

выше 5,5 л/мин.

меньше 3 л/мин.

меньше 2 л/ мин.

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Что лежит в основе развития первичной гипотензии?

нарушение базального тонуса резистивных сосудов

@ нарушение центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса

повышение сосудорасширяющих веществ

снижение функции щитовидной железы

снижение функции надпочечников

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Гипертония малого круга связана:

с тахикардией

с гиперволемией

с централизацией кровотока

@ с митральным стенозом

с правожелудочковой недостаточностью

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Гипертония малого круга характеризуется повышением давления в легочной артерии до:

40 мм. рт. ст.

более 40, но менее 60 мм. рт. ст.

- более 70, но менее 80 мм. рт. ст.
- @ более 80, но менее 130 мм. рт. ст.
- все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Количество эритроцитов при сердечной недостаточности:

- @ увеличивается
- уменьшается
- в стадию компенсации увеличивается, затем падает
- не изменяется
- в стадию компенсации уменьшается, а затем падает

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется полная атриовентрикулярная блокада (поперечная)?

- тахикардией
- @ диссоциацией сокращений желудочков и предсердий
- брадикардией
- уменьшением силы сердечных сокращений
- выпадением желудочкового комплекса

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Каковы особенности гетеротропного ритма?

- @ неправильный ритм сердцебиений
- брадикардия
- тахикардия
- упорядоченный ритм

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Понятие о плюс-декомпенсации.

- @ сердечная недостаточность сопровождается увеличением объема циркулирующей крови при
 - недостаточности клапанов
 - сердечная недостаточность сопровождается уменьшением объема циркулирующей крови
 - сердечная недостаточность сопровождается отеком легких
 - сердечная недостаточность сопровождается падением артериального давления
 - сердечная недостаточность сопровождается повышением А/Д

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

К чему может привести длительная тахикардия при сердечной недостаточности?

- к увеличению минутного объема
- к подъему артериального давления
- @ к нарастанию явлений недостаточности
- к уменьшению утомляемости сердечной мышцы
- к увеличению ударного объема

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите основной фактор компенсации при митральной недостаточности?

- @ левый желудочек
- правый желудочек
- левое предсердие
- правое предсердие

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется тоногенная 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 сердечно-сосудистой системы

Как изменяется энергетический обмен сердца при раздражении волокон блуждающего нерва?

обмен усиливается

@ обмен уменьшается

обмен извращается

обмен не изменяется

все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Что лежит в основе гипертонической болезни?

увеличение объема циркулирующей крови

увеличение числа и силы сердечных сокращений

увеличение притока крови в почках

гормонально-активная опухоль надпочечников

@ стойкое повышение тонуса артериол

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Как можно получить гипертонию растормаживания?

введением каолина в продолговатый мозг

@ выключением рефлексогенных зон сосудов

раздражением сосудодвигательного центра электрическим током

введением адреналина

нарушением симпатической иннервации сердца

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Что такое экстрасистолия?

атипичное распространение возбуждения
нарушение пути прохождения импульса

- @ внеочередное сокращение сердца
- фибрилляция желудочков
- мерцание предсердий

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется продольная блокада сердца?

нарушением проведения импульсов в атриовентрикулярном узле
нарушением проведения импульсов в разветвлениях волокон Пуркинье

- @ нарушением проведения импульсов ниже бифуркации пучка Гисса
- нарушением проведения импульсов к предсердиям
- возникновением диссоциации сокращений предсердий и желудочков

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

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

мобилизация крови из депо
поступление жидкости в сосудистое русло
плазмопотеря

- @ депонирование крови
- преимущественное скопление крови в малом круге

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

ЭКГ при предсердной экстрасистолии характеризуется:

- @ отрицательным зубцом Р, или уменьшением его величины
- отрицательным зубцом Р, который располагается в различных участках комплекса Q R S.
- компенсаторной паузой вслед за экстрасистолой
- удлинением интервала Р-Q
- тахикардией

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие изменения возникают на ЭКГ при мерцании предсердий?

- @ появляются множество мелких волн на месте зубца Р
- уменьшается зубец Р
- удлиняется интервал Р-Q
- возникает внеочередной комплекс
- увеличивается зубец Р

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какая фаза сердечной деятельности затруднена при экссудативном перикардите?

- систола
- @ диастола
- диастола и систола
- нарушений гемодинамики не наблюдается

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Что собой представляет кардиогенный шок?

- нарушение микроциркуляции в тканях
- @ синдром острой сердечно-сосудистой недостаточности

нарушение гемодинамики в малом кругу
 снижение периферического сопротивления
 спазм коронарных сосудов

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

ЭКГ при инфаркте миокарда:

- @ смещение сегмента ST, изменение QRS и T
- отрицательный зубец T
- удлинение интервала P-Q
- выпадение желудочкового комплекса
- выпадение всего сердечного цикла

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какова непосредственная причина ослабления сердечной деятельности при экстрасистолиях?

- @ утомление сердечной мышцы
- выпадение сердечного цикла
- длинная компенсаторная пауза
- внеочередное сокращение
- диссоциация работы желудочков

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите причину повышения давления в полости перикарда.

- @ накопление жидкости в перикарде
- сращение перикарда и эпикарда (майка)
- небольшие кровоизлияния в полость перикарда при ранении
- нарушение диастолического притока крови к сердцу
- уменьшение присасывающей силы грудной клетки

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Проявления синусовой аритмии:

- экстрасистолии синусовые
- синусовая тахикардия (увеличение числа сердечных сокращений в 1 мин)
- урежение числа сердечных сокращений в 1 мин
- @ нарушение последовательности ритма
- нарушение проведения импульса

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

В каких случаях развивается динамическая лимфатическая недостаточность?

- @ при сердечной недостаточности
- при развитии слоновости
- при обтурации лимфатических сосудов
- при сдавлении растущей опухолью
- все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какая форма мерцательной аритмии вызывает наиболее неблагоприятные сдвиги общей гемодинамики?

- тахикармическая форма
- брадикармическая форма
- мерцание предсердий
- @ фибрилляция желудочков

трепетание предсердий

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется тахикардическая форма мерцательной аритмии?

- частым беспорядочным ритмом сокращений желудочков
- сравнительно медленным ритмом сердечных сокращений
- диссоциацией сокращений предсердий и желудочков
- десинхронизацией сокращений желудочков
- чередованием сильного и слабого сокращений сердца

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чему равняется в норме минутный объем?

- 1-2 л.
- 3-4 л.
- 4-5 л.
- 2-3 л.
- 60-70 мл.

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Органические факторы симптоматической гипертонии:

- воспалительные заболевания почек
- гиперпродукция вазопрессина
- уменьшение образования АКГГ
- увеличение образования адреналина
- раздражение хеморецепторов при гипоксии

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Как меняется скорость кровотока при декомпенсации сердечной недостаточности?

- не изменяется
- увеличивается
- уменьшается
- незначительно уменьшается
- незначительно увеличивается

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Сущность закона Старлинга.

- увеличение диастолического наполнения ведет к уменьшению ударного объема
- уменьшение диастолического наполнения ведет к увеличению ударного объема
- увеличение диастолического наполнения ведет к увеличению ударного объема
- увеличение диастолического наполнения ведет к уменьшению мышечного напряжения желудочков

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Гемодинамические проявления синусовой брадикардии:

- увеличение минутного и систолического объема
- ускорение кровотока
- понижение артериального давления
- уменьшение минутного и систолического объема
- уменьшение объема циркулирующей крови

Патофизиология сердечно-сосудистой системы
Каков механизм возникновения экстрасистолий?

- @ расстройство нервной регуляции возбудимости сердца и электролитного обмена
 - уменьшение концентрации внеклеточного К
 - увеличение концентрации Са в крови
 - повышения возбуждения сосудодвигательного центра
 - уменьшение концентрации внутриклеточного Са и К

Патофизиология сердечно-сосудистой системы
Дайте понятие минус-декомпенсации

- сердечная недостаточность сопровождается увеличением объема циркулирующей крови при стенозе
 - аортального отверстия
 - сердечная недостаточность сопровождается отеком легких
- @ сердечная недостаточность сопровождается уменьшением объема циркулирующей крови
 - сердечная недостаточность сопровождается падением артериального давления
 - сердечная недостаточность сопровождается повышением А/Д

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

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

- гипоксия миокарда и ацидоз
- нарушение эластичности стенок сосудов
- увеличение концентрации ионов К в крови
- @ усиленное образование адренергических веществ
- застой крови в венозных сосудах

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Патологическая синусовая аритмия возникает при:

- @ гипоксии головного мозга, травме, нарушении кровообращения
 - возбуждении симпатической нервной системы
 - торможении сердечных центров блуждающих нервов
 - закупорке венечных артерий
 - кровоизлияниях в миокарде

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какой вид дилатации развивается в начальный период недостаточности аортальных клапанов?

- миогенная дилатация левого желудочка
- миогенная дилатация правого желудочка
- @ тоногенная дилатация левого желудочка
 - тоногенная дилатация правого желудочка
 - тоногенная дилатация правого и левого желудочка

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Назовите причину кардиогенного шока

- @ инфаркт миокарда
 - перикардит
 - нарушения проводимости
 - экстрасистолия
 - стенокардия

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Периодами Венкебаха-Самойлова называется:

@ периодическое выпадение на ЭКГ желудочкового комплекса с последующим его появлением

- возникновение компенсаторной паузы после экстрасистолии
- закупорка предсердий
- удлинение интервала P-Q
- все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Когда возникает мерцательная аритмия (фибрилляция) предсердия?

- при нарушении проводимости (блокадах)
- при недостаточности клапанов
- @ при нарушении возбудимости (экстрасистолиях)
- при резком повышении нагрузки на миокард
- при скоплении жидкости в перикардиальной полости

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Укажите последствия нарушения микроциркуляции при кардиогенном шоке.

- @ нарушение метаболизма тканей и ацидоз
- перераспределение крови
- скопление крови в капиллярах и повышение давления
- внутрисосудистая агрегация эритроцитов
- уменьшение диастолического притока крови к сердцу

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Каков механизм почечной гипертонии?

- увеличение систолического давления
- @ усиление образования ренина (ангиотензина) и спазм артерий
- усиление образования адреналина в надпочечниках
- нарушение венозного оттока от почек
- изменение физико-химических свойств стенки сосудов

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

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

- снижается
- @ не изменяется
- резко снижается
- увеличивается
- резко увеличивается

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие виды экстрасистолий встречаются чаще всего?

- синусовые
- @ предсердные
- атриовентрикулярные из верхней части АВ-узла
- желудочковые
- атриовентрикулярные из нижней части АВ-узла

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какой вид клапанного порока встречается наиболее часто.?

- недостаточность устья аорты
- стеноз устья аорты
- @ недостаточность двустворчатого клапана
- сужение левого атриовентрикулярного отверстия
- все перечисленное

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Чем характеризуется мерцание предсердий?

- изменением желудочкового комплекса
- ритмическим частым сокращением предсердий
- @ нерегулярными сокращениями мышечных пучков предсердий
- появлением внеочередного сокращения желудочков
- нарушением синхронности сокращений предсердий и желудочков

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Какие нарушения кровообращения возникают при мерцании предсердий?

- ускорение кровотока
- увеличение минутного объема
- повышение А/Д
- @ уменьшение минутного объема
- увеличение ОЦК

ПЗ.27 Патология внешнего дыхания.

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

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

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

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

Наблюдается одышка с усилением фазы вдоха и выдоха, учащением ритма. На 4-день пребывания в стационаре, несмотря на предпринимаемые меры наступило ухудшение:

развилась кома, реакция на свет зрачков вялая. Больная в бессознательном состоянии. Появилось своеобразное шумное учащенное дыхание, при котором глубокие вдохи равномерно сменяются большими выдохами.

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

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

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

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

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

При рентгенографии- легочный рисунок изменен по типу ячеистого пневмосклероза. Обнаружено умеренное снижение эффективности внешнего дыхания- насыщение артериальной крови кислородом составляет 74%.

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

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

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

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

1. Какой вид одышки развился у ребенка?
2. Каков механизм развития этого вида одышки?

3. Какое влияние на глубину дыхания оказывает функциональное состояние окончаний блуждающего нерва в альвеолах?

ПЗ.28 Патология внутреннего дыхания гипоксии.

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

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

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

1. Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного.
2. Какой тип гипоксии развился у больного?
3. Каковы механизмы развития одышки в данном случае?

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

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

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

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

ПЗ.29 Итоговое занятие «Патология внешнего и тканевого дыхания»

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите признаки, характерные для гипоксии циркуляторного типа.

- @ снижение линейной скорости кровотока
 - уменьшение артериовенозной разности по кислороду
 - уменьшение содержания кислорода в артериальной крови
 - алкалоз
 - увеличение объемной скорости капиллярного кровотока

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите возможную причину гипоксии тканевого типа.

- отравление метгемоглобинообразователями
- @ отравление цианидами
 - острая кровопотеря
 - образование карбоксигемоглобина
 - повышение активности ферментов тканевого дыхания

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется потребление кислорода тканями при действии разобщителей биологического окисления?

- @ увеличивается
- уменьшается
- не изменяется
- незначительно увеличивается
- незначительно уменьшается

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите, при какой патологии возникает острая недостаточность внешнего дыхания.

- гидротораксе
- экссудативном плеврите
- @ приступе бронхиальной астмы
- обструктивной эмфиземе легких
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как вы понимаете компенсированную недостаточность внешнего дыхания?

- @ когда нет гипоксемии
 - есть гипоксемия НвО₂ - 93%
 - есть гипоксемия НвО₂ - 80%
 - есть гипоксемия НвО₂ - 75%
 - все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие Вы знаете метгемоглобинообразователи?

- мышьяковистые препараты

- антибиотики
- @ сульфаниламиды
- витамины группы В
- сочетание (мышьяковистые препараты), (антибиотики)

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- увеличение сердечного выброса
- @ усиление эритропоэза
- выход депонированных эритроцитов
- повышение объема альвеолярной вентиляции
- сдвиг кривой диссоциации Нв вправо

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите причины гемического типа гипоксии.

- отравление СО
- гиповитаминоз В12
- хроническая кровопотеря
- @ отравление СО и хроническая кровопотеря
- снижение pO_2 в воздухе

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите причины дыхательного типа гипоксии.

- снижение pO_2 в воздухе
- отравление СО
- @ эмфизема легких
- отравление нитратами
- недостаточность митральных клапанов

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите причину циркуляторного типа гипоксии.

- травматический шок
- @ миокардит
- хроническая кровопотеря
- отравление нитратами
- острая массивная кровопотеря

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В каких случаях сродство гемоглобина к кислороду уменьшается?

- гипокапнии
- @ повышении температуры тела
- метаболическом ацидозе
- снижении температуры тела
- уменьшении в эритроцитах 2,3 -дифосфоглицерата

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- гиповентиляция легких
- @ гипертрофия сердца
- торможение синтеза нуклеиновых кислот и белков

уменьшение гематокрита

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При каких патологических состояниях возникает экспираторная одышка?

- @ при астматоидном бронхите
 - при стенозе верхних дыхательных путей
 - при асфиксии в 1-ю стадию
 - при обструкции дыхательных путей жидкой пищей
 - сочетание (при стенозе верхних дыхательных путей), (при асфиксии в 1-ю стадию)

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какой вид одышки возникает при приступах аллергической бронхиальной астмы?

- частая поверхностная
- частая глубокая
- редкая глубокая
- @ с преимущественным нарушением выдоха
- с преимущественным нарушением вдоха

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите, когда наблюдается инспираторная одышка.

- эмфизема легких
- приступ бронхиальной астмы
- @ отек гортани
- 2-я стадия асфиксии
- фиброз легких

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- @ приступ бронхиальной астмы
- 1-я стадия асфиксии
- сужение трахеи
- фиброз легких
- сочетание (1-я стадия асфиксии), (сужение трахеи)

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется минутная альвеолярная вентиляция при частом поверхностном дыхании?

- @ уменьшается
- увеличивается
- не изменяется
- незначительно увеличивается
- незначительно уменьшается

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется минутная альвеолярная вентиляция при частом глубоком дыхании?

- уменьшается
- @ максимально увеличивается
- не изменяется
- незначительно уменьшается
- незначительно увеличивается

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие изменения показателей характерны для нарушения вентиляции обструктивного типа?

- резервный объем входа всегда уменьшен
- максимальная объемная скорость выдоха не изменена
- коэффициент Тиффно не изменен
- частота дыхания увеличена

@ максимальная объемная скорость выхода снижена

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какой тип дыхания характерен для крупозной пневмонии?

- частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
- глубокое редкое дыхание
- дыхание Биота

@ частое поверхностное дыхание (полипноэ)
дыхание Куссмауля

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие характерные изменения проявляются при недостаточности дыхания первой степени?

- одышка в покое
- цианоз

@ тахипноэ при нагрузке
тахикардия
все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких развиваются по рестриктивному типу?

эмфиземе

@ пневмонии

- сухом плеврите
- бронхите
- поражении диафрагмального нерва

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- крупозной пневмонии
- хроническом обструктивном бронхите
- плеврите

@ эмфиземе легких
ателектазе легких

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какой тип дыхания развивается при стенозе гортани?

- частое поверхностное дыхание (полипноэ)
- частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
- дыхание Биота

@ редкое глубокое дыхание с затрудненным входом
дыхание Чейн-Стокса

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Назовите основные механизмы гипоксемии?

- альвеолярная гипервентиляция
- снижение скорости потока крови по легочным капиллярам

@ альвеолярная гиповентиляция

альвеолярная гипервентиляция и снижение скорости потока крови по легочным капиллярам

$AB/MO=0,8-1,0$

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется МАВ при полипноэ?

@ увеличивается

уменьшается

не изменяется

незначительно увеличивается

незначительно уменьшается

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Почему при гипервентиляционном синдроме нередко развиваются судороги?

потому что возникает гиперкальциемия

@ потому что возникает гипокальциемия

потому что возникает гипонатриемия

потому что возникает гипокалиемия

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

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется МАВ при олигопноэ?

увеличивается

@ уменьшается

не изменяется

незначительно увеличивается

незначительно понижается

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Что является непосредственной причиной включения рефлекса Швачко-Парина?

резкое падение давления в легочном стволе

@ резкое повышение давления в легочном стволе

недостаточность левожелудочкового типа

нарушение функций правого желудочка

гиповолемия

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменится индекс Тиффно при эмфиземе легких?

увеличится

@ уменьшится

не изменится

незначительно увеличится

незначительно уменьшится

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какой тип дыхания может развиваться при понижении возбудимости дыхательного центра?

полипноэ

- @ дыхание Биота
- олигопноэ
- гиперпноэ
- гаспинг-дыхание

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- респираторного алкалоза
- метаболического алкалоза
- респираторного ацидоза
- @ метаболического ацидоза
- торможения дыхательного центра

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В патогенезе стенотического дыхания главную роль играет:

- понижение возбудимости дыхательного центра
- @ запаздывание рефлекса Геринга-Брейера
- ускорение рефлекса Геринга-Брейера
- повышение возбудимости дыхательного центра
- понижение возбудимости дыхательного центра

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите наиболее вероятные причины тахипноэ.

- гипероксия
- ацидоз декомпенсированный
- понижение возбудимости дыхательного центра
- @ повышение возбудимости дыхательного центра
- гипероксия, ацидоз декомпенсированный и понижение возбудимости дыхательного центра

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Наиболее вероятные причины брадипноэ.

- гипоксия
- @ понижение возбудимости дыхательного центра
- гипоксемия
- ацидоз компенсированный
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- частое поверхностное
- @ редкое глубокое
- частое глубокое
- частое поверхностное и частое глубокое
- частое с нарушением акта выдоха

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Рестриктивная недостаточность внешнего дыхания возникает:

- при возбуждении дыхательного центра
- при снижении возбудимости дыхательного центра
- при стенозе верхних дыхательных путей
- @ при дефиците сульфактанта
- при поражении мотонейронов

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Когда возникает дефицит сульфактанта?

- при вдыхании высоких концентраций кислорода
- при заболеваниях верхних дыхательных путей
- при гиалиновом мембранозе
- при алкалозе
- @ при вдыхании высоких концентраций кислорода и при гиалиновом мембранозе

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем характеризуется первый период асфиксии?

- расширением зрачков
- понижением А/Д
- брадикардией
- @ инспираторной одышкой
- эспираторной одышкой

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем характеризуется второй период асфиксии?

- общим возбуждением
- тахикардией и снижением А/Д
- сужением зрачков
- @ брадикардией и снижением А/Д
- инспираторной одышкой

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Брадипноэ может развиваться при:

- воспалении легких
- эмфиземе
- пневмотораксе
- @ длительной гипоксии
- бронхиальной астмы

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Гиперпноэ характеризуется:

- частым поверхностным дыханием
- @ частым глубоким дыханием
- редким глубоким дыханием
- с преимущественным нарушением выдоха
- сочетание (частым поверхностным дыханием), (с преимущественным нарушением выдоха)

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При какой патологии внешнего дыхания возникает эспираторная одышка?

- @ во второй стадии асфиксии
- эмфиземе легких
- воспалении легких

ателектазе легких
все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- увеличение сопротивления воздухопроводящих путей
- нарушение альвеоло-капиллярных мембран
- @ увеличение функционального мертвого пространства
- возбуждение дыхательного центра
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- @ интерстициальном отеке легкого
- пневмотораксе
- возбуждении дыхательного центра
- гипервентиляции
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем отличается утомление дыхательных мышц от их слабости?

- @ обратимостью процесса
- необратимостью процесса
- возникает при повреждении мотонейронов грудного отдела спинного мозга
- возникает при полимиозитах
- возникает при мышечной дистрофии

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Назовите причины паренхиматозной дыхательной недостаточности.

- потеря эластичности легкими
- увеличение объема легочной ткани
- увеличение объемной растяжимости (податливости) легочной ткани
- @ снижение объемной растяжимости легочной ткани
- включение числа функционирующих альвеол

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- гипервентиляционную
- гиперкапнически-гипоксемическую
- @ гипоксемическую (паренхиматозную)
- гипоксемически-гиперкапническую
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Укажите возможную причину развития посткапиллярной формы легочной гипертензии?

- @ левожелудочковая недостаточность сердца
- правожелудочковая недостаточность сердца
- сочетание (правожелудочковая недостаточность сердца), (тромбоз легочной артерии)
- тромбоз легочной артерии
- гиповолемия

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Гипервентиляция легких возникает при:

- газовом алкалозе
- метаболическом алкалозе
- @ ушибе или сотрясении мозга
- стенозе верхних дыхательных путей
- бронхиолитах

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие нарушения возникают при гипокапнии в организме?

- @ снижается мозговой кровоток
- повышается мозговой кровоток
- повышается внутричерепное давление
- повышается А/Д
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие нарушения возникают при гипокапнии в организме?

- повышается мозговой кровоток
- @ снижается коронарный кровоток
- повышается внутричерепное давление
- повышается А/Д
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Назовите возможную причину развития дыхательной недостаточности преимущественно рестриктивного типа.

- отечно-воспалительное поражение бронхов
- @ обширное воспаление легких
- спазм бронхиол
- сухой плеврит
- эмфизема легких

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В патологии одышку могут вызвать:

- гипероксия
- алкалоз
- понижение обмена веществ
- @ энцефалит
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Гаспинг-дыхание характеризуется:

- @ единичными, редкими, убывающими по силе "вздохами"
- судорожными непрекращающимся усилием вздохнуть, изредка прерываемым выдохом периферическими дыхательными движениями с постоянной амплитудой
- все перечисленное
- циклическим изменением дыхания

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При каком патологическом состоянии наиболее часто проявляется дыхание Куссмауля?

- тепловом ударе
- горной болезни
- гипертермии 2 степени
- @ диабетической коме
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Назовите время прохождения крови по капиллярным сосудам легочных альвеол в норме

- 0,2 с
- @ 0,5 - 0,6 с
- более 0,6 с
- 1 с

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- @ 0,1 с
- 0,5-0,6 с
- > 0,6 с
- 1 с
- > 1 с

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- бронхиальная астма
- миастения
- истерия
- @ левожелудочковая сердечная недостаточность
- гиперволемия

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Для альвеолярной гиповентиляции характерны:

- @ гипоксемия, гиперкапния, ацидоз
- гипоксемия, гипокапния, ацидоз
- гипоксемия, гиперкапния, алкалоз
- гипоксемия, гипокапния, алкалоз

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие изменения в организме возникают при гипокапнии?

- повышается А/Д
- диссоциации оксигемоглобина увеличивается
- увеличивается мозговой кровоток
- @ снижается мозговой и коронарный кровоток
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чему равна эффективная альвеолярная вентиляция в покое у здорового человека?

- 2,5-3,5 л
- 3,5-4 л
- @ 4-5 л

более 5 л

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При поражении диафрагмального нерва возникает:

- @ парадоксальное дыхание
 - брадиное
 - тахипное
 - полипное
 - дыхание с затруднением выдоха

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При поражении патологическим процессом верхней шейной части спинного мозга нарушается:

- @ работа диафрагмы
 - работа межреберных мышц
 - работа дыхательной мускулатуры
 - все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Длительные приступы кашля приводят:

- к снижению внутригрудного давления
- @ к повышению внутригрудного давления
 - к повышению системного А/Д
 - к снижению венозного давления

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

При поражениях грудного протока в плевральной полости определяется:

- серозная жидкость
- катаральный экссудат
- @ хилезная жидкость
 - жидкость с содержанием фибриногена
 - все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

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

- пневмоторакс
- гидроторакс
- @ гидропневмоторакс
 - эмпиема плевры
 - гемоторакс

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Рефлекс Эйлера-Лильестранда возникает:

- при уменьшении напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе
- при увеличении напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе
- @ при уменьшении напряжения O_2 в альвеолярном воздухе
 - сочетание (при уменьшении напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе), (при гипервентиляции)
 - при гипервентиляции

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Клинически отек легких проявляется:

- тяжелой экспираторной одышкой
- @ тяжелой инспираторной одышкой
- периодическим дыханием
- патологическим дыханием Куссмауля

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Нормальная кислородная емкость крови составляет:

- 15-16 объем %
- 17-18 объем %
- @ 19,3-21,3 объем %
- выше 21,3 объем %

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Обратимые нарушения при гипоксии морфологически проявляются:

- дегенеративным изменением в коре мозга
- @ жировым перерождением в волокнах миокарда
- периваскулярным отеком ткани мозга
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Причиной паренхиматозной дыхательной недостаточности может быть :

- стеноз в/дыхательных путей
- аспирация инородных тел
- опухоль головного мозга
- @ ателектаз легочной ткани
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Для альвеолярной гипервентиляции характерны:

- гипоксемия, алкалоз
- гиперкапния, алкалоз
- @ гипокапния, алкалоз
- гипокапния, ацидоз
- гипоксемия, ацидоз

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Нормобарическая форма гипоксии возникает:

- при подъеме на высоту
- при быстром подъеме водолазов
- @ при нахождении человека в замкнутых пространствах
- при резком снижении общего барометрического давления в барокамерах
- все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Внешнее дыхание включает:

- @ обмен газов альвеол и кровью малого круга кровообращения

транспорт CO₂ и O₂
 утилизация O₂ тканями
 сочетание (транспорт CO₂ и O₂), (утилизация O₂ тканями)
 все перечисленное

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как вы понимаете пневмоторакс?

- скопление крови в плевральной полости
- накопление экссудата в плевральной полости
- @ попадание воздуха в плевральную полость
- образование спаек между париетальной и висцеральной плеврой
- попадание инородного тела в плевральную полость

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие приспособительные реакции возникают при гипоксической гипоксии?

- увеличивается скорость кровотока
- @ учащается дыхание и увеличивается минутный объем крови
- повышается внутриальвеолярное давление
- уменьшается масса циркулирующей крови
- увеличивается диастолический приток крови

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какое влияние на дыхание оказывает внезапное повышение кровяного давления?

- учащает дыхание
- углубляет вдох
- уменьшается легочная вентиляция
- @ возникает остановка дыхания (апноэ)
- увеличивается легочная вентиляция

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какой вид гипоксии характеризуется уменьшенной способностью использовать кислород?

- анемическая (кровеная) гипоксия
- циркуляторная гипоксия
- гипоксическая гипоксия
- @ тканевая (гистотоксическая) гипоксия
- смешанная гипоксия

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чаще всего одышка проявляется в виде:

- глубокого замедленного дыхания
- глубокого и частого дыхания
- @ поверхностного и учащенного дыхания
- поверхностного и уреженного дыхания
- периодического дыхания

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем характеризуется первый период асфиксии?

- кратковременной остановкой дыхания
- замедлением сердечной деятельности
- угасанием основных рефлексов
- урежением дыхания

@ возбуждением дыхательного центра

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В чем заключается защитная роль кашля?

усиливается присасывающая сила грудной клетки

улучшается приток крови к правому сердцу

@ удаляется из дыхательных путей мокрота

усиливаются дыхательные движения

способствует усилению легочной вентиляции

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

К чему может привести хронический кашель в пожилом возрасте?

@ к эмфиземе легких

к ателектазу легких

к пневмотораксу

к отеку легких

к поражению дыхательных мышц

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Что лежит в основе возникновения периодического дыхания?

нехватка углекислоты

избыток CO₂ и повышенная возбудимость дыхательного центра

недостаток CO₂

повышенная возбудимость дыхательного центра

@ понижение возбудимости дыхательного центра и дефицит O₂

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В чем состоит благоприятное влияние замедленного и глубокого дыхания?

в усилении энергетических затрат и уменьшении легочной вентиляции

в недостаточном использовании дыхательной поверхности

в увеличении остаточного объема воздуха

@ в увеличении альвеолярной вентиляции и уменьшении энергетических затрат

в уменьшении энергетических затрат на работу дыхательных мышц

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем характеризуется дыхание Биота?

нарастанием глубины дыхания с постепенным уменьшением и паузой

уреженным (единичным) и усиленным дыханием с продолжительными паузами

@ наличием пауз при усиленном и равномерном дыхании

чередованием усиленного и ослабленного дыхания

чередованием частых и редких дыхательных движений

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

В чем причина кашля?

раздражение поверхности альвеол

раздражение слизистой носа

сдавление мелких бронхов

нарушение кровообращения в дыхательном центре

@ раздражение слизистой трахеи, бронхов

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Характеристика дыхания Куссмауля?

- @ уреженное (единичное) и усиленное дыхание с продолжительными паузами
- нарастание глубины дыхания сменяется постепенным уменьшением и паузой
- наличие пауз при усиленном и равномерном дыхании
- чередование усиленного и ослабленного дыхания
- чередование частых и редких дыхательных движений

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

К чему приводит раздражение легочных ветвей блуждающего нерва?

- к учащению дыхания
- к урежению дыхания
- не оказывает никакого влияния
- @ к преждевременному торможению вдоха
- к преждевременному торможению выдоха

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Основная причина нарушения гемодинамики при экссудативном плеврите.

- застой крови в левом предсердии
- повышение венозного давления
- @ уменьшение диастолического притока крови к сердцу
- ослабление присасывающей силы грудной клетки
- растяжение легочных альвеол и нарушение капиллярного кровообращения

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется газовый состав крови при замедлении кровотока?

- содержание углекислоты увеличивается
- содержание углекислоты уменьшается
- содержание кислорода уменьшается
- увеличивается содержание CO₂ и увеличивается O₂
- @ увеличивается содержание CO₂ и уменьшается O₂

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

По каким нервам поступают тормозящие импульсы в дыхательный центр?

- тройничному
- гортанному
- афферентным (дыхательных мышц)
- блуждающему
- @ по всем указанным нервам

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как изменяется дыхание при скоплении жидкости в плевральной полости?

- @ дыхание становится поверхностным и частым
- возникает стенотическое дыхание
- дыхание становится глубоким и частым
- дыхание становится глубоким и редким
- возникает инспираторная одышка

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Основная причина нарушения кровообращения при кашле.

- ослабление присасывающей силы грудной клетки
- @ затруднение оттока крови к правому сердцу по венам
- сдавление легочных сосудов

ослабление диастолического опорожнения сердца
уменьшение силы сердечных сокращений

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Какие гуморальные факторы играют основную роль в патогенезе одышки?

@ нарушение газового состава крови

накопление в крови биологически активных веществ

увеличение щелочных резервов крови

повышение артериального давления

накопление в крови недоокисленных продуктов

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Как вы понимаете пневмоторакс?

скопление крови в плевральной полости

накопление экссудата в плевральной полости

@ попадание воздуха в плевральную полость

образование спаек между париетальной и висцеральной плеврой

попадание инородного тела в плевральную полость

Патофизиология внешнего и внутреннего дыхания

Чем обусловлено замедление сердечной деятельности во втором периоде асфиксии?

раздражением симпатических нервов

@ раздражением центра вагуса

угасанием всех рефлексов

резким торможением коры головного мозга

угнетением деятельности вазомоторного центра

173.30 Патология пищеварения.

1. Недостаточность пищеварения, определение понятия, причины, роль неврогенных и гуморальных факторов в патогенезе заболеваний желудочно-кишечного тракта.
2. Нарушение пищеварения в полости рта, причины, механизм развития, последствия.
3. Нарушение пищеварения в желудке. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Типы патологической желудочной секреции.
4. Нарушения моторной функции желудка основные проявления и механизм развития.
5. Язвенная болезнь желудка, этиология и патогенез.
6. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения, их механизмы.
7. Нарушения всасывательной и моторно-эвакуаторной функций кишечника, их механизмы и основные проявления.
8. Кишечная непроходимость, виды, причины, патогенез.
9. Инвагинация кишечника у детей.
10. Кишечная аутоинтоксикация, патогенез.
11. Понятие метеоризм, патогенез.

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

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

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

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

Задача 3. Спустя 3 года после субтотальной резекции желудка у больного возникла прогрессирующая анемия. При исследовании крови выявлено: содержание эритроцитов - $1,9 \cdot 10^9$ в 1 мкл. В мазке- мегалоциты, гиперсегментированные нейтрофилы.

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

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

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

Задача 5. У больного с недостаточным поступлением желчи в тонкий кишечник и выраженной стеатореей возникли множественные геморрагии.

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

Задача 6. В эксперименте у 2 собак создана кишечная непроходимость: у одной собаки наложена лигатура в первой трети тонкой кишки, у второй- в области толстой кишки. Будут ли различия в продолжительности болезни животных? Как объяснить механизм развития основных нарушений при кишечной непроходимости?

Задача 7. Больная А., 48 лет поступила в терапевтическое отделение с жалобами на общую слабость, подавленное настроение, головокружение, пониженный аппетит, отрыжку, тошноту, схваткообразные боли в животе, поносы чередующиеся запорами. Считает себя больным около 10 лет. Заболевание развилось после острого пищевого отравления.

Объективно: больной пониженного питания, выглядит значительно старше своих лет. Кожные и слизистые покровы бледные. Язык обложен белым налетом, изо рта исходит неприятный запах. Много кариозных зубов. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены, пульс 80 уд в мин с переборами. В легких рассеянные сухие хрипы, живот вздут. При пальпации определяется разлитая болезненность и урчание по ходу кишечника. Сигмовидная кишка сокращена и прощупывается в виде толстого карандаша.

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

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

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

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

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

Задача 8. Больной И., 35 лет поступил на обследование в терапевтическое отделение с жалобами на упорные поносы, боли в животе, тяжесть в подложечной области, отрыжку тухлым. Больной пониженного питания, язык чистый с атрофическими сосочками. При пальпации определяется разлитая болезненность и урчание по всему животу.

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

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

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

Задача 9. Больной к., 32 лет, обратился к врачу с жалобами на отсутствие стула по 3-4 суток, потерю аппетита, плохой сон. По роду своей деятельности ведет сидячий образ жизни. Для борьбы с запорами систематически использует слабительные. Грубой пищи избегает, так как она вызывает неприятные ощущения в подложечной области.

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

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

П3.31 Печеночная недостаточность.

1. Что такое печеночная недостаточность?
2. Виды печеночной недостаточности.

3. Нарушение жирового обмена при острой печеночной недостаточности.
4. Нарушение углеводного обмена при ОПН
5. Виды билирубина и его свойства
6. Причины печеночной недостаточности
7. Патогенез печеночной комы.
8. Нарушение желчевыделительной функции печени и наблюдающиеся при этом расстройства.
9. Основные патогенетические механизмы, определяющие клинические проявления:
 - А) при механической желтухе (нарушении пищеварения в связи с ахилией, печеночные колики, токсическое действие желчи).
 - Б) при паренхиматозной желтухе (нарушение обмена веществ, нарушение дезинтоксикационной функции печени).
 - В) при гемолитической (возникновение анемий, токсическое действие непрямого билирубина).

Задача 1. Больная А., 48 лет поступила в терапевтическое отделение с жалобами на общую слабость, подавленное настроение, головокружение, пониженный аппетит, отрыжку, тошноту, схваткообразные боли в животе, поносы чередующиеся запорами. Считает себя больным около 10 лет. Заболевание развилось после острого пищевого отравления.

Объективно: больной пониженного питания, выглядит значительно старше своих лет. Кожные и слизистые покровы бледные. Язык обложен белым налетом, изо рта исходит неприятный запах. Много кариозных зубов. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены, пульс 80 уд в мин с переборами. В легких рассеянные сухие хрипы, живот вздут. При пальпации определяется разлитая болезненность и урчание по ходу кишечника. Сигмовидная кишка сокращена и прощупывается в виде толстого карандаша.

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

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

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

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

4. Как объяснить жалобы больного?
5. Какие яды вызывают кишечную аутоинтоксикацию и как они обезвреживаются в организме?
6. Как Мечников предполагал предупреждать развитие преждевременной старости?

Задача 2. Больной И., 35 лет поступил на обследование в терапевтическое отделение с жалобами на упорные поносы, боли в животе, тяжесть в подложечной области, отрыжку тухлым. Больной пониженного питания, язык чистый с атрофическими сосочками. При пальпации определяется разлитая болезненность и урчание по всему животу.

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

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

4. Каков патогенез поноса у больного?
5. Какие существуют виды поносов?
6. К каким последствиям могут привести поносы?

Задача 3.

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

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

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

Задача 4.

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

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

Задача 5.

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

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

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

Задача 6.

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

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

П3.32 Желтухи

1. Виды желтух.
2. Гемолитическая желтуха новорожденных.
3. Методы получения экспериментальной желтухи..
4. Патофизиологические нарушения при различных видах желтух.

5. Токсичность непрямого билирубина и роль печени в его обезвреживании.

Задача 1.

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

Задача 2.

У больного выявлены следующие изменения: гипербилирубинемия (непрямой билирубин- 28,3 мкмоль/л, уробилиногенемия, стеркобилин и уробилиногенурия-5,48 мкмоль/сут) гиперхоличный кал. Определить вид желтух, для которой характерны такие нарушения. Объясните их патогенез.

Задача 3.

У больного определена гипербилирубинемия (прямой билирубин 6,7 мкмоль/л), билирубинурия, хололемия, ахолия, гиперхолестеринемия (13 ммоль/л). Определить вид желтухи, для которого характерны такие отклонения. Объяснить патогенез наблюдаемых нарушений.

Задача 4.

У больного в крови установлена гипербилирубинемия за счет прямого непрямого билирубина, в моче- прямой билирубин, уробилин, желчные кислоты, в кале- гипохолия. Отмечаются также гипохолестеринемия (1,2 ммоль/л), гипопротенемия(общий белок 30 г/л) снижение свертываемости крови.

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

Задача 5.

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

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

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

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

Задача 6. Больная В., 32 лет, доставлена в клинику с жалобами на внезапно развившиеся боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, желтушность кожных покровов. В анамнезе часто повторяющиеся приступы болей в правом подреберье в течение последних 5 лет. Объективно: иктеричность склер и кожных покровов, резкая болезненность и мышечное напряжение в правом подреберье при пальпации. Температура тела 38,7. Лаб данные- билирубин крови- 68 мкмоль/л, прямой. Моча зеленовато-желтого цвета, реакция на билирубин- (+), уробилиновые тела отсутствуют. Кал глинистый бесцветный.

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

Задача 7.

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

1. Определить тип желтухи.

2. О чем может свидетельствовать появление связанного билирубина в большом кол-ве в крови?

Задача 8.

У больного выявлены следующие изменения: гипербилирубинемия (непрямой билирубин-28,3 мкмоль/л), уробилиногенемия, стеркобилин и уробилиногенурия (5,48 мкмоль/сут), гиперхоличный кал.

Определить вид желтухи.

П3.33 Потофизиология почек

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

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

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

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

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

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

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

Микроскопия осадка мочи: единичные эритроциты, гиалиновые цилиндры, А/Д 180-100. Анализ крови- остаток N- 90 мг %, общий белок 5,9%. Клиренс эндогенного креатина по мл/мин.

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

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

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

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

Задача 4. Пациент К., 48 лет, в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломеруло-нефритом. В последние недели появилось сердцебиение, выраженные отеки, особенно нижних конечностей.

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

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

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

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

ПЗ.34 Патология эндокринной системы

1. Изменение углеводного обмена при тиреотоксикозе. Объясните почему часто появление сахарного диабета у этой категории больных.
2. изменение жирового обмена при тиреотоксикозе. Можно ли похудеть, принимая гормоны щитовидной железы.
3. Изменение белкового обмена при тиреотоксикозе.
4. Механизм тахикардии- адреналин, СНС и связь с избытком тиротоксина.
5. Механизм появления зоба- нарушение принципа обратной связи.
6. изменение со стороны НС у больных с гиперфункцией щитовидной железы.
7. Изменение основного обмена при гиперфункции: почему этим больным всегда жарко.
8. Изменение всех видов обмена больных с микседемой. Чем объяснить повышенную зябкость, “ожирение”, вялость этих больных.
9. Механизм умственной отсталости при гипофункции щитовидной железы в детстве.
10. Механизм карликовости при кретинизме. Увязать влияние СТГ и тироксина.
11. Этиология и патогенез расстройств, связанных с нарушением гормональной функции гипофиза и надпочечников.
12. Патофизиологические и клинические проявления нарушений инкреторной функции гипофиза и надпочечников.

Задача 1.

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

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

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

Задача 2.

Ребенок 10 лет, проживающий в сельской местности поступил в клинику по поводу узлового зоба 4 степени. Из анамнеза установлено, что в возрасте 5 лет родители обнаружили отставание в псих и физич развитии ребенка, замкнутость, угрюмость, раздражительность. Данные обследования: брахицефалическая форма черепа, широкое лицо с низким лбом, широкий рот и толстые губы, глубокие глазные впадины, суха морщинистая кожа, зубы кариозные плоскостопие. Пульс 42 уд в мин, ритм правильный, А/Д 85-55. Выведение I13 с мочой значительно ниже по сравнению с нормой.

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

Задача 3.

Больная с., 32 лет, поступила в терапевтическую клинику с жалобами на общую слабость, вялость, нежелание работать, сонливость, ослабление памяти, частые головные боли, запоры. Постоянно мерзнет. Располнела несмотря на ухудшение аппетита. Год назад больной была произведена субтотальная резекция щитовидной железы по поводу опухоли. Объективно: кожа сухая, шелушится, отекая, волосы на голове ломкие, редкие, лицо одутловатое, глазные щели узкие, выражение лица тупое, движения вялые скованные, дыхание 12 уд в мин, пульс 64 уд в мин, слабого наполнения. В крови значительно увеличено содержание холестерина, температура тела по вечерам не превышает 35,8С. Основной обмен понижен на 25%.

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

Задача 4

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

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

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

Задача 5.

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

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

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

Формы контроля самостоятельной работы обучающегося по дисциплине

№ п/п	Раздел дисциплины	Наименование работ	Трудоемкость (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	50	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	22	ЗС, С,Р
ИТОГО:			80	

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 и другие.

Далее приводится полный перечень оценочных материалов по указанным выше формам контроля к каждому занятию

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 противoinфекционной 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 гипертензии
33. Роль ионов кальция в патогенезе артериальных гипертензии.
34. Причины, механизмы и роль ремоделирования сердца и стенок сосудов в развитии артериальных гипертензии.
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
- Значение иммунных аутоагрессивных механизмов в возникновении гипо- и гипертиреоза

111. ПРОМЕЖУТОЧНАЯ АТТЕСТАЦИЯ ПО ИТОГАМ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

Полный перечень вопросов для подготовки к экзамену

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 aberrации, 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. Патопфизиология 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 железорефрактерные 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. Тромбогеморрагические 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 (вазореальная 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. Гипотиреоидная кома: причины, патогенез, проявления.
63. Гиперфункция щитовидной железы. Понятие о тиреотоксическом кризе.
64. Расстройства функции околощитовидных желёз.

Оценочный материал, необходимый для оценки освоения каждой компетенции

ОПК-2 –Способен применять знания о морфофункцио-нальных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах 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)

К какой категории патологии относится врожденный вывих бедра?

- болезни
- патологическому процессу
- @ патологическому состоянию
- патологической реакции
- все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

К какой категории патологии относится отсутствие зубов?

- болезни
- патологическому процессу
- @ патологическому состоянию
- патологической реакции
- все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

Какие патологические процессы относят к типовым?

- атеросклероз
- язву слизистой оболочки желудка
- язву слизистой оболочки кишечника

@ воспаление
венозную гиперемию

Общее учение о болезни (общая нозология)

Выберите наиболее точную характеристику патологического процесса.

процесс, возникающий в организме при постоянном действии патогенного фактора

@ качественно своеобразное сочетание процессов повреждения и адаптации
совокупность защитно-приспособительных реакций, интенсивность которых превышает норму

все перечисленное

совокупность защитно-приспособительных реакций, интенсивность которых намного ниже нормы

Общее учение о болезни (общая нозология)

К патологическим реакциям относится:

@ аллергия
гипоксия
травма
ожог
опухоль

Общее учение о болезни (общая нозология)

К патологическим реакциям относится:

@ патологический рефлекс
гипоксия
травма
ожог
опухоль

Общее учение о болезни (общая нозология)

Патологическая реакция:

@ может возникнуть при действии обычного раздражителя
развивается при действии только чрезвычайного раздражителя
своеобразная форма приспособления организма к условиям существования
все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

Этиологическим фактором болезни является:

фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни

@ фактор, определяющий специфичность болезни
фактор, повышающий частоту возникновения болезни
все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

Этиологическим фактором болезни является:

. фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни

@ фактор, необходимый для возникновения болезни
фактор, повышающий частоту возникновения болезни

все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

Выберите наиболее точное утверждение. Болезнь - результат:

- действия на организм патогенного фактора
- снижения адаптивных возможностей организма
- резкое изменение условий существования организма

- взаимодействие этиологического фактора и организма
- все перечисленное

Общее учение о болезни (общая нозология)

Чем определяется специфичность болезни?

- факторами внешней среды
- факторами внутренней среды

- причиной болезни
- измененной реактивностью организма
- условиями, при которых действует причина болезни

Патогенное действие факторов внешней среды

Компенсаторными механизмами в 1-ю стадию горной болезни являются:

брадикардия

- учащение дыхания

- тахикардия

все верно

Патогенное действие факторов внешней среды

Назовите основные признаки выраженной недостаточности 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

Укажите наиболее частую причину смерти больных при ХПН: {

~уремический гастрит, энтерит

~нарушение свертывающей функции крови

~паралич дыхания

=расстройства функций сердечно-сосудистой системы

~все перечисленное

}

Укажите причины развития анемии при заболеваниях почек: {

~гемолиз эритроцитов

~кровопотери

=снижение синтеза эритропоэтинов

~потеря аминокислот

~недостаток Fe, Cu, Ni

}

Каковы клинические проявления стадии олигурии при ОПН? {

~отек головного мозга

~лихорадка

~коллапс

~диарея

=кома

}

Какие причины приводят к ренальной ОПН? {

~острая сосудистая недостаточность

~сепсис

~обструкция мочевыводящих путей

=острый гломерулонефрит

~гиперволемиа

}

Какие причины приводят к прerenальной ОПН? {

~соли тяжелых металлов

=острая сосудистая недостаточность

~мочекаменная болезнь

~обструкция мочевыводящих путей

~сепсис

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология

Антиген - презентирующими клетками являются:

эритроциты
 базофилы
 @ макрофаги
 нейтрофилы
 все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 Какие клетки участвуют в IV-ом типе аллергических реакций (по Кумбсу)?

В - лимфоциты
 эритроциты
 клетки соединительной ткани
 @ Т - клетки
 клетки нейроглии

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 К центральным органам иммунной системы относятся:

печень
 селезенка
 @ костный мозг
 лимфоциты крови
 все верно

Реактивность, резистентность. Аллергия, иммунопатология
 К центральным органам иммунной системы 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 вызвать 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
 - полипноное
 - 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, сенсбилизация, булемия
- гипотонический синдром, анорексия
- гипопротеинемия, аллергия
- гипервитаминозы, высыпания на коже
- @ аутосенсбилизация, 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
 @ четыреххлористый 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 солубилизаторов
 изменение суточного диуреза
 снижение рН
 все перечисленное

Патофизиология почек

Что такое гиперстенурия?

снижение относительной плотности мочи
 @ повышение относительной плотности мочи
 монотонный диурез
 появление в моче солей мочевой кислоты
 все перечисленное

Патофизиология почек

Укажите ренальные причины нарушений функций почек:

нервно-психические расстройства
 @ соли тяжелых металлов
 нарушение общего кровообращения
 сужение почечной артерии
 нарушение оттока мочи

Патофизиология почек

В начальную стадию ОПН диурез:

уменьшен
 @ не изменен
 увеличен
 незначительно увеличен
 незначительно уменьшен

Патофизиология почек

Третья стадия ОПН характеризуется:

олигурией
 анурией
 @ полиурией

Патофизиология эндокринной системы

Назовите характерные признаки расстройств системы кровообращения при гипотиреозе.

аритмия
 ускорение линейного и объемной скорости кровотока
 гипертрофия левого желудочка
 @ сердечная недостаточность
 тахикардия

Патофизиология эндокринной системы

Назовите наиболее характерные признаки изменения обмена веществ при гипотиреозе.

увеличение кислых гликозамингликанов в коже, п/клетчатке
 увеличение содержания жидкости в тканях
 увеличение ионов 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 Ca
- повышена чувствительность канальцевого эпителия к АДГ из-за увеличения в крови

ПТГ

- нарушена реабсорбция воды в почках
- все перечисленное

Патофизиология эндокринной системы
 Назовите последствия 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 100уд/мин, дыхание очень редкое с глубокими вдохами, рефлексы слабые, отмечена сухость кожи и слизистой, мягкость глазных яблок. Люмбальная пункция не выявила признаков воспаления. Показатели крови: $P_{осм}$ 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 гипомагниземия, концентрация глюкозы в границах нормы. Результаты исследования мочи: pH – 7 (TK -5 мэкв/л), глюкозурия, фосфатурия, аминацидурия, умеренная протеинурия. Большая

отрицает прием диуретиков и наличие у нее диареи. N. назначена инфузия раствора бикарбоната и прием препаратов, содержащих калий. На 2-й день пребывания в больнице 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 №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, 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 №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 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 №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 КОР у данного пациента. Ответы обоснуйте.

Задача №7

У пациента в возрасте 48 лет страдающего патологией почек, выявлено нарастающее в течение последнего месяца увеличение массы тела до 89 кг при росте 168 см. При осмотре лицо одутловато, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа бледная, при надавливании в области тыльной поверхности стоп и голенях долгое время остаются четкие отпечатки пальцев. Больной отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. АД – 110/65 mmHg, сердечный выброс – 6 л/мин, диурез – 1200 мл/сутки (норма 800 – 1600 мл/сутки).

Результаты дополнительных исследований: анализ мочи – белок – 8 г/сутки, незначительное снижение Na⁺ и повышенное выделение K⁺, тест на глюкозу положителен. Кетоновые тела отсутствуют.

анализ крови – общий белок – 4% (норма – 6-8%), концентрация альбуминов – 2.8% (норма 4-5%)

- . Активность ренина в крови незначительно повышена. Концентрация Na⁺ в границах нормы.

Вопросы:

1. Какой тип дисгидрии развился у пациента? Какие изменения объема плазмы, экстраклеточного и внутриклеточного секторов характерны для данной формы патологии? Ответ обоснуйте.
2. Определите тип отека у пациента. Представьте основные звенья его патогенеза в виде схемы, используя данные задачи.

Задача №8

У пациента через четыре месяца после хирургического удаления опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, имеющие гистологическое сходство с клетками удаленной опухоли легкого.

Вопросы:

1. Можно ли утверждать, что у пациента в подключичных лимфоузлах:
 - 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 развиваться у пациентки и как изменились бы показатели газов крови при этом?

Задача №10

Пациента с сахарным диабетом I типа впавшему в коматозное состояние врач скорой помощи ввел инсулин. Пациент пришел в сознание, однако после кратковременного улучшения состояния пациент покрылся холодным потом, у него возникла мышечная дрожь и он стал жаловаться на сердцебиения. Позднее пациент стал жаловаться на сильное головокружение и потемнение в глазах. Через 30 минут у него развились судороги и он потерял сознание.

Вопросы:

1. Какова причина коматозного состояния у пациента до вызова машины “скорой помощи”? Приведите схему патогенеза коматозного состояния.
2. Почему пациент после введения инсулина и кратковременного улучшения опять почувствовал себя хуже и вновь потерял сознание?
3. В чем заключалась ошибка врача? Ответ обоснуйте.

Задача №11

У пациентки 22 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у нее СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 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 мокроты. 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:

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 гломеруло-нефрит 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 тяжелого 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°C.

Обследование крови: глюкоза – 15 мМ (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 №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, [НСО₃-] - 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, с их применением в нетипичных ситуациях, формируется в

процессе практической деятельности; выполнение практических навыков; оформление медицинской документации и т.д.).

Решение усложненных ситуационных задач:

Задача №1

Мужчина N. 46 лет поднимался с коллегами в горы в течение 4 суток по 600-800 метров в сутки. На 4 сутки они достигли вершины (3742 метра), пробыли на этой высоте около 20 мин, а затем спустились до высоты 2600 метров так как подул сильный ветер. Ночью у N. развилась сильная одышка, появился кашель с выделением желтоватой мокроты. 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: pH 7.38, PaCO₂ 29.9 мм.рт.ст., PaO₂ 52.8 мм.рт.ст., HCO₃⁻ 17.5 мэкв/л, BE -6.6 мэкв/л, SaO₂‰: 88.9. В крови: лейкоциты 23×10⁹/л (норма 4-9×10⁹/л), эритроциты 6.3 × 10¹²/л (норма 4-5× 10¹²/л), Hb 195 г/л (норма 140-160г/л), Ht 57.4%. Глюкоза плазмы крови 198 мг%. Электролиты Na⁺, K⁺ и Ca⁺⁺ в границах нормы. После лечения pH 7.46, PCO₂ 23 мм.рт.ст, PO₂ 86.3 мм.рт.ст, HCO₃ 16.9 мэкв/л, BE - 7.2 мэкв/л. Компьютерная томография грудной клетки не выявила признаков эмболии ветвей легочной артерии. Сердечный индекс снижен до 2.36 л/мин/м² (норма 3.0-5.5) в первые сутки, а в дальнейшем нормализовался. Больному поставлен диагноз острой высотной болезни. Через 2 недели интенсивного лечения все показатели крови нормализовались.

Вопросы:

1. Какие виды гипоксии развились у N. во время пребывания в горах и нахождения в больнице?
2. Каковы их причины и механизмы развития?
3. Какие нарушения КОС возникли у N?
4. Охарактеризуйте механизмы адаптации к гипоксии и нарушению КОС у N. Все ответы обоснуйте, используя данные задачи.

Задача №2

Мужчина 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 M.?

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), HCO₃ 21 мэкв/л (норма 22-26), глюкоза 197 мг%, остаточный азот мочевины 49 мг% (норма 20-40), АСТ 391 U/л (норма до 50), АЛТ 443 U/л (норма до 50), осмотическое давление 356 мосм/кг H₂O (норма 285-305 мосм/кг H₂O). Кроме того обнаружена крайне низкое осмотическое давление (225 мосм/кг H₂O) 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 M. 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. M. уже проходил лечение в специали-

рованной 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 абдо-

минальными 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, SaO₂ 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.
- все верно

		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.