

ПЕД-21

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической физиологии

УТВЕРЖДЕНО

**Протоколом заседания
Центрального
координационного
учебно-методического совета
от «23» мая 2023 г. № 5**

ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

по дисциплине «**Патофизиология, клиническая патофизиология**»
основной профессиональной образовательной программы специалитета по специальности
31.05.02.Педиатрия, утвержденной 24.05.2023 для студентов 3 курса

**Рассмотрено и одобрено на заседании кафедры
от « 19 » мая 2023г. (протокол № 9)**

**Заведующий кафедрой
д.м.н., профессор**



И.Г.Джигоев

СТРУКТУРА ОЦЕНОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ

1. Титульный лист
2. Структура оценочных материалов
3. Рецензия на оценочные материалы
4. Паспорт оценочных материалов
5. Комплект оценочных материалов:
 - Вопросы к модулю
 - Вопросы к зачету
 - Вопросы к экзамену
 - банк ситуационных задач /практических заданий /деловых игр
 - эталоны тестовых заданий (с титульным листом и оглавлением),
 - экзаменационные билеты /билеты к зачету

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

РЕЦЕНЗИЯ

на оценочные материалы

по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»
для студентов, обучающихся по специальности 31.05.02 «Педиатрия».

Оценочные материалы составлены на кафедре патологическая физиология на основании рабочей программы дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология», утвержденной 24.05.2023 и соответствует требованиям ФГОС ВО по специальности 31.05.02 Педиатрия.

Оценочные материалы включают в себя:

- вопросы к модулю,
- вопросы к зачету,
- вопросы к экзамену
- банк ситуационных задач /практических заданий /деловых игр
- эталоны тестовых заданий (с титульным листом и оглавлением),
- экзаменационные билеты /билеты к зачету

Банк ситуационных задач/практических заданий/деловых игр включает в себя сами задания и шаблоны ответов. Все задания соответствуют рабочей программе «Патофизиология, клиническая патофизиология» формируемым при её изучении компетенциям, и охватывают все её разделы. Количество тестовых заданий составляет 700. Сложность заданий варьируется. Количество заданий по каждому разделу дисциплины/практики достаточно для проведения контроля знаний и исключает многократное повторение одного и того же вопроса в различных вариантах. Банк содержит ответы ко всем ситуационным задачам/практическим заданиям/деловым играм.

Количество экзаменационных билетов достаточно для проведения экзамена и исключает неоднократное использование одного и того же билета во время экзамена в одной академической группе в один день. Экзаменационные билеты выполнены на бланках единого образца по стандартной форме, на бумаге одного цвета и качества. Экзаменационный билет включает в себя 3 вопроса. Формулировки вопросов совпадают с формулировками перечня вопросов, выносимых на экзамен. Вопросы одного билета относятся к различным разделам программы, что позволяет более полно охватить материал дисциплины.

Дополнительно к теоретическим вопросам предлагается банк ситуационных задач (анализы, рецепты, рентгенограммы, электрокардиограммы и т.д.)/практических заданий деловых игр. Ситуационные задачи/практические задания/деловые игры дают возможность объективно оценить уровень усвоения студентом теоретического материала при текущем, контроле успеваемости и промежуточной аттестации. Сложность вопросов в экзаменационных билетах/билетах к зачёту распределена равномерно.

Замечаний к рецензируемым оценочным материалам нет.

В целом, оценочные материалы по патофизиологии, клинической патофизиологии способствуют качественной оценке уровня владения обучающимися профессиональными компетенциями.

Оценочные материалы по патофизиологии, клинической патофизиологии могут быть рекомендованы к использованию для текущей и промежуточной аттестации на педиатрическом факультете у студентов 3 и 5 курса.

Рецензент:

Председатель ЦУМК естественно-научных
и математических дисциплин

с подкомиссией экспертизы оценочных материалов,
доцент кафедры химии и физики



Боциева Н.И.

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

РЕЦЕНЗИЯ

**на оценочные материалы
по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»
для студентов, обучающихся по специальности 31.05.02 «Педиатрия».**

Оценочные материалы составлены на кафедре патологическая физиология на основании рабочей программы дисциплины **«Патофизиология, клиническая патофизиология»**, утвержденной 24.05.2023 и соответствует требованиям ФГОС ВО по специальности 31.05.02 Педиатрия.

Оценочные материалы включают в себя:

- вопросы к модулю
- банк ситуационных задач /практических заданий /деловых игр
- эталоны тестовых заданий (с титульным листом и оглавлением),
- экзаменационные билеты /билеты к зачету

Банк ситуационных задач/практических заданий/деловых игр включает в себя сами задания и шаблоны ответов. Все задания соответствуют рабочей программе **«Патофизиология, клиническая патофизиология»** формируемым при её изучении компетенциям, и охватывают все её разделы. Количество тестовых заданий составляет 700. Сложность заданий варьируется. Количество заданий по каждому разделу дисциплины/практики достаточно для проведения контроля знаний и исключает многократное повторение одного и того же вопроса в различных вариантах. Банк содержит ответы ко всем ситуационным задачам/практическим заданиям/деловым играм.

Количество экзаменационных билетов достаточно для проведения экзамена и исключает неоднократное использование одного и того же билета во время экзамена в одной академической группе в один день. Экзаменационные билеты выполнены на бланках единого образца по стандартной форме, на бумаге одного цвета и качества. Экзаменационный билет включает в себя 3 вопроса. Формулировки вопросов совпадают с формулировками перечня вопросов, выносимых на экзамен. Вопросы одного билета относятся к различным разделам программы, что позволяет более полно охватить материал дисциплины.

Дополнительно к теоретическим вопросам предлагается банк ситуационных задач (анализы, рецепты, рентгенограммы, электрокардиограммы и т.д.)/практических заданий деловых игр. Ситуационные задачи/практические задания/деловые игры дают возможность объективно оценить уровень усвоения студентом теоретического материала при текущем, контроле успеваемости и промежуточной аттестации. Сложность вопросов в экзаменационных билетах/билетах к зачёту распределена равномерно.

Замечаний к рецензируемым оценочным материалам нет.

В целом, оценочные материалы по патофизиологии, клинической патофизиологии способствуют качественной оценке уровня владения обучающимися профессиональными компетенциями.

Оценочные материалы по патофизиологии, клинической патофизиологии могут быть рекомендованы к использованию для текущей и промежуточной аттестации на педиатрическом факультете у студентов 3 и 5 курса.

Рецензент: Главный врач ГБУЗ "Республиканская детская
клиническая больница"
Министерства здравоохранения РСО-Алания



М.В. Икаев

Паспорт оценочных материалов
по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»

№ п/п	Наименование контролируемого раздела (темы)дисциплины/ модуля	Код компетенции (этапа)	Наименование оценочного материала
1	2	3	4
Вид контроля	Текущий/Промежуточный		
Модуль	<p>Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии</p> <p>Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.</p> <p>Наследственность, изменчивость и патология</p> <p>Общий адаптационный синдром. Стресс.</p> <p>Биоритмы</p> <p>Патофизиология воспаление.</p> <p>Белки острой фазы. Системное воспаление.</p> <p>Гипер- и гипотермии. Лихорадка.</p> <p>Патофизиология гипоксии и гипероксии.</p> <p>Типовые формы патологии системы крови.</p> <p>Патология гемостаза</p> <p>Типовые формы патологии системы кровообращения.</p> <p>Типовые формы патологии газообменной функции легких.</p> <p>Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.</p> <p>Печеночная недостаточность. Желтухи</p> <p>Типовые формы патологии почек.</p> <p>Типовые формы патологии эндокринной системы.</p> <p>Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности.</p> <p>Патофизиология боли.</p> <p>Патофизиология сердечно-сосудистой системы</p> <p>Патофизиология экстремальных состояний</p> <p>Патофизиология системы гемостаза</p> <p>Имунопатофизиология</p> <p>Патофизиология инфекционного процесса.</p> <p>Воспаление.</p>	ОПК -5	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач/практических заданий/деловых игр, билеты к зачету/экзамену

Вопросы к модулю № 1 для студентов

3 курса педиатрического факультета

1. Предмет, задачи, методы и структура патофизиологии. Значения патофизиологии, как основы современной клинической медицины.
2. Понятие об этиологии и патогенезе. Наиболее важные этиологические факторы детской патологии. Реакционные взгляды в вопросах этиологии. Современное научно-обоснованное представление о причинах болезни.
3. Структурные элементы болезни: патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние, порочный круг.
4. Понятие болезни. Болезнь как диалектическое единство повреждения и защитно-приспособительных реакций организма. Социальная и биологическая сущность болезни. Симптомы болезни (Сиденгам, Гиппократ, Павлов).
5. Стадии болезни, ее исходы: выздоровление, смерть.
6. Компенсаторные, репаративные и адаптивные механизмы выздоровления. Роль центральной нервной системы в них. Учение о нервной трофике и ее значение в патологии. Работы Р.Орбели, А.Д.Сперанского, Н.Н.Зайко, Г.П. Крыжановского. Особенности механизмов компенсации и восстановления функций в детском организме.
7. Терминальные состояния. Динамика и механизмы смерти. Методы реанимации. Особенности детского возраста.
8. Роль конституции в патологии.
9. Наследственные болезни и предрасположения. Их причины и патогенез. Мутагены. Значение ионизирующего излучения и загрязнения внешней среды в возникновении мутаций.
10. Классификация первичных патогенетических механизмов болезней. Хромосомных болезни, их механизмы, методы изучения, типы наследования, проявление основных хромосомных болезней и синдромов (46:21,21,15²¹; 47:21,21,21; 45:X0; 47:XXY; 47:XXX; 47:XYY и др.)
11. Патогенное влияние на организм факторов внешней среды. Лучевая болезнь. Влияние невесомости на организм. Действие электрического тока на организм.

Вопросы к модулю № 2

1. Патофизиология типических нарушений периферического кровообращения

1. Тромбоз и эмболия как частные причины местных нарушений кровотока патогенез и последствия
2. Местное малокровие, причины, механизм развития, внешние проявления Особенности микро- и макроциркуляции, последствия
3. Артериальная гиперемия, причины, механизмы развития, внешние проявления. Особенности макро- и микроциркуляции, последствия.
4. Венозная гиперемия, причины и механизмы развития, внешние проявления Особенности макро- и микроциркуляции, последствия.

2. Воспаление

1. Воспаление, его основные признаки и формы. Основные феномены воспаления: альтерация, сосудистые изменения в очаге воспаления, пролиферация.

2. Сосудистые изменения в очаге воспаления: гемодинамические изменения, эмиграция лейкоцитов, экссудация (механизм и значения). Виды экссудатов. Особенности детского возраста.
3. Клеточные и гуморальные медиаторы воспаления, их роль в развитии вторичной альтерации и в общей динамике воспалительного процесса.
4. Изменения обмена веществ, проницаемости мембран клеток и сосудистой стенки в очаге воспаления, их причины и механизм развития
5. Опыты Гамалея и их значение для правильного понимания воспаления как относительно целесообразной приспособительной реакции организма
6. Соотношение местных проявлений воспаления и общего состояния организма, их взаимовлияние
7. Альтерация первичная и вторичная. Функциональный элемент ткани как субстрат альтерации и формирования воспалительного процесса.
8. Пролиферативные и репаративные изменения в очаге воспаления, их механизмы.

3. Патопфизиология аллергических реакций

1. Определения понятия и общая характеристика аллергий.
2. Классификация аллергенов (эндогенные и экзогенные).
3. Аллергические антитела.
4. Аллергические реакции немедленного типа (примеры и основная характеристика этих реакций).
5. Медиаторы аллергических реакций немедленного типа.
6. Стадии аллергических реакций немедленного типа, их механизмы.
7. Патопфизиологические основы методов выявления аллергии немедленного и замедленного типов.
8. Аллергические реакции замедленного типа (примеры и основная характеристика этих реакций).
9. Медиаторы аллергических реакций замедленного типа.
10. Стадии аллергических реакций замедленного типа, их механизмы.
11. Аутоаллергены.
12. Сенсibilизация активная и пассивная при аллергических реакциях замедленного типа.
13. Десенсibilизация естественная и по методу Безредко (при аллергических реакциях немедленного и замедленного типов).

4. Лихорадка. Перегревание.

1. Перегревание и лихорадка (особенности повышения температуры в обоих случаях. Особенности детского возраста.
2. Механизм изменения терморегуляции в различные стадии лихорадки.
3. Типы температурных кривых при лихорадке
4. Изменения обмена веществ при лихорадке.
5. Изменения кровообращения, дыхания, пищеварения и мочеотделения при лихорадке. Особенности детского возраста.
6. Значение лихорадки для организма.
7. Экзо- и эндогенные пирогены. Пиротерапия.

Вопросы к модулю № 3

1. Гипоксия.

1. Определение понятия. Общая характеристика гипоксий. Особенности детского возраста.
2. Условия, определяющие устойчивость органов и тканей к кислородному голоданию.
3. Классификации гипоксических состояний.
4. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при различных типах гипоксий. Показатели дыхательной функции крови при различных типах гипоксий. Гипоксия плода и новорожденного: возрастная чувствительность плода к гипоксии.
5. Адаптивные реакции при гипоксии. (экстренные и долговременные), их механизмы.
6. Гипероксия, ее роль в патологии. Гипербарическая оксигенация в медицине.
7. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.

2. Патофизиология типических нарушений обмена веществ.

1. Патология основного обмена и специфически динамическое действие пищевых веществ. Разобщение окислительного фосфорилирования.
2. Критерии определения глубины недоокисления веществ в организме.
3. Виды голодания и изменение обмена веществ при голодании (работы школы Пашутина). Особенности нарушений водного обмена у детей.
4. Гипер-, гипо- и авитаминозы. Гиповитаминозы: первичные (экзогенные) и вторичные (эндогенные).
5. Классификация нарушений кислотно-основного равновесия в организма и значение в клинике.
6. Механизмы компенсации при острых и хронических нарушениях кислотно-основного равновесия.
7. Типические нарушения белкового обмена при различных патологических процессах. Возрастные особенности обмена белков и углеводов у детей.
8. Наследственные нарушения аминокислотного обмена (фенилкетонурия, альбинизм, алкаптонурия) и обмена иммуноглобулинов. Иммунодефицитные состояния детского возраста.
9. Патофизиология расстройств углеводного обмена приобретенного и врожденного характера (галактоземия, гликогенозы).

Вопросы к модулю № 4

1. Основные свойства и функции крови. Возрастные особенности морфологического состава крови.
2. Дегенеративные и регенеративные формы эритроцитов.
3. Общая характеристика анемий и принципы их классификации.
4. Острая постгеморрагическая анемия. Патогенез и картина крови.
5. Хроническая постгеморрагическая анемия. Патогенез и последствия.
6. Признаки недостаточности эритропоэза.
7. Анемия от недостатка антианемического фактора. Патогенез и картина крови
8. Врожденная и приобретенная гемолитическая анемия у детей. Особенности патогенеза, картина крови.
9. Наследственная гемолитическая анемия. Патогенез и картина крови.
10. Анемия от недостатка железа. Патогенез и картина крови.

11. Апластическая анемия. Патогенез и картина крови.
12. Дегенеративные и регенеративные формы лейкоцитов.
13. Лейкоцитоз и лейкопения. Агранулоцитоз и другие лейкомоидные реакции.
14. Дегенеративный, регенеративный и смешанные ядерные сдвиги и их значения для клиники.
15. Классификация лейкозов. Методы лабораторной дифференцировки острых лейкозов.
16. Этиология лейкозов. Изменения лейкопоза: картина периферической крови при лейкозах.
17. Патогенез гемотрансфузионного шока.
18. Понятие об иммуногематологии, методы выявления неполных антител (проба Кумбса). их значение для клиники.
19. Гиперкоагуляционные нарушения системы гемостаза.
20. Гипокоагуляционные нарушения системы гемостаза.
21. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Вопросы к модулю №5

Патофизиология системного кровообращения. Общая этиология и патогенез расстройств ССС. Недостаточность кровообращения, ее формы, гемодинамические показатели у детей.

1. Нарушения центральной регуляции сердца: рефлекторные изменения в работе сердца в физиологических условиях (рефлексы Ловена, Беймбриджа и др.) и в условиях патологии (рефлекс Китаева, адекватные висцеро-кардиальные рефлексы). Возрастные особенности организации экстракардиальных механизмов компенсации в норме и патологии.
2. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к прерывистым и постоянным нагрузкам. Гиперфункция и гипертрофия миокарда, особенности гипертрофированного сердца, механизмы декомпенсации у детей при сердечных пороках (врожденных и приобретенных).
3. Коронарная недостаточность: транзиторная ишемия, инфаркт миокарда (патогенез и последствия). Фибрилляция сердца. Возрастные особенности ишемии миокарда.
4. Недостаточность кровообращения при патологии перикарда. Тампонада сердца (причины, механизм, последствия). Функциональные аритмии у детей (этиология, патогенез).
5. Нарушения гемодинамики сосудистого типа: обморок, коллапс, шок. Экспериментальные модели основных форм С.С.- недостаточности.
6. Современные представления о патогенезе гипертонической болезни. Гипертоническая болезнь, ее основные патогенетические звенья: наследственная предрасположенность, провоцирующие факторы.
7. Симптоматические гипертонии. Патогенез почечной гипертензии. Ренопресорный и ренопривный механизмы.
8. Симптоматические гипер- и гипотензии у детей. Роль нарушений нервной регуляции АД, почечных факторов, желез внутренней секреции.
9. Понятие о дыхательной недостаточности, её показатели у детей, общая этиология и патогенез. Одышка.
10. Стеноз, асфиксия. Патологические формы дыхания.
11. Нарушения дыхания при пневмонии, эмфиземе, бронхиальной астме, плевритах.
12. Нарушение дыхания при различных видах пневмотораксов.
13. Нарушение дыхания при муковисцидозе и болезни гиалиновых мембран. Роль сурфактанта в

нарушениях функции альвеол.

Вопросы к модулю № 6

Патофизиология пищеварения и печени.

1. Экспериментальное изучение функций печени. Фистулы Экка, Экка-Павлова, экстирпация печени (методика и последствия), результаты изучения патологии печени. Ангиостомия по Лондону (методика и последствия).
2. Анализ явлений печеночной недостаточности: острая и хроническая гепатаргия, гепатоцеребральная недостаточность.
3. Портальная гипертензия. Патогенез и последствия.
4. Патогенетическая классификация желтух, краткая характеристика.
5. Патогенез изменений в организме при инфекционно-токсической желтухе.
6. Механическая желтуха и анализ сопровождающих ее изменений в организме.
7. Желтуха новорожденных (болезнь Жильбера).
8. Особенности нарушений пигментного обмена, последствия.
9. Синдром нарушения всасывания и токсической диспепсии.
10. Наследственные нарушения пищеварения. Муковисцидоз, целиакия.
11. Патогенез кишечной аутоинтоксикации при заболеваниях печени и желудка у детей разных возрастов.

Патофизиология мочеобразования и мочевыделения.

1. Возрастные особенности нарушения способности почек к разведению и концентрации мочи.
2. Полиурия, олигурия, гиперстенурия, гипостенурия, изостенурия, никтурия, причины и механизм возникновения.
3. Качественные нарушения состава мочи: альбуминурия, цилиндрурия, гемоглобинурия, пиурия, гематурия. Причины и механизм развития.
4. Этиология и патофизиологические механизмы развития основных клинко-лабораторных синдромов почечной недостаточности у детей при нефритическом синдроме.
5. Нефротический синдром. Патомеханизмы развития почечной недостаточности.
6. Наследственные тубулопатии у детей
7. Патогенез отеков при различных поражениях почек
8. Виды уремии и их патогенез. Понятие об экстракорпоральном и перитонеальном диализе, искусственная почка. Пересадка почек.

Вопросы к модулю №7

Основные патофизиологические механизмы гормональных расстройств. Роль гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы в их возникновении. Дисгормональные расстройства материнского организма и их значение в развитии эндокринопатий плода.

1. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением соматотропной активности гипофиза.
2. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением адренотропной активности гипофиза (болезнь Иценко-Кушинга, аддисонизм).
3. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением гонадотропной активности гипофиза и половых желез.
4. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением в задней доле гипофиза.

5. Патофизиология щитовидной железы (патомеханизмы гипертиреоза и тироксиновой интоксикации).
6. Гипотиреозы: микседема, кретинизм, эндемический зоб (патомеханизмы, основы профилактики). Психофизиологические особенности ориентации личности, связанные с нарушением секреции половых гормонов у детей.
7. Патофизиология паращитовидной железы. Гипер- и гипопаратиреоз.
8. Общий адаптационный синдром Г. Селье и болезни адаптации.
9. Гипер- и гипокортицизм. Синдром Кушинга, адреногенитальный синдром, болезнь Аддисона.
10. Сахарный диабет у человека и экспериментальный панкреатический диабет. Современные взгляды на патомеханизмы возникновения и лечения.
11. Общая этиология и патогенез расстройств функций нервной системы. Принцип нервизма в патологии. Нейродистрофии: их метаболические - и функциональные проявления, механизмы развития.
12. Неврозы, их биологический и социальный аспект. Экспериментальные неврозы. Роль типологических особенностей нервной системы и социальных факторов (психоэмоциональный стресс, информационные перегрузки, нарушение биоритмов) в их возникновении.

ВОПРОСЫ

к зачету по клинической патофизиологии

1. Определение понятия, этиология, классификация, патогенез коллапса.
2. Общий патогенез шока. Стадии и основные механизмы:
3. Патофизиологические различия отдельных видов шока. Особенности патогенеза инфекционно-септического и кардиогенного шока.
4. Коматозные состояния. Определение понятия. Виды. Этиологию коматозных состояний.
5. Общий патогенез коматозных состояний. Стадии и основные механизмы:
6. Патофизиологические различия отдельных видов коматозных состояний.
7. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза.
8. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
9. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.
10. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.
11. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения

- вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы).
12. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.
 13. Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.
 14. Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная сердечная недостаточность, ее этиология и патогенез. Некоронарогенные повреждения сердца (при общей гипоксии и дефиците в организме субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца).
 15. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их виды. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.
 16. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления.
 17. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Артериальная гипертензия и атеросклероз. Особенности гемодинамики при различных видах артериальных гипертензий. Осложнения и последствия артериальных гипертензий
 18. Определение понятия инфекционный процесс (ИП)
 19. Взаимодействие человека с микроорганизмами окружающей среды: факторы, способствующие возникновению ИП; факторы естественной резистентности, противостоящие развитию ИП. Этиологию ИП.
 20. Патогенез ИП. Специфические и неспецифические проявления ИП.
 21. Стадии ИП. Взаимодействие микроорганизмов с иммунной системой хозяина. Отличия периода выздоровления при ИП.
 22. Этиологию и патогенез осложнения ИП - дисбактериоз

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ 3 КУРСА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

1. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ.

1. Предмет и задачи патофизиологии, структура учебного курса; патофизиология, как теоретическая основа современной клинической медицины.
2. Методы патофизиологии. Значение эксперимента в развитии патофизиологии и клинической медицины. Моделирование, его виды, возможности, ограничения. Особенности моделирования болезней детского возраста. Экспериментальная терапия, как важный метод разработки новых способов лечения.
3. Понятие о патогенезе и этиологии. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней детского возраста. Наиболее важные этиологические факторы детской патологии (простуда, перегревание, нарушение пищевого режима, инфекции, травматизм, вред алкоголя и курения).
4. Понятие о патологической реакции, патологическом процессе, патологическом состоянии, «порочный круг». Типовой патологический процесс, клиническая нозологическая единица.
5. Норма, здоровье, предболезнь. Современное определение болезни. Взгляды на болезнь и ее симптомы (Сиденгам, Павлов).
6. Стадии болезни и патологического процесса. Их исходы. Выздоровление. Смерть.
7. Терминальные состояния. Механизмы смерти. Патологическая физиология основ интенсивной терапии и реанимации у детей, искусственная гипотермия (Андреев, Неговский). Постреанимационные расстройства.
8. Наследственные формы патологии, их отличия от врожденных и приобретенных форм. Мутагены, виды мутации, значение экологии в возникновении мутаций. Механизмы генной наследственной патологии. Молекулярные наследственные болезни и предрасположенность. Принципы профилактики и лечения молекулярных наследственных болезней. Понятие о генной инженерии.
9. Хромосомные болезни, их механизмы, методы изучения, типы наследования. Проявления основных хромосомных болезней и синдромов (47: 21,21,21; 46:15²¹,21,21; 45:21²¹; 45:ХО; 47:XXX; 47:XXY).
10. Патогенное влияние на организм факторов внешней среды: лучевая болезнь. Картина крови при острой и хронической лучевой болезни.
11. Патогенное влияние на организм факторов внешней среды: действие электрического тока.
12. Роль конституции, возраста, пола, врожденных и приобретенных свойств нервной системы, эндокринной, иммунной в патологии детского возраста. Иммунодефицитные состояния у детей.

II. ТИПИЧЕСКИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ.

II. 1. Повреждение клетки.

13. Причины и общие механизмы повреждения клетки.
14. Специфические и неспецифические проявления повреждений клетки
15. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.
16. Особенности клеточного уровня ауторегуляции у детей раннего возраста.

II. 2. Нарушение периферического кровообращения.

18. Артериальная и венозная гиперемия. Причины, механизмы развития, внешние проявления. Особенности микро- и макроциркуляции, последствия.
19. Тромбоз и эмболия как частные причины местных нарушений кровотока. Патогенез и последствия. Особенности регионального кровообращения у новорожденных.
20. Местное малокровие. Причины, механизм развития, внешние проявления, значение коллатерального кровообращения. Инфаркты, механизм их развития.

II. 3. Воспаление.

21. Воспаление, его основные признаки, формы, этиология. Основные феномены воспаления: альтерация, сосудистые изменения в очаге воспаления, пролиферация. Развитие воспаления в онтогенезе.
22. Сосудистые изменения в очаге воспаления: микроциркуляторные, гемодинамические изменения, нарушения проницаемости. Особенности сосудистой реакции в период новорожденности.
23. Эмиграция лейкоцитов и экссудация (механизмы и значения). Особенности эмиграции, фагоцитоза у новорожденных. Виды экссудатов.
24. Значение классических исследований Мечникова для понимания воспаления, как приспособительной реакции, развившейся в процессе эволюции. Критика метафизических и механических представлений о воспалении.
25. Опыты Н.Ф.Гамалеи, их значение для правильного понимания воспаления как относительно целесообразной приспособительной реакции организма.
26. Соотношение местных проявлений воспаления и общего состояния организма, их взаимовлияние в детском организме. Нейроэндокринная регуляция воспаления. Экспериментальное моделирование воспаления. Опыт Конгейма.
27. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития, значение иммунных реакций. Воспаление и аллергия.
28. Особенности воспаления в период новорожденности. Особенности эмиграции, фагоцитоза, сосудистой реакции.

II. 4. Патофизиология лихорадки.

29. Понятие и общая характеристика лихорадки. Особенности раннего возраста.
30. Перегревание и лихорадка особенности механизма повышения температуры в обоих случаях в детском возрасте.
31. Экзо- и эндогенные пирогены. Механизм их действия в организме. Пиротерапия. Патофизиологические принципы жаропонижающей терапии.
32. Виды температурных кривых при лихорадке, их значение, зависимость от реактивности организма и свойств пирогенов. Особенности лихорадочной реакции в раннем возрасте.
33. Изменения обмена веществ, кровообращения, дыхания, пищеварения и мочеотделения при лихорадке. Патогенез коллапса при лихорадочных заболеваниях.

34. Значение лихорадки для организма. Ее зависимость от реактивности организма. Отличие от гипертермии. Особенности лихорадочных реакций периода новорожденности.

II. 5. Гипоксия.

35. Понятие и общая характеристика гипоксий. Принципы классификации гипоксических состояний. Показатели дыхательной функции крови при различных типах гипоксий. Особенности детского возраста.

36. Гипоксия плода и новорожденного: возрастная чувствительность плода к гипоксии.

37. Адаптация к гипоксии. Экстренные и долговременные адаптивные реакции, их механизмы. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.

II.6. Патофизиология типических нарушений обмена веществ.

38. Особенности нарушений водного обмена у детей, обезвоживание, отеки, их патогенез и принципы терапии.

39. Возрастные особенности обмена белков и углеводов у детей.

40. Типические нарушения аминокислотного, белкового обмена при различных патологических процессах. Белковое голодание; особенности детского возраста.

41. Наследственные нарушения аминокислотного обмена (фенилкетонурия, альбинизм, алкаптонурия) и обмена иммуноглобулинов. Иммунодефицитные состояния детского возраста.

42. Патофизиология расстройств углеводного обмена приобретенного и врожденного характера (галактоземия, гликогенозы). Особенности диабетической комы у детей.

43. Критерии определения глубины недоокисления веществ в организме.

44. Классификация нарушений кислотно-основного равновесия в организме. механизмы компенсации при острых и хронических нарушениях кислотно-основного равновесия и значение в клинике.

45. Голодание. Причины и виды голодания. Периоды голодания: изменение обмена веществ и физиологических функций. Квашиоркор. Понятие о лечебном голодании.

46. Особенности этиологии и патогенеза рахита у детей. Гипервитаминоз Д. Д - резистентные формы рахита. Принципы профилактики и лечения рахита.

II.7. Патофизиология системы иммунологического надзора. Аллергия.

47. Иммунодефицитные состояния. Первичные (наследственные и врожденные) и вторичные (приобретенные) иммунодефициты. Патогенетическая классификация дефицитов отдельных классов Ig, клинические проявления, принципы коррекции.

48. СПИД: этиология, патогенез, пути инфицирования, принципы профилактики и лечения.

49. Аллергия. Определение понятия. Классификация аллергенов. Аллергические антитела. Виды аллергий. Патогенез аутоиммунных заболеваний.

50. Аллергические реакции немедленного типа. Примеры и основная характеристика этих реакций. Медиаторы аллергических реакций немедленного типа. Стадии аллергических реакций немедленного типа, их механизмы. Аллергии новорожденных. Источники аллергии детей, значение в патогенезе диатезов.

51. Аллергические реакции замедленного типа. Примеры и основная характеристика этих реакций. Медиаторы аллергических реакций замедленного типа. Стадии аллергических реакций замедленного типа, их механизмы. Аллергии новорожденных. Источники аллергизации детей, значение в патогенезе диатезов.

III. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ.

IV. 1. Патопфизиология крови

52. Основные свойства и функции крови. Возрастные особенности морфологического состава крови. Нарушение регуляции эритро- и лейкопоэза.
53. Дегенеративные и регенеративные формы эритроцитов. Экспериментальные модели анемий и полицитемий.
54. Общая характеристика анемий и принципы их классификации.
55. Острая и хроническая постгеморрагическая анемия. Патогенез и картина крови.
56. Гемолитическая анемия у детей. Особенности патогенеза, картина крови. Гемолитическая болезнь новорожденных, клинические формы.
57. Признаки недостаточности эритропоэза.
58. Анемия от недостатка антианемического фактора. Патогенез и картина крови.
59. Анемия от недостатка железа. Патогенез и картина крови.
60. Апластическая анемия. Патогенез и картина крови. Анемии при лейкозах и других опухолевых поражениях костного мозга.
61. Регенеративные и дегенеративные формы лейкоцитов.
62. Лейкоцитоз и лейкопения. Агранулоцитоз и другие лейкомоидные реакции (инфекционный мононуклеоз, патологический лимфоцитоз).
63. Дегенеративный, регенеративный и смешанные ядерные сдвиги и их значения для клиники.
64. Лейкозы. Определение понятие, общая характеристика, опухолевая природа лейкозов. Особенности лейкозов у детей. Принципы терапии и профилактики.
65. Особенности кроветворения при лейкозах и лейкомоидных реакциях. Картина периферической крови при лейкозах. Экспериментальные модели лейкозов.
66. Патогенез гемотрансфузионного шока.
67. Понятие об иммуногематологии, методы выявления неполных антител (проба Кумбса), их значение для клиники.
68. Нарушение системы гемостаза. Основные механизмы; наследственные и приобретенные формы. Геморрагические диатезы у детей.
69. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Причины и механизмы развития.

III. 2. Патопфизиология кровообращения и дыхания

70. Нарушение центральной регуляции сердца: рефлекторные изменения в работе сердца в физиологических условиях (рефлексы Ловена, Бейнбриджа и др.) и в условиях патологии (рефлекс Китаева), адекватные висцеро-кардиальные рефлексы. Возрастные особенности организации экстракардиальных механизмов компенсации в норме и патологии.
71. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к прерывистым и постоянным нагрузкам. Гиперфункция и гипертрофия миокарда, особенности гипертрофированного сердца. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда. Механизмы декомпенсации у детей при сердечных пороках (врожденных и приобретенных).

72. Изменение основных гемодинамических показателей: систолический, минутный объем сердца, скорость кровотока; артериальное СД, ДД, венозное давление, артериовенозная разность в содержании O₂ при расстройствах кровообращения сердечного типа у детей.
73. Расстройства коронарного кровообращения: транзиторная ишемия, инфаркт миокарда. Функциональные аритмии у детей. Фибрилляция сердца, тампонада сердца (причины и последствия).
74. Нарушение гемодинамики сосудистого типа: обморок, коллапс, шок; изменения гемодинамики и обмена веществ. Особенности шока у детей.
75. Патогенез почечной гипертензии. Ренопрессорные и ренопривные механизмы.
76. Нейрогенные и эндокринные гипертензивные состояния у детей.
77. Наследственная предрасположенность и провоцирующие факторы в патогенезе гипертонических состояний у детей.
78. Патогенез дыхательной недостаточности, ее показатели у детей, общая этиология и патогенез. Показатели дыхательной функции крови у детей.
79. Изменение дыхания и кровообращения при стенозе трахеи и в различные фазы асфиксии. Внутриутробная асфиксия и асфиксия новорожденных. Гиалиновые мембраны легких у новорожденных и недоношенных детей.
80. Поверхностное дыхание (патогенез и значение для клиники). Особенности нарушений дыхания при пневмонии у недоношенных детей.
81. Нарушение дыхания при различных видах пневмоторакса. Причины его развития у детей раннего возраста.
82. Классификация одышек. Патологические типы дыхания. Агональное дыхание. Механизм одышек.
83. Нарушение дыхания при пневмонии, плеврите, эмфиземе и бронхиальной астме. Причины и механизмы развития у детей раннего возраста.
84. Нарушение дыхания при муковисцидозе и болезни гиалиновых мембран. Роль сурфактанта в нарушениях функции альвеол.
85. Значение мер по охране экологической чистоты воздушной среды в профилактике заболеваний системы внешнего дыхания. Значение борьбы с курением, токсикоманией.

III. 3. Патофизиология печени и пищеварения.

86. Экспериментальное моделирование основных видов патологии печени: ангиостомия по Лондону, фистула Экка-Павлова; экстирпация печени. Методы и последствия.
87. Анализ явлений печеночной недостаточности. Нарушение обмена, состава крови, барьерной функции печени. Печеночная кома.
88. Классификация и краткая характеристика расстройств билирубинового обмена при различных видах желтух.
89. Патогенез изменений в организме при инфекционно-токсической желтухе.
90. Механическая желтуха и анализ сопровождающих ее изменений в детском организме.
91. Желтухи у новорожденных и недоношенных детей. Болезнь Жильбера. Билирубиновая энцефалопатия.
92. Возрастные особенности нарушений пищеварения у детей. Нарушение пристеночного пищеварения и значение в развитии диспепсий.
93. Синдром нарушения всасывания и токсической диспепсии.

94. Наследственные нарушения пищеварения. Непереносимость материнского молока. Муковисцидоз, целиакия.
95. Расстройство секреторной и моторной функции желудка и кишечника. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки у подростков. Патогенез кишечной аутоинтоксикации при заболеваниях желудка и печени у детей разных возрастов.
96. Нарушение секреторной функции поджелудочной железы. Острые и хронические панкреатиты у детей и подростков.

III.4. Патофизиология почек.

97. Возрастные особенности мочеобразования и мочеотделения у детей. Их значение в развитии почечной недостаточности.
98. Ренальные симптомы: полиурия, олигурия, анурия, гиперстенурия, гипостенурия, изостенурия, никтурия, Причины, механизмы возникновения и их диагностическое значение.
99. Качественные нарушения состава мочи («мочевой синдром»): протеинурия, цилиндрурия, гематурия, гемоглобинурия, пиурия, глюкозурия. Причины, механизм и их диагностическое значение.
100. Этиология и патофизиологические механизмы развития основных клинко-лабораторных синдромов почечной недостаточности у детей при острых нефритических синдромах.
101. Этиология и патофизиологические механизмы развития основных клинко-лабораторных синдромов почечной недостаточности у детей при хронических нефритических синдромах
102. Нефротический синдром. Патомеханизмы развития почечной недостаточности.
103. Наследственные тубулопатии у детей.
104. Виды уремий и их патогенез. Понятие о гемодиализе: искусственная почка. Пересадка почек.

III. 5. Патофизиология эндокринной системы.

105. Основные патофизиологические механизмы эндокринопатий. Роль гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы в их возникновении. Дисгормональные расстройства материнского организма, их значение в развитии эндокрипатии плода.
106. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением аденокортикотропной активности гипофиза (болезнь Иценко-Кушинга, аддисонизм).
107. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением соматотропной активности гипофиза: гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм.
109. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением гонадотропной активности гипофиза и половых желез. Психофизиологические особенности личности, связанные с нарушением секреции половых гормонов у детей.
110. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением задней доли гипофиза. Несахарный диабет.
111. Гипоталамическое ожирение у детей. Причины и механизмы развития. Отличия от других форм эндокринного ожирения.
112. Патофизиология щитовидной железы (патомеханизмы гипертиреоза и тироксиновой интоксикации).
113. Ранние и поздние формы гипотиреоза: микседема, кретинизм. Эндемический зоб (патомеханизмы, основы профилактики)
114. Патофизиология паращитовидных желез. Гипер- и гипопаратиреоз.

115. Гипер- и гипокортицизм. Синдром Кушинга, адреногенитальный синдром, болезнь Аддисона, альдостеронизм.
116. Сахарный диабет у детей и экспериментальный панкреатический диабет. Современные взгляды на патомеханизмы возникновения и лечения. Особенности диабетической комы у детей.
117. Общий адаптационный синдром Г.Селье и болезни адаптации. Стадии адаптации. Особенности перинатального стресса у детей. Механизм стресса у детей в раннем возрасте.

III.6 Патопатология нервной системы.

118. Общая этиология и патогенез расстройств функций нервной системы. Принцип невизма в патологии. Дефицит торможения. Нейродистрофии : их метаболические и функциональные проявления, механизмы развития.
119. Патопатология боли. Боль как интегративная реакция организма на болезнетворные воздействия. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Патопатологические основы обезболивания; рефлексотерапия.
120. Неврозы, их биологические и социальные аспекты. . Экспериментальные неврозы. Роль типологических особенностей нервной системы и социальных факторов (психоэмоциональный стресс, информационные перегрузки, нарушение биоритмов). Особенности этиологии и патогенеза неврозов у детей

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «**СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологическая физиология

Эталоны тестовых заданий

**по патофизиологии, клинической патофизиологии
для студентов 3, 5 курсов основной профессиональной образовательной программе
специалитета по специальности 31.05.02 Педиатрия, утвержденной 24.05.2023**

Владикавказ 2023 год

Оглавление

№	Наименование контролируемого раздела (темы) дисциплины/модуля	Количество тестов (всего)	стр. с __ по __
1	2	3	5
Вид контроля			
	Текущий/промежуточный		
1.	Входной контроль уровня подготовки обучающихся.	50	
2.	«Нозология», «Наследственная патология»,	200	
3.	«Типовые патологические процессы: «аллергия, воспаление, лихорадка».	53	
4.	«Типовые патологические процессы: гипоксия, нарушения обмена веществ».	116	
5.	«Патофизиология системы крови».	82	
6.	«Патофизиология сердечно-сосудистой и дыхательной систем».	86	
7.	«Патофизиология системы пищеварения, печени и почек».	104	
8.	«Патофизиология эндокринной системы», «Патофизиология ЦНС».	123	

- Наименование контролируемого раздела (темы)/ или тем (разделов) дисциплины/модуля, учебной/ производственной практики берется из рабочей программы.

Входной контроль уровня подготовки обучающихся

1. Сходство строения всех живых клеток заключается в наличии
 1. наружной клеточной мембраны
 2. ядерной оболочки
 3. вакуолей с клеточным соком
 4. митохондрий
2. Источником запаса воды в организме животных пустыни являются
 1. белки
 2. гормоны
 3. липиды
 4. минеральные соли
 5. двойная спираль ДНК
3. Уменьшение набора хромосом клетки происходит в процессе
 1. мейоза
 2. митоза
 3. подготовки к делению
 4. двойного оплодотворения
4. Способность организма человека бороться с чужеродными клетками служит основой
 1. созревания половых клеток
 2. осуществления рефлексов
 3. иммунитета
 4. эмбриогенеза
5. Собственную молекулу нуклеиновой кислоты содержит органоид клетки
 1. митохондрия
 2. лизосома
 3. клеточный центр
 4. аппарат Гольджи
6. Процесс транскрипции при биосинтезе белка в эукариотической клетке происходит в
 1. каналах эндоплазматической сети
 2. центриолях клеточного центра
 3. цитоплазме
 4. ядре
7. Определите вероятность рождения ребенка с голубыми глазами, если у женщины глаза голубые, а у мужчины — карие, и он гетерозиготен по этому признаку.
 1. 75%
 2. 50%
 3. 25%
 4. 0%
8. Какая возбудимая ткань обладает самой высокой возбудимостью?
 1. Поперечнополосатая мышечная ткань.
 2. Миокардиальная ткань.
 3. Гладкомышечная ткань.
 4. Нервная ткань.
 5. Эпителиальная ткань.
9. Адреналин выделяется в:
 1. Мозговом веществе надпочечников.
 2. Корковом веществе надпочечников.
 3. Щитовидной железе.

4. Околощитовидных желез.
 5. Половых желез.
10. Повышение концентрации каких ионов приводит к повышению сократимости миокарда?
1. Ионов кальция.
 2. Ионов калия.
 3. Ионов натрия.
 4. Ионов хлора.
 5. Ионов водорода.
11. Раздражение блуждающего нерва оказывает:
1. Отрицательный ино-, хроно-, батмо-, дромотропный эффекты.
 2. Положительный ино-, хроно-, батмо-, дромотропный эффекты.
 3. Отрицательный ино-, дромотропный эффекты.
 4. Отрицательный хроно-, батмо-, дромотропный эффекты.
 5. Положительный дромотропный эффект.
12. Какая часть сосудистого русла создает наибольшее сопротивление току крови?
1. Аорта.
 2. Артерии.
 3. Артериолы.
 4. Капилляры.
 5. Вены.
13. В какой части сосудистого русла наименьшая линейная скорость кровотока?
1. Аорте.
 2. Артериях.
 3. Артериолах.
 4. Капиллярах.
 5. Венах.
14. Количество эритроцитов в крови взрослого человека в 1 л равно:
1. $5,0—5,5 \times 10^{12}$ у мужчин и $4,5—5,0 \times 10^{12}$ у женщин.
 2. $4,5—5,0 \times 10^{12}$ у мужчин и $5,0—5,5 \times 10^{12}$ у женщин.
 3. $10,0—10,5 \times 10^{12}$ у мужчин и $9,5—10,0 \times 10^{12}$ у женщин.
 4. $250—400 \times 10^9$ у мужчин и женщин.
 5. $4—9 \times 10^9$ у мужчин и женщин.
15. Какой показатель внешнего дыхания определяется при этом измерении?
1. Резервный объем вдоха.
 2. Форсированная жизненная емкость легких.
 3. Жизненная емкость легких.
 4. Скорость выдоха.
 5. Объем форсированного выдоха.
16. Положительный азотистый баланс наблюдается:
1. При прекращении систематических физических тренировок.
 2. При недостаточном питании.
 3. Во время роста и развития организма.
 4. При преобладании в пищевом рационе жиров.
 5. При преобладании в пищевом рационе углеводов.

17. Азотистое равновесие наблюдается:

1. При прекращении систематических физических тренировок.
2. При недостаточном питании.
3. Во время роста и развития организма.
4. При преобладании в пищевом рационе жиров.
5. При сбалансированном пищевом рационе.

18. Выбрасывание желчи из желчного пузыря происходит под влиянием:

1. Сокращения желудка.
2. Поступления жирных кислот, аминокислот, соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку.
3. Выделения гидролаз поджелудочной железой.
4. Поступления инсулина в кровь.
5. Поступления глюкозы в кровь

19. Акт глотания происходит благодаря регуляторному влиянию:

1. Тройничного нерва (5-я пара черепных нервов).
2. Языкоглоточного нерва (9-я пара черепных нервов).
3. Блуждающего нерва (10-я пара черепных нервов).
4. Подъязычного нерва (12-я пара черепных нервов).

Окислительное декарбоксилирование пирувата сопровождается образованием:

1. 1 моль АТФ;
2. 2 моль АТФ;
3. 1 моль НАДН;
4. 3 моль НАДН;
5. 36 моль АТФ.

21. Укажите отдел желудочно-кишечного тракта, в котором начинается расщепление жиров пищи у детей грудного возраста:

1. ротовая полость;
2. желудок;
3. пищевод;
4. тонкий кишечник;
5. толстый кишечник.

22. Укажите отдел желудочно-кишечного тракта, в котором происходит эмульгирование жира:

1. ротовая полость;
2. желудок;
3. желчный пузырь;
4. толстый кишечник;
5. тонкий кишечник.

23. Избыток железа в клетках печени и селезенки депонируется в форме:

1. гемосидерина;
2. церулоплазмина;
3. трансферрина;
4. ферритина;
5. ферроксидаза.

24. Как И.И. Мечников называл нейтрофильные лейкоциты?

1. макрофагами;

2. гистиоцитами;
3. микрофагами;
4. сидерофагами;
5. плазмоцитами

25. Какова основная функция нейтрофилов?

1. образование антител;
2. фагоцитоз микроорганизмов и мелких частиц;
3. фагоцитоз комплекса антиген-антитело;
4. инактивация гистамина;
5. участие в аллергических и анафилактических реакциях

26. Лимфоциты подразделяются на такие популяции:

1. Т-лимфоциты, В-лимфоциты, лимфоплазмоциты;
2. Т-лимфоциты, В-лимфоциты, НК-клетки;
3. Т-лимфоциты, В-лимфоциты, промежуточные лимфоциты;
4. Т-лимфоциты, НК-клетки;
5. В-лимфоциты, НК-клетки;

27. Роль химического элемента азота в клетке заключается в том, что он входит в состав молекулы

- | | |
|--------------|-----------------------------|
| 1. глюкозы | 3. незаменимой аминокислоты |
| 2. гликогена | 4. полисахарида крахмала |

28. Употребляя в пищу плохо вымытые овощи, можно заразиться

- | | |
|------------------|---------------------------|
| 1. аскаридами | 3. кошачьей двуусткой |
| 2. бычьим цепнем | 4. печеночным сосальщиком |

29. В организме человека циклично осуществляется процесс

1. созревания женских половых клеток
2. проведения нервных импульсов
3. сокращения волокон скелетной мускулатуры
4. синтеза слюны

30. Вегетативная нервная система человека осуществляет регуляцию

1. работы мускулатуры брюшного пресса
2. сокращения мышц шеи
3. движения тела в пространстве
4. изменения просвета кровеносных сосудов

31. Бактериальная клетка, как и растительная, имеет

1. ядро
2. цитоплазму
3. эндоплазматическую сеть
4. комплекс Гольджи

32. В результате бескислородного этапа энергетического обмена веществ в клетке образуется

1. две молекулы АТФ
2. четыре молекулы АТФ
3. одна молекула крахмала
4. молекулы транспортной РНК

33. Энергия, образующаяся в результате расщепления органических веществ в клетке, запасается в макроэнергетических связях молекул

1. ферментов
2. гормонов
3. аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ)

34. Какие ионы и в каком направлении проникают через мембрану при реполяризации ?

1. Ионы натрия в клетку.
2. Ионы калия из клетки.
3. Ионы хлора в клетку.
4. Все указанные ионы в клетку.
5. Все указанные ионы из клетки.

35.Альдостерон выделяется в:

1. Мозговом веществе надпочечников.
2. Кортиковом веществе надпочечников.
3. Щитовидной железе.
4. Околощитовидных железах.
5. Половых железах.

36. Деятельность сердца тормозится под действием:

1. Ионов кальция.
2. Ионов калия.
3. Адреналина.
4. Вазопрессина.
5. Брадикинина.

37.Нейрогенное усиление работы сердца происходит за счет:

1. Активации симпатoadреналовой системы.
2. Усиления тонуса блуждающих нервов.
3. Ослабления тонуса межреберных нервов.
4. Блокады симпатических влияний.
5. Уменьшения скорости медленной диастолической деполяризации в синусоатриальном узле.

38.Объемная скорость кровотока:

1. Меньше в полых венах.
2. Максимальна в начале сосудистой системы.
3. Изменяется только в капиллярах.
4. Одинакова во всех отделах системы кровообращения.
5. Изменяется только в артериолах.

39.Линейная скорость кровотока:

1. Одинакова во всех отделах системы кровообращения.
2. Изменяется по ходу сосудистого русла.
3. Изменяется только в капиллярах.
4. Изменяется только в артериолах.
5. Зависит от длительности сердечного цикла.

40.Количество лейкоцитов в крови взрослого человека в норме равно:

1. $4,5-5,5 \times 10^{12}/л.$
2. $250-400 \times 10^9/л.$
3. $4-9 \times 10^9/л.$
4. 5—8 % общего объема крови.
5. 45 % массы крови.

41.Какой объем не входит в жизненную емкость легких?

1. Дыхательный объем.
2. Резервный объем вдоха.
3. Остаточный объем.
4. Резервный объем выдоха.
5. Все вышеперечисленное.

42.Энергетический обмен человека при осуществлении напряженной физической работы:

1. Соответствует уровню основного обмена.

2. Соответствует уровню основного обмена и энергии депо питательных веществ организма.
3. Соответствует уровню основного обмена и величине рабочей прибавки.
4. Соответствует уровню основного обмена, энергии депо питательных веществ организма и величине внешней работы.
5. Соответствует уровню основного обмена, энергии депо питательных веществ, величине внешней работы и выделенного тепла при работе.

43. Энергетический обмен человека после приема пищи:

1. Не изменяются.
2. Уменьшаются.
3. Увеличиваются.
4. Увеличиваются, особенно после приема белковой пищи.
5. Увеличиваются, особенно после приема жирной пищи.

44. Гастрин оказывает следующее действие:

1. Стимулирует моторику желудка.
2. Стимулирует секрецию в желудке.
3. Тормозит опорожнение желудка.
4. Увеличивает тонус нижнего пищеводного сфинктера.

45. Для моторной деятельности толстых кишок характерно:

1. Изменение тонуса.
2. Сегментация.
3. Перистальтика.
4. Движение ворсинок.

46. Энергетический выход окислительного декарбоксилирования ПВК равен:

1. 1 АТФ;
2. 3 АТФ;
3. 15 АТФ;
4. 5 АТФ;
5. 12 АТФ.

47. Выберите эмульгатор липидов в двенадцатиперстной кишке:

1. соляная кислота;
2. бикарбонат натрия;
3. кишечный сок;
4. желчные кислоты;
5. панкреатическая липаза.

48. По химической природе желчные кислоты являются производными:

1. жирных кислот;
2. холановой кислоты;
3. сфингозина;
4. глицерина;
5. витамина D.

49. Транспорт железа кровью в гемсинтезирующие клетки происходит в комплексе с белком:

1. ферритином;
2. церулоплазмином;
3. трансферрином;
4. гемосидерином;
5. ферроксидазой.

50. Т-лимфоциты проходят антигеннезависимую дифференцировку в:

1. лимфоузлах;
2. тимусе;
3. селезенке;

4. аппендиксе;
5. миндалинах

НОЗОЛОГИЯ

1. Этиология - это:
 - 1) учение о причинах и условиях возникновения болезни +
 - 2) учение о причинах заболеваний
 - 3) учение о совокупности условий, вызывающих развитие заболеваний

2. Причинный фактор - это:
 - 1) фактор, который непосредственно воздействует на организм, при определенных условиях вызывая болезнь и сообщая ей специфические черты+
 - 2) фактор, который сам заболевание не вызывает, но оказывает влияние на его возникновение и течение

3. Воздействие патогенного фактора на организм ведет к возникновению болезни:
 - 1) всегда
 - 2) не всегда +

4. Наследственная предрасположенность является условием возникновения болезни:
 - 1) внешним
 - 2) внутренним +

5. Условия, ослабляющие причинно-следственные связи, развитию болезни:
 - 1) способствуют
 - 2) препятствуют +

6. Представителем монокаузализма является:
 - 1) Вирхов +
 - 2) Павлов
 - 3) Ганземан

7. Основателем психосоматического направления в медицине является:
 - 1) Павлов
 - 2) Фрейд +
 - 3) Селье

8. Патогенез изучает:
 - 1) причины возникновения патологических процессов
 - 2) механизмы возникновения патологических процессов +

9. Патогенетические механизмы без действия этиологических факторов включаться:
 - 1) могут
 - 2) не могут +

10. Пусковым механизмом патогенеза повреждение:

- 1) является +
- 2) не является

11. Патогенетический подход к диагностике и лечению заболеваний, причины возникновения которых неизвестны:

- 1) применим +
- 2) не применим

12. Главным звеном в патогенезе острой кровопотери является:

- 1) дефицит ОЦК +
- 2) падение АД
- 3) боль

13. Выберите из приведенных ниже вариантов соответствующий истинному порочному кругу:

- 1) травма - кровопотеря - уменьшение ОЦК - гипоксемия - гипоксия ткани - острая сердечная недостаточность +
- 2) травма - кровопотеря - острая сердечная недостаточность - тканевая гипоксия - гипоксемия
- 3) травма - кровопотеря - тканевая гипоксия - гипоксемия - острая сердечная недостаточность

14. К неспецифическим механизмам патогенеза относится:

- 1) воспаление +
- 2) иммунитет

15. К первичным саногенетическим механизмам относятся:

- 1) адаптационные +
- 2) защитные

16. Патогенетические механизмы выполнять саногенетическую функцию:

- 1) могут +
- 2) не могут

17. Стресс-реакция к срочным защитно-компенсаторным реакциям:

- 1) относится +
- 2) не относится

18. Кондиционализм главную роль в возникновении болезни отводит:

- 1) причинам
- 2) условиям +

19. Учение о причинах и условиях возникновения болезни называется:

- 1) этиология +
- 2) патогенез

20. Условие - это:

- 1) фактор, который непосредственно воздействует на организм, при определенных условиях вызывая болезнь и сообщая ей специфические черты

- 2) фактор, который сам заболевание не вызывает, но оказывает влияние на его возникновение и течение +
21. Этиологический фактор на всем протяжении болезни действовать:
- 1) может +
 - 2) не может
22. Возраст является условием возникновения болезни:
- 1) внешним
 - 2) внутренним +
23. Условия, усиливающие причинно-следственные связи, развитию болезни:
- 1) способствуют +
 - 2) препятствуют
24. Представителем кондионализма является:
- 1) Вирхов
 - 2) Павлов
 - 3) Ганземан +
25. Основателем концепции невризма в медицине является:
- 1) Павлов +
 - 2) Фрейд
 - 3) Селье
26. Патогенез учением о причинах и условиях развития болезни:
- 1) является;
 - 2) не является +
27. Комплекс защитно-приспособительных механизмов физиологического и патофизиологического характера, развивающийся в результате воздействия на организма чрезвычайного раздражителя, называется:
- 1) патогенезом+
 - 2) саногенезом
28. К первичным саногенетическим механизмам не относится:
- 1) адаптационный
 - 2) защитный
 - 3) терминальный +
29. Главным звеном в патогенезе острой сердечной недостаточности является:
- 1) снижение МОК +
 - 2) падение АД
 - 3) боль
30. Компенсаторные первичные механизмы саногенеза:
- 1) приспособливают организм к нормальному функционированию при действии чрезвычайного раздражителя

2) препятствуют проникновению в организм патогенного фактора

3) восполняют функцию, нарушенную патогенным фактором +

31. К специфическим механизмам патогенеза относится:

1) воспаление

2) иммунитет +

32. К вторичным саногенетическим механизмам относятся:

1) адаптационные

2) защитные +

33. Саногенетические механизмы выполняют патогенетическую функцию:

1) могут+

2) не могут

34. Локальные нарушения вызывают генерализованные реакции:

1) могут +

2) не могут

35. «Ятрогенные» болезни следствием психосоматических нарушений:

1) являются +

2) не являются

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

1. Генными заболеваниями являются:

1) синдром Эдвардса

2) дальтонизм +

3) синдром 5-п (кошачьего крика)

2. Фрагментация хромосом, приводящая к потере ее части, называется:

1) дупликация

2) делеция +

3) инверсия

4) инсерция

5) транслокация

3. Трисомия 13-ой пары хромосом характерна для:

1) синдром Эдвардса

2) синдром Патау +

3) синдром Дауна

4) синдром Клайнфельтера

4. Исключительно у мужчин встречается:

1) синдром Дауна

2) синдром Клайнфельтера +

3) фенилкетонурия

5. По аутосомно-доминантному типу наследуется:

- 1) синдром Морфана +
- 2) фенилкетонурия
- 3) альбенизм

6. Дальтонизм наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному
- 2) аутосомно-рецессивному
- 3) сцепленному с X-хромосомой +
- 4) сцепленному с Y-хромосомой

7. Общий альбинизм наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному
- 2) аутосомно-рецессивному +
- 3) сцепленному с X-хромосомой
- 4) сцепленному с Y-хромосомой

8. Диетотерапией можно скорректировать:

- 1) общий альбинизм
- 2) фенилкетонурию +
- 3) дальтонизм

9. По доминантному типу, сцепленному с X-хромосомой наследуется:

- 1) нейрофиброматоз
- 2) дальтонизм
- 3) гипертрихоз
- 4) гипофосфатемический рахит +

10. Кариотип при синдроме Клайнфельтера может быть:

- 1) 47 XXУ +
- 2) 45 ХО
- 3) 47 ХХХ

11. Хромосомным заболеванием является:

- 1) синдром Патау +
- 2) фенилкетонурия
- 3) гемофилия
- 4) корь

12. Трисомия характерна для:

- 1) синдром Паули +
- 2) синдром 5-п (кошачьего крика)
- 3) синдром Шерешевского-Тернера

13. По аутосомно-рецессивному типу наследуется:

- 1) синдром Морфана
- 2) полидактилия +

3) нейрофиброматоз

14. Перестройка хромосомы, приводящая к изменению наследственности расположения генов внутри хромосомы, называется:

- 1) дупликация
- 2) делеция
- 3) инверсия +
- 4) инсерция
- 5) транслокация

15. Исключительно у мужчин встречается:

- 1) синдром Шерешевского-Тернера
- 2) синдром Морфана
- 3) гипертрихоз +

16. Трисомия по 18-ой паре хромосом характерна для:

- 1) синдром Эдвардса +
- 2) синдром Патау
- 3) синдром Дауна
- 4) синдром Клайнфельтера

17. По аутосомно-рецессивному типу наследуется:

- 1) синдром Морфана
- 2) полидактилия
- 3) фенилкетонурия +
- 4) нейрофиброматоз

18. Геномными мутациями являются:

- 1) транслокация
- 2) делеция
- 3) полиплоидия +
- 4) инверсия

19. Гипертрихоз наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному
- 2) аутосомно-рецессивному
- 3) связанному с X-хромосомой
- 4) связанному с Y-хромосомой +

20. Полидактилия наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному +
- 2) аутосомно-рецессивному
- 3) связанному с X-хромосомой
- 4) связанному с Y-хромосомой

21. Частота возникновения врожденных болезней не зависит от:

- 1) вирусной инфекции
- 2) возраста матери

- 3) ионизирующего излучения
- 4) избытка в пище углеводов +

22. Каритип при синдроме Шерешевского-Тернера:

- 1) 47 XXX
- 2) 47 XXУ
- 3) 45 ХО +
- 4) 45 УО

23. Приобретенным заболеванием является:

- 1) синдром Патау
- 2) корь +
- 3) гемофилия А

24. К хромосомным болезням относятся:

- 1) фенилкетонурия
- 2) гемералопия
- 3) синдром Патау +

25. По аутосомно-доминантному типу наследуется:

- 1) полидактилия +
- 2) фенилкетонурия
- 3) альбинизм

26. Фенокопией может быть:

- 1) короткопалость
- 2) глухота +
- 3) альбинизм

27. Фенилкетонурия наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному
- 2) аутосомно-рецессивному +
- 3) связанному с X-хромосомой
- 4) связанному с У-хромосомой

28. К хромосомным болезням относятся:

- 1) болезнь Дауна +
- 2) фенилкетонурия
- 3) гемералопия

29. Моносомия характерна для:

- 1) синдром Шерешевского-Тернера +
- 2) синдром Клайнфельтера
- 3) синдром Дауна
- 4) синдром Эдвардса

30. Трисомия 21-й пары хромосом характерна для:

- 1) синдром Эдвардса
- 2) синдром Патау
- 3) синдром Дауна +
- 4) синдром Клайнфельтера

31. Исключительно у женщин встречается:

- 1) гемофилия В
- 2) фенилкетонурия
- 3) синдром Шерешевского-Тернера
- 4) синдром Патау +

32. По рецессивному типу, сцепленному с X-хромосомой наследуется:

- 1) нейрофиброматоз
- 2) агаммаглобулинемия +
- 3) гипертрихоз

33. Сцепленно с Y-хромосомой наследуется:

- 1) нейрофиброматоз
- 2) агаммаглобулинемия
- 3) дальтонизм
- 4) гипертрихоз +
- 5) гемофилия

34. Гемофилия наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному
- 2) аутосомно-доминантному
- 3) связанному с X-хромосомой +
- 4) связанному с Y-хромосомой

35. Факторы, влияющие на закрепление признаков в популяции:

- 1) вирусная инфекция
- 2) система браков +
- 3) возраст матери

36. По типу неполного доминирования наследуется:

- 1) полиплоидия
- 2) серповидноклеточная анемия +
- 3) нейрофиброматоз

37. Перестройка хромосомы, обусловленная изменением группы сцепленных генов, называется:

- 1) делеция
- 2) дупликация
- 3) инверсия +
- 4) инсерция
- 5) транслокация

38. По аутосомно-доминантному типу наследуется:

- 1) подагра
- 2) катаракта +
- 3) галактозурия

39. Факторы, влияющие на закрепление признаков в популяции:

- 1) вирусная инфекция
- 2) возраст матери
- 3) естественный отбор +

40. Кариотип при синдроме Клайнфельтера:

- 1) 45 XO
- 2) 49 XXXXY +
- 3) 47 XXX

41. По аутосомно-доминантному типу наследуется:

- 1) галактозурия
- 2) катаракта
- 3) брахидактилия +
- 4) фруктозурия

42. Трисомия характерна для:

- 1) синдром Эдвардса +
- 2) синдром 5-п (кошачьего крика)
- 3) синдром Шерешевского-Тернера

43. Структурные нарушения хромосом встречаются при:

- 1) синдроме Патау
- 2) дальтонизме
- 3) синдроме 5-п (кошачьего крика) +
- 4) синдроме Шерешевского-Тернера

44. По рецессивному типу, сцепленному с X-хромосомой:

- 1) нейрофиброз
- 2) дальтонизм
- 3) гипертрихоз +

45. Частота патологии, наследуемой рецессивно, при близкородственных браках:

- 1) увеличивается +
- 2) уменьшается
- 3) не изменяется

46. Фенокопией может быть:

- 1) короткопалость
- 2) катаракта +
- 3) альбинизм

47. Перестройка хромосомы, приводящая к удвоению ее части, называется:

- 1) делеция
- 2) дупликация +
- 3) инверсия
- 4) инсерция
- 5) транслокация

48. Генным заболеванием является:

- 1) синдром Эдвардса
- 2) синдром 5-п (кошачьего крика)
- 3) фенилкетонурия +

49. Геномными мутациями являются:

- 1) транслокация
- 2) анеуплоидия +
- 3) делеция
- 4) инверсия

50. Заболевание, встречающееся исключительно у мужчин:

- 1) синдром Дауна
- 2) фенилкетонурия
- 3) облысение +

51. По рецессивному типу, сцепленному с X-хромосомой, наследуется:

- 1) фенилкетонурия
- 2) гипертрихоз
- 3) нейрофиброматоз
- 4) гемофилия +

52. Диетотерапией можно скорректировать:

- 1) альбинизм
- 2) галактозурию +

53. По типу неполного доминирования наследуется:

- 1) полидактилия
- 2) нейрофиброматоз
- 3) эссенциальная гиперхолестеринемия +

54. К хромосомным заболеваниям относится:

- 1) фенилкетонурия
- 2) гемофилия А
- 3) синдром 5-п (кошачьего крика) +
- 4) корь

55. По аутосомно-доминантному типу наследуется:

- 1) синдактилия +
- 2) катаракта
- 3) галактозурия

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

1. «Сладж»- синдром – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции +
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции

2. Диапедез форменных элементов крови через стенку сосуда – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции+
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции

3. Нарушение лимфообразования и лимфооттока – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции +

4. Агрегация форменных элементов крови – это процесс:

- 1) обратимый +
- 2) необратимый

5. Для аморфного типа сладжа характерны агрегаты:

- 1) крупные с неровными краями
- 2) крупные с ровными краями и полостями внутри агрегата
- 3) мелкие различной формы +

6. Повышение проницаемости капилляров характерно для:

- 1) атеросклероза
- 2) недостаточности кровообращения +
- 3) сахарного диабета
- 4) новообразований

7. В основе истинного капиллярного стаза лежит:

- 1) затруднение оттока крови по венам
- 2) агрегация форменных элементов крови +
- 3) прекращение притока крови по артериям

8. Причиной аморфного сладжа является:

- 1) внутривенное введение декстранов
- 2) поступление в кровоток норадреналина +
- 3) травматическое повреждение сосудистой стенки

9. Повышению проницаемости сосудистой стенки способствует:

- 1) ангиотензин
- 2) гистамин +
- 3) соли кальция

- 4) ацетилхолин

10. Для синдрома повышенной вязкости крови характерно:
 - 1) ослабление агрегации эритроцитов
 - 2) усиление агрегации эритроцитов +
 - 3) увеличение деформируемости эритроцитов
 - 4) снижение содержания фибриногена в крови

11. Резорбционная недостаточность лимфатической системы развивается при:
 - 1) сдавлении опухолью лимфатических сосудов
 - 2) увеличении количества межклеточной жидкости
 - 3) увеличение онкотического давления ткани +

12. Диapedез лейкоцитов – это процесс:
 - 1) активный +
 - 2) пассивный

13. Признаком артериальной гиперемии является:
 - 1) цианотичная окраска ткани
 - 2) покраснение ткани +
 - 3) бледность ткани

14. При венозной гиперемии происходит:
 - 1) увеличение объема органа или ткани +
 - 2) уменьшение объема органа или ткани
 - 3) объем органа или ткани не изменяется

15. При ишемии линейная скорость кровотока:
 - 1) повышается
 - 2) понижается +
 - 3) не изменяется

16. Усилению обменных процессов в клетках способствует:
 - 1) «сладж»-синдром
 - 2) стаз
 - 3) артериальная гиперемия +
 - 4) венозная гиперемия

17. Истинный капиллярный стаз вызывается:
 - 1) уменьшением притока крови к ткани по артериям
 - 2) нарушением оттока крови от ткани по венам
 - 3) агрегацией форменных элементов в капиллярах +

18. Миопаралитическая форма артериальной гиперемии обусловлена действием на стенку сосуда:
 - 1) ацетилхолина
 - 2) адреналина
 - 3) токсинов +

- 4) вазопрессина
19. Вариантом ишемии не является:
- 1) ангиоспастическая
 - 2) обтурационная
 - 3) компрессионная
 - 4) застойная +
20. Лимфоотток при артериальной гиперемии:
- 1) повышается +
 - 2) понижается
 - 3) не изменяется
21. Вариантом венозной гиперемии является:
- 1) рабочая
 - 2) нейротоническая
 - 3) гистометаболическая
 - 4) компрессионная +
22. Повышенная коагуляция и тромбоэмболизм – это:
- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции
 - 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции +
 - 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции
23. Микровоизлияния – это:
- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции +
 - 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции
 - 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции
24. Вовлечение сосудистого ложа в нейродистрофический процесс – это:
- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции
 - 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции
 - 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции +
25. Для классического типа сладжа характерны агрегаты:
- 1) крупные с неровными краями +
 - 2) крупные с ровными краями и полостями внутри агрегата
 - 3) мелкие различной формы
26. Для «сладж»-синдрома сепарация плазмы:
- 1) характерна +
 - 2) не характерна
27. Причиной классического сладжа является:
- 1) механическое повреждение сосудистой стенки +
 - 2) внутривенное введение декстранов
 - 3) внутривенное введение этилового спирта

28. Мембранный отек развивается при:

- 1) повышении проницаемости сосудистой стенки +
- 2) снижении проницаемости сосудистой стенки

29. Агрегации форменных элементов крови способствует:

- 1) увеличение содержания в крови глобулинов +
- 2) увеличение содержания в крови альбуминов
- 3) уменьшение содержания в крови глобулинов
- 4) снижение концентрации в крови катехоламинов

30. В механизме повышения сосудистой проницаемости имеет значение:

- 1) ацидоз +
- 2) алкалоз

31. Динамическая недостаточность лимфатической системы развивается при:

- 1) сдавлении опухолью лимфатических сосудов
- 2) увеличении количества межклеточной жидкости +
- 3) увеличении онкотического давления ткани

32. Уменьшение поверхностного дзета-потенциала эритроцитов агрегации:

- 1) способствует +
- 2) препятствует

33. Продукты тканевого метаболизма (молочная кислота, ПВК, ионы водорода, углекислый газ) проницаемость сосудистой стенки:

- 1) снижают
- 2) повышают +

34. Признаком венозной гиперемии является:

- 1) цианотичная окраска ткани +
- 2) покраснение ткани
- 3) бледность ткани

35. Тургор ткани при артериальной гиперемии:

- 1) повышен +
- 2) понижен
- 3) не изменен

36. Артериоло-венулярная разница по кислороду при ишемии:

- 1) повышается
- 2) понижается +
- 3) не изменяется

37. Объемная скорость кровотока при венозной гиперемии:

- 1) увеличивается
- 2) уменьшается +
- 3) не изменяется

38. Местная температура при венозной гиперемии:

- 1) повышается
- 2) понижается +
- 3) не изменяется

39. Маятникообразное движение крови характерно для:

- 1) артериальной гиперемии
- 2) венозной гиперемии +
- 3) ишемии
- 4) стаза

40. Вариантом артериальной гиперемии является:

- 1) обтурационная
- 2) застойная
- 3) ангиоспастическая
- 4) миопаралитическая +

41. Лимфоотток при ишемии:

- 1) повышается
- 2) понижается+
- 3) не изменяется

42. Число функционирующих капилляров при артериальной гиперемии:

- 1) повышается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

43. К физиологической артериальной гиперемии относится:

- 1) нейротоническая
- 2) нейропаралитическая
- 3) реактивная +
- 4) гистометаболическая

44. Изменение проницаемости капиллярной и веноулярной стенок – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции +
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции

45. Реакция тучных клеток и тканевых базофилов – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции +

46. Агглютинация эритроцитов – это процесс:

- 1) обратимый
- 2) необратимый +

47. Для декстранового типа сладжа характерны агрегаты:
- 1) крупные с неровными краями
 - 2) крупные с ровными краями и полостями внутри агрегата +
 - 3) мелкие различной формы
48. При синдроме повышенной вязкости крови деформируемость эритроцитов:
- 1) повышается
 - 2) понижается +
49. Причиной декстранового сладжа является:
- 1) поступление в кровоток этилового спирта
 - 2) внутривенное введение декстранов с молекулярной массой 100-250 тыс.+
 - 3) внутривенное введение декстранов с молекулярной массой 250-500 тыс.
 - 4) наложение на сосуд лигатуры
50. Снижение проницаемости сосудистой стенки характерно для:
- 1) воспаления
 - 2) сахарного диабета +
 - 3) аллергических реакций
 - 4) недостаточности кровообращения
51. Эмболию капилляров вызывают агрегаты:
- 1) классического типа
 - 2) декстранового типа +
 - 3) аморфного типа
52. Механическая недостаточность лимфатической системы развивается при:
- 1) сдавлении опухолью лимфатических сосудов +
 - 2) увеличении количества межклеточной жидкости
 - 3) увеличении онкотического давления ткани
53. «Сладж»-синдром – это:
- 1) образование тромбоцитарного агрегата на стенке микрососуда
 - 2) агрегации форменных элементов в просвете микрососудов +
54. При формировании отека преобладает процесс:
- 1) диффузии
 - 2) фильтрации +
 - 3) адсорбции
 - 4) пиноцитоза
55. Дилатация приводящих артерий способствует процессам:
- 1) агрегации форменных элементов
 - 2) дезагрегации форменных элементов +
56. Признаком ишемии является:

- 1) покраснение ткани
- 2) цианотичная окраска ткани
- 3) бледность ткани +

57. Вариантом венозной гиперемии является:

- 1) компрессионная +
- 2) миопаралитическая
- 3) ангиоспастическая

58. Толчкообразное движение крови характерно для:

- 1) артериальной гиперемии
- 2) венозной гиперемии +
- 3) ишемии

59. Артериоло-венулярная разница по кислороду при артериальной гиперемии:

- 1) повышается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

60. Объемная скорость кровотока при артериальной гиперемии:

- 1) повышается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

61. Тургор ткани при ишемии:

- 1) повышается
- 2) понижается+
- 3) не изменяется

62. Вариантом артериальной гиперемии не является:

- 1) рабочая
- 2) реактивная
- 3) нейропаралитическая
- 4) ангиоспастическая +
- 5) нейротоническая

63. Осложнением артериальной гиперемии является:

- 1) инфаркт
- 2) склероз
- 3) кровоизлияние +

64. Образование тканевой жидкости при венозной гиперемии:

- 1) увеличивается +
- 2) уменьшается
- 3) не изменяется

65. В основе ишемического стаза лежит:

- 1) затруднение оттока крови по венам
- 2) повышенная агрегация форменных элементов
- 3) нарушение притока крови по артериям +

ТРОМБОЗ, ЭМБОЛИЯ.

1. К первичным антикоагулянтам относится:

- 1) антитромбин III +
- 2) атитромбин I
- 3) продукты деградации фибрина

2. Проккоагулянты переходят в антикоагулянты:

- 1) да +
- 2) нет

3. К тромбообразованию может привести одно из перечисленных условий:

- 1) активация фибринолиза
- 2) повреждение сосудистой стенки +
- 3) дефицит протромбина

4. Дезагрегации тромбоцитов способствует:

- 1) адреналин, плазминоген
- 2) тромбоксан
- 3) простациклин, АТФ +
- 4) серотонин

5. Первой стадией тромбообразования является:

- 1) образование тромбина
- 2) агрегация тромбоцитов
- 3) адгезия тромбоцитов +
- 4) уплотнение тромба
- 5) образование протромбиназы

6. Третьей стадией тромбообразования является:

- 1) образование тромбина
- 2) агрегация тромбоцитов
- 3) адгезия тромбоцитов
- 4) уплотнение тромба +
- 5) образование протромбиназы

7. Для диагностики патологии сосудисто-тромбоцитарного гемостаза применяют исследования:

- 1) тромбиновое время
- 2) количественное определение фибриногена в плазме
- 3) время кровотечения +

8. Белый тромб образуется, если ток крови:

- 1) быстрый +
- 2) медленный

9. Красный тромб локализуется:

- 1) в венах +
- 2) в артериях

10. Асептический аутолиз тромба возникает под действием:

- 1) протеолизина +
- 2) адреналина
- 3) бактериальных токсинов

11. Пристеночные тромбы локализуются:

- 1) в артериях +
- 2) в венах

12. Обтурирующие тромбы образуются:

- 1) в артериях
- 2) в венах +

13. Тромбоэмболия легочной артерии приводит к инфаркту:

- 1) легкого +
- 2) миокарда
- 3) селезенки

14. Средства специфической терапии тромбозов:

- 1) иммунодепрессанты
- 2) цитостатины
- 3) антикоагулянты +
- 4) антибактериальные вещества
- 5) противовоспалительные вещества

15. У водолазов при кессонной болезни возникает эмболия:

- 1) тканевая
- 2) газовая +
- 3) жировая

16. Эндогенным эмболом является:

- 1) тканевой детрит при травмах +
- 2) пузырьки воздуха из атмосферы
- 3) инородные тела

17. Источником артериальной тромбоэмболии служат тромбы:

- 1) из поллой вены
- 2) из легочной вены +
- 3) из вен брыжейки

18. Источником венозной тромбоэмболии служат тромбы:
- 1) из полой вены +
 - 2) из легочной вены
 - 3) из левого желудочка
19. При попадании эмбола в большой круг кровообращения через овальное отверстие возникает эмболия:
- 1) прямая
 - 2) парадоксальная +
 - 3) ретроградная
20. Газовая эмболия возникает во время:
- 1) подъема водолаза +
 - 2) работы в кессоне
 - 3) работы водолаза на глубине
 - 4) резкого повышения атмосферного давления
21. Воздушная эмболия возникает:
- 1) при ранении сонной артерии
 - 2) при ранении яремной вены +
 - 3) при работе в кессоне
22. Возможные последствия тромбоза артерий:
- 1) ишемия+
 - 2) артериальная гиперемия
 - 3) венозная гиперемия
23. Образование тромба наблюдается, если свертывание крови:
- 1) повышено +
 - 2) понижено
24. Тромбозом называется свертывание крови:
- 1) прижизненное +
 - 2) посмертное
25. Тромбоциты – это клетки:
- 1) безъядерные +
 - 2) с округлым ядром
 - 3) с сегментированным ядром
26. Начальное прикрепление тромбоцитов на субэндотелии сосудов регулирует:
- 1) тромбопластин
 - 2) фибриноген
 - 3) фактор Виллебранда +
 - 4) фактор Хагемана
27. Тромбофилия – это:
- 1) повышенная склонность к тромбообразованию +

- 2) геморрагический диатез
28. Гиалиновые тромбы встречаются:
- 1) в венах
 - 2) в артериях
 - 3) в сосудах микроциркуляторного русла +
29. Эндотелий сосудов способен удалять из кровотока активированные факторы свертывания:
- 1) да +
 - 2) нет
30. Эндотелий сосудов содержит:
- 1) тканевой активатор фибринолиза +
 - 2) тканевой ингибитор фибринолиза
31. Простаглицлин синтезируется:
- 1) эритроцитами
 - 2) интимой сосудов +
 - 3) периваскулярной тканью
32. Предрасполагающим фактором тромбоза является:
- 1) застой крови +
 - 2) тромбопения
 - 3) фибринолиз
 - 4) лейкопения
33. Белый тромб образуется:
- 1) в артериях +
 - 2) в венах
34. Красный тромб образуется при токе крови:
- 1) быстром
 - 2) медленном +
35. При попадании эмбола из вен в правый желудочек, в легочной ствол развивается эмболия:
- 1) прямая +
 - 2) непрямая (парадоксальная)
36. Осложнением тромбоза является:
- 1) асептическое расплавление тромба
 - 2) тромбоэмболия +
 - 3) организация тромба
37. При внутривенных инъекциях возможна эмболия:
- 1) воздушная +
 - 2) газовая
 - 3) тромбоэмболия

38. При разрушении тканей во время родов у плода наблюдается эмболия:
- 1) газовая
 - 2) жировая
 - 3) воздушная
 - 4) тканевая +
39. Неблагоприятным исходом тромбоза является:
- 1) обызвествление, петрификация
 - 2) полный аутолиз с исчезновением тромба
 - 3) мигрирующие тромбы+
40. Обязательны ли изменения сосудистой стенки для возникновения тромба:
- 1) да
 - 2) нет+
41. Эмболия, возникающая при переломе трубчатых костей:
- 1) газовая
 - 2) тканевая
 - 3) воздушная
 - 4) жировая +
42. Эмболия околоплодными водами возникает:
- 1) у матери +
 - 2) у плода
43. Тромбоэмболия относится к:
- 1) осложнению тромбоза+
 - 2) исходу тромбоза
44. Пусковым фактором тромбоза является:
- 1) стаз
 - 2) повреждение сосудистой стенки+
 - 3) тромбоцитопения
45. Быстрее реализуется механизм крови:
- 1) внутренний
 - 2) внешний +

ВОСПАЛЕНИЕ

1. К физико-химическим изменениям в очаге воспаления не относятся:
- 1) повышение осмотического давления
 - 2) понижение осмотического давления +
 - 3) снижение pH
 - 4) увеличение ионной концентрации
 - 5) увеличение онкотического давления

б) повышение температуры

2. Представление о ведущей роли физико-химических сдвигов в патогенезе воспаления: предложил:

- 1) И.И. Мечников
- 2) Г.Шаде +
- 3) Р. Вирхов
- 4) Ю. Конгейм

3. К гуморальным (плазменным) медиаторам воспаления не относят:

- 1) производные комплимента
- 2) кинины
- 3) факторы свёртывающей системы
- 4) лимфокины +

4. Механизмы экссудации не включают факторы:

- 1) повышение проницаемости сосудов
- 2) увеличение фильтрационного давления
- 3) увеличение осмотического и онкотического давлений в очаге воспаления
- 4) увеличение осмотического давления крови +

5. Содержание белка в транссудате составляет:

- 1) 1-2% +
- 2) 3-8%
- 3) 10-20%

6. По качественному составу экссудат может быть:

- 1) серозным +
- 2) альтеративным
- 3) пролиферативным

7. К фактору, не способствующему переходу артериальной гиперемии в венозную, относится:

- 1) сгущение крови
- 2) гипоонкия в очаге воспаления +
- 3) агрегация эритроцитов
- 4) увеличение чувствительности венул к констриктивным стимулам
- 5) тромбоз
- 6) сдавление вен экссудатом
- 7) краевое стояние лейкоцитов

8. К физико-химическим изменениям в очаге воспаления относится:

- 1) ацидоз +
- 2) гипоосмия
- 3) гипоонкия
- 4) повышение поверхностного натяжения

9. Развитию артериальной гиперемии в очаге воспаления способствует:

- 1) сгущение крови

- 2) снижение вязкости крови
- 3) сосудорасширяющее действие продуктов обмена+
- 4) сдавление мелких вен
- 5) краевое стояние лейкоцитов

10. Миграции лейкоцитов в очаг воспаления не способствует:

- 1) простагландины
- 2) лейкотриены
- 3) тромбосан
- 4) гистамин +

11. К эйкозаноидам в очаге воспаления не относятся:

- 1) лейкотриены
- 2) простагландины
- 3) брадикинин +
- 4) тромбосан
- 5) простациклин
- 6) 5-гидроксиэйкозатетраеновая кислота

12. Источником монокинов при воспалении являются:

- 1) моноциты-макрофаги+
- 2) лимфоциты
- 3) эндотелиальные клетки
- 4) тромбоциты

13. Лимфокины продуцируются:

- 1) стимулированными лимфоцитами+
- 2) макрофагами

14. Наличие экссудата обуславливает следующий признак воспаления:

- 1) припухлость+
- 2) краснота
- 3) жар

15. К числу клеточных медиаторов не относится:

- 1) вазоактивные амины
- 2) компоненты системы комплемента +
- 3) производные арахидоновой кислоты
- 4) лизосомальные ферменты
- 5) монокины
- 6) лимфокины
- 7) активные метаболиты кислорода

16. Основными клетками репаративных процессов в очаге воспаления являются:

- 1) лимфоциты
- 2) миелоциты
- 3) фибробласты +

17. Фибробласты при репарации не синтезируют:
- 1) гликозаминогликаны
 - 2) коллаген
 - 3) эластин
 - 4) ретикулин
 - 5) триглицериды +
18. Ведущая роль в процессе очищения очага воспаления принадлежит:
- 1) макрофагам (гистиоцитам, моноцитам)+
 - 2) лимфоцитам
 - 3) базофилам
19. В очаге воспаления преобладает увеличение:
- 1) площади поперечного сечения сосудистого русла +
 - 2) линейного кровотока
20. Развитие ацидоза в очаге воспаления способствует:
- 1) сокращению эндотелия +
 - 2) набуханию эндотелия
21. Ионная концентрация в очаге воспаления:
- 1) понижается
 - 2) не изменяется
 - 3) повышается +
22. Автор представления о ведущей роли сосудистых изменений в патогенезе воспаления:
- 1) И.И. Мечников
 - 2) Г. Шаде
 - 3) Р. Вирхов
 - 4) Ю. Конгейм +
23. К гуморальным (плазменным) медиаторам воспаления не относятся:
- 1) производные комплемента
 - 2) кинины
 - 3) факторы свёртывающей системы
 - 4) лимфокины +
24. Продолжительность первой фазы экссудации:
- 1) 15-30 мин+
 - 2) 1-2 часа
 - 3) 4-6 часов
25. По качественному составу воспалительный экссудат может быть:
- 1) альтеративным
 - 2) пролиферативным
 - 3) фибринозным+

26. К эйкозаноидам в очаге воспаления не относится:
- 1) лейкотриены
 - 2) серотонин +
 - 3) простагландины
 - 4) тромбоксан
 - 5) 5-гидроксиэйкозатетраеновая кислота
27. К лимфокинам, как модуляторам воспаления, не относятся:
- 1) фактор, угнетающий макрофаг
 - 2) макрофаг-активирующий фактор
 - 3) интерферон
 - 4) интерлейкин-1 +
28. К числу клеточных медиаторов не относятся:
- 1) вазоактивные амины
 - 2) производные арахидоновой кислоты
 - 3) брадикинин +
 - 4) лизосомальные ферменты
29. Активные метаболиты кислорода при вторичной альтерации образуются:
- 1) эритроцитами
 - 2) фагоцитами +
 - 3) миоцитами
30. Гликопротеин-фибронектины клейкость эндотелия:
- 1) повышают+
 - 2) снижают
31. Фагоцит способен связывать:
- 1) микробы в чистом виде
 - 2) в комплексе «микроб+Ig+комлемент» +
32. Микробы, персистирующие в макрофагах, источником антигенной стимуляции:
- 1) не могут быть+
 - 2) могут быть
33. Представление о ведущей роли фагоцитоза в патогенезе воспаления предложено:
- 1) Р. Вирхов
 - 2) Ю. Конгейм
 - 3) И.И. Мечников +
 - 4) Г. Шаде
34. Максимум второй фазы экссудации развивается через:
- 1) 1-2 часа
 - 2) 4-6 часов+
 - 3) 8-12 часов

35. Механизм экссудации не включают факторы:
- 1) повышение проницаемости сосудистой стенки
 - 2) увеличение фильтрационного давления
 - 3) увеличение осмотического и онкотического давлений в очаге воспаления
 - 4) снижение лимфотока +
36. По качественному составу воспалительный экссудат может быть:
- 1) альтеративным
 - 2) пролиферативным
 - 3) геморрагическим+
37. К физико-химическим изменениям в очаге воспаления относят:
- 1) алкалоз
 - 2) гипоосмия
 - 3) гипоонкия
 - 4) гиперонкия +
 - 5) увеличение поверхностного натяжения
38. Наличие экссудата обуславливает признаки воспаления:
- 1) красноту
 - 2) жар
 - 3) припухлость+
39. Без хемотаксиса фагоцитов развитие воспаления:
- 1) возможно
 - 2) невозможно +
40. Активное движение лейкоцитов в очаг воспаления происходит за счёт:
- 1) выхода ионов натрия из клетки
 - 2) актиноподобного сократительного белка +
41. Хемотрактанты реагируют с:
- 1) с ядром нейтрофилов
 - 2) с рецепторами мембраны нейтрофилов +
42. Фагоцитарную функцию нейтрофилы в очаге воспаления осуществляют:
- 1) в кооперации с клетками паренхимы
 - 2) в кооперации с лимфоцитами и макрофагами +
43. В роли опсоинов при фагоцитозе микроорганизмов выступают:
- 1) антитела +
 - 2) серотонин
 - 3) фибриноген
44. Развитию воспалительного отёка способствуют:
- 1) увеличение лимфооттока

- 2) затруднение лимфооттока +
- 3) понижение фильтрационного давления
- 4) повышение содержания альбуминов крови
- 5) повышение реабсорбции

45. Клеточную теорию патогенеза воспаления предложил:

- 1) И.И. Мечников
- 2) Г. Шаде
- 3) Р. Вирхов +
- 4) Ю. Конгейм

46. Продолжительность экссудативной фазы воспаления составляет:

- 1) 5-10 мин
- 2) 1-2 суток
- 3) 4 и более суток +

47. К эйкозаноидам в очаге воспаления не относят:

- 1) каллидин +
- 2) лейкотриены
- 3) простогландины
- 4) тромбоксан
- 5) простаглицин

48. Основную роль в продукции эйкозаноидов в очаге воспаления играют:

- 1) моноциты-макрофаги +
- 2) эритроциты
- 3) тромбоциты

49. Неферментные катионные белки высвобождаются в основном из:

- 1) нейтрофилов +
- 2) В-лимфоцитов

50. К активированным кислородным медиаторам и модуляторам воспаления не относят:

- 1) супероксидный анион радикал
- 2) гидроксильный радикал
- 3) пергидроксил
- 4) перекись водорода
- 5) синглетный кислород
- 6) гипохлорид +

51. К клеточным медиаторам воспаления не относятся:

- 1) вазоактивные амины
- 2) производные арахидоновой кислоты (эйкозаноиды)
- 3) лизосомальные ферменты
- 4) брадикинин +
- 5) монокины
- 6) лимфокины

- 7) активные метаболиты кислорода
- 8) нейропептиды

52. Механизм действия ингибиторов клеточного деления кейлонов:

- 1) инактивация ферментов редупликации РНК +
- 2) активации транскрипции

53. Элиминация остатков разрушенных тканей из очага воспаления происходит с помощью:

- 1) В-лимфоцитов
- 2) тучных клеток
- 3) макрофагов +

54. Развитию воспалительного отёка способствуют:

- 1) увеличение лимфооттока
- 2) понижение фильтрационного давления
- 3) повышение концентрации альбуминов крови
- 4) повышение реабсорбции
- 5) снижение реабсорбции +

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА, ГИПЕРТЕРМИЯ, ГИПОТЕРМИЯ.

1. Механизмы терморегуляции при лихорадке характеризуются:

- 1) недостаточностью
- 2) перестройкой +
- 3) повреждением

2. Применение физиотерапевтических средств, направленных на понижение повышенной температуры при лихорадке приводит к:

- 1) стойкому снижению температуры
- 2) временному снижению температуры +

3. Клетки, продуцирующие эндопирогены:

- 1) ретикулоциты
- 2) нейтрофилы +
- 3) эритроциты

4. Снижение температуры в третьей стадии лихорадки, опасное для организма больного:

- 1) литическое
- 2) критическое +

5. Продукция антител, при лихорадке:

- 1) активизируется +
- 2) угнетается
- 3) не изменяется

6. Процесс фагоцитоза при лихорадке:

- 1) стимулируется +

- 2) угнетается
- 3) не изменяется

7. Секреторная активность пищеварительных желез при лихорадке:

- 1) повышена
- 2) понижена+
- 3) не изменена

8. Для стадии «стояния» температуры характерна:

- 1) брадикардия
- 2) тахикардия +

9. Суточные колебания температуры при послабляющем типе лихорадки:

- 1) не более 1о С
- 2) 1,5-3о С со снижением утренней температуры до нормы +
- 3) 3-5о С, иногда несколько раз в сутки

10. Для третьей стадии лихорадки характерно:

- 1) спазм кожных сосудов
- 2) расширение кожных сосудов. +

11. Лихорадка при температуре тела выше 41о С называется:

- 1) субфебрильной
- 2) фебрильной
- 3) гиперпиретической +

12. В первой стадии лихорадки:

- 1) теплоотдача преобладает над теплопродукцией
- 2) теплоотдача меньше теплопродукции +
- 3) теплоотдача и теплопродукция уравновешены

13. Активность гипофизарно-надпочечниковой системы при лихорадке:

- 1) угнетается
- 2) повышается +
- 3) не изменяется

14. Активность центров терморегуляции под действием пирогенов:

- 1) угнетается
- 2) повышается +
- 3) не изменяется

15. При гипертермии установочная точка центра терморегуляции:

- 1) понижается
- 2) повышается
- 3) не изменяется +

16. Потоотделение в первой стадии лихорадки:

- 1) угнетается +
- 2) активируется
- 3) не изменяется

17. Сущность перестройки системы терморегуляции при лихорадке:

- 1) повышение уровня установочной точки +
- 2) снижение уровня установочной точки
- 3) уровень установочной точки не меняется.

18. Вид терморегуляции, преобладающий у новорожденного:

- 1) физическая терморегуляция
- 2) химическая терморегуляция +

19. Для второй стадии лихорадки характерно:

- 1) брадипноэ
- 2) тахипноэ +

20. Процесс липолиза во второй стадии лихорадки:

- 1) усиливается +
- 2) снижается
- 3) не изменяется

21. Изменения, вызываемые вторичным пирогеном в нейронах гипоталамических терморегулирующих центрах:

- 1) увеличение образования интерлейкина -1
- 2) накопление липополисахаридов
- 3) усиление образования простагландинов группы E +

22. Гипертермия развивается при:

- 1) некрозе тканей
- 2) гиперпродукции тиреоидных гормонов +
- 3) воспалении
- 4) обширном кровоизлиянии

23. Утверждение, являющееся верным:

- 1) повышение температуры тела всегда свидетельствует о развитии лихорадки
- 2) лихорадка характеризуется не только повышением температуры, но и обязательными признаками интоксикации организма
- 3) лихорадка имеет как патогенное, так и защитное значение +

24. Пирогенным действием обладают:

- 1) простагландины группы E
- 2) биогенные амины
- 3) интерлейкин-1
- 4) липополисахариды
- 5) интерлейкин-6 +

25. Первичные пирогены, являющиеся наиболее активными:

- 1) мукополисахариды
- 2) чужеродный белок
- 3) липополисахариды+
- 4) фосфолипиды
- 5) липопротеины

26. Выберите правильное утверждение:

- 1) жаропонижающую терапию необходимо применять при субфебрильной температуре
- 2) жаропонижающую терапию надо применять при фебрильной температуре
- 3) жаропонижающую терапию следует применять при длительной пиретической лихорадке +

27. Основное значение в терморегуляции играет:

- 1) кора головного мозга
- 2) гипоталамус +
- 3) продолговатый мозг
- 4) спинной мозг

28. Потоотделение в третьей стадии лихорадки:

- 1) увеличивается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

29. Артериальное давление в третьей стадии лихорадки:

- 1) повышается
- 2) снижается+
- 3) не изменяется

30. Во второй стадии лихорадки отмечается:

- 1) повышение диуреза
- 2) снижение диуреза +
- 3) отсутствие изменений диуреза

31. Повышение температуры тела у больных тиреотоксикозом обозначается как:

- 1) лихорадка
- 2) гипертермия+

32. Лихорадка не развивается:

- 1) у пойкилотермных животных +
- 2) у гомойтермных животных

33. Во второй стадии лихорадки новая установочная точка центра терморегуляции:

- 1) повышается
- 2) понижается
- 3) не изменяется +

34. Для третьей стадии лихорадки характерно:

- 1) спазм кожных сосудов

2) расширение кожных сосудов +

35. Установочная точка температурного гомеостаза при гипотермии:

- 1) снижается
- 2) повышается
- 3) не изменяется +

36. Продукция пищеварительных соков во второй стадии лихорадки:

- 1) снижается +
- 2) усиливается
- 3) не изменяется

37. Лихорадка при температуре тела 38-39°C называется:

- 1) умеренной +
- 2) гипертерпиретической
- 3) субфебрильной
- 4) высокой

38. Клетки, продуцирующие эндопирогены:

- 1) ретикулоциты
- 2) эритроциты
- 3) моноциты +

39. Сосуды кожи в первой стадии лихорадки:

- 1) расширяются
- 2) суживаются +

40. Кожные покровы во второй стадии лихорадки:

- 1) сухие
- 2) влажные +

41. Гипертермия развивается в результате:

- 1) активации теплопродукции при повышенной теплоотдаче
- 2) снижения теплоотдачи при пониженной теплопродукции
- 3) активации теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче +

42. Вещество, являющееся эндогенным пирогеном:

- 1) адреналин
- 2) интерлейкин-1 +
- 3) тироксин

43. Экзопирогены по химической природе являются:

- 1) белками
- 2) липополисахаридами +

44. Эндопирогены характеризуются:

- 1) термолабильностью +

2) термостабильностью

45. Биологический смысл повышения уровня установочной точки температурного гомеостаза состоит в том, что:

- 1) нормальная температура тела воспринимается нейронами центра терморегуляции, как повышенная
- 2) нормальная терморегуляция тела воспринимается, как пониженная +

46. К числу наиболее активных эндогенных криогенов относят:

- 1) аргининовый вазопрессин +
- 2) глюкокортикоиды
- 3) бомбезин

47. Системный характер изменения терморегуляции свойственен:

- 1) гипертемии
- 2) лихорадке +

48. Образование реактантов острой фазы при лихорадке:

- 1) обязательно
- 2) часто, но не обязательно +

49. Увеличение теплопродукции при лихорадке характеризуется повышением активности процессов разобщения окислительного фосфорилирования под влиянием:

- 1) катехоламинов
- 2) глюкокортикоидов
- 3) тиреоидных гормонов +

50. Синаптическим медиатором для нейронов термоустановочной области является:

- 1) серотонин
- 2) норадреналин
- 3) ацетилхолин +

51. Толерантность к повторному введению экзопирогенов:

- 1) развивается +
- 2) не развивается

52. Образование эндопирогенов является следствием:

- 1) необратимого повреждения макрофагов
- 2) повышения функциональной активности макрофагов +

53. Способность реагировать на изменение температуры окружающей среды при лихорадке:

- 1) утрачивается
- 2) сохраняется +

54. Повышение температуры тела, при лихорадке свыше 41°C обозначается, как:

- 1) высокая
- 2) гиперпиретическая +

55. Развитие метаболического ацидоза свойственно:

- 1) умеренной лихорадке
- 2) высокой лихорадке +

56. Развитие анемии, при лихорадке:

- 1) частый признак +
- 2) редкий признак

57. Введение пирогенных носителей пойкилотермным животным:

- 1) приводит к развитию фебрильной реакции
- 2) не приводит к развитию фебрильной реакции+

58. Гипотермия развивается в результате:

- 1) повышения теплоотдачи в сочетании с неизменившейся теплопродукцией
- 2) снижения эффективности процессов теплопродукции в сочетании с неизменившейся теплоотдачей
- 3) снижения эффективности процессов теплопродукции при активной теплоотдаче +

59. Стадия лихорадки, которой соответствует следующая клиническая картина: бледность кожных покровов сменяется их гиперемией, нарастает температура, озноб исчезает и сменяется чувством теплового комфорта:

- 1) st incrementi
- 2) st.fastigii +
- 3) st.decrementi

ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ. АЛЛЕРГИИ.

1. Аллергия - это:

- 1) отсутствие иммунологической памяти
- 2) усиление функций барьерных систем
- 3) качественно измененная чувствительность организму к аллергену
- 4) типовая форма иммунологической реактивности, характеризующаяся иммунологическим, избирательным повышением чувствительности организма к повторным воздействиям аллергена +

2. Реакции типа II обусловлены:

- 1) образованием антител к первичным или вторичным структурам клеточной поверхности +
- 2) взаимодействием антигена со специфическими IgE и IgG4, связанными с Fc-рецепторами базофилов и тучных клеток
- 3) T-лимфоцитами
- 4) образованием нерастворимых иммунных комплексов

3. Клетки, не принимающие участие в ГНТ:

- 1) эритроциты +
- 2) макрофаги
- 3) тучные клетки

4. Предшественниками антителопродуцентов являются:

- 1) T-лимфоциты

- 2) В-лимфоциты +
- 3) макрофаги

5. Реакции атопии развиваются при попадании антигена:

- 1) у всех особей
- 2) у индивидуумов, имеющих соответствующую предрасположенность +

6. Сывороточные антигены - это:

- 1) эндоаллергены
- 2) экзоаллергены +

7. Пассивная сенсibilизация развивается при введении:

- 1) антигена
- 2) антител +

8. К специфической десенсибилизации относится введение:

- 1) глюкокортикоидов
- 2) антигистаминных препаратов
- 3) антигенов по Безредко+

9. Стимулятор антителопродукции вырабатывается в:

- 1) печени
- 2) селезенке
- 3) костном мозге+

10. Для реакции анафилаксии не характерна:

- 1) специфичность
- 2) немедленность
- 3) обусловленность реакции антителами
- 4) обусловленность реакции клетками+

11. Антитела первичного ответа - это:

- 1) Ig A
- 2) Ig M+
- 3) Ig G
- 4) Ig E
- 5) Ig D

12. К аллергическим реакциям I типа не относятся:

- 1) аутоаллергия+
- 2) бронхиальная астма
- 3) отек Квинке
- 4) анафилактический шок

13. Главная функция Т-супрессоров:

- 1) антителогенез
- 2) распознавание антигена

3) блокирование выработки аутоантител+

14. Не обладают антигенными свойствами:

- 1) белки
- 2) полисахариды
- 3) аминокислоты+

15. Клетки, инактивирующие БАВ - это:

- 1) эритроциты
- 2) Т-лимфоциты
- 3) эозинофилы+
- 4) В-лимфоциты
- 5) макрофаги

16. Функция макрофагов в иммунных реакциях:

- 1) презентация антигена+
- 2) фагоцитоз

17. Т-клетки, подавляющие иммунные реакции:

- 1) киллеры
- 2) хелперы
- 3) супрессоры+
- 4) амплифайеры

18. Неспецифическую гипосенсибилизацию применяют, если антиген:

- 1) известен
- 2) не известен+

19. К периферическим органам иммунной системы относится:

- 1) вилочковая железа
- 2) костный мозг
- 3) сумка Фабрициуса
- 4) селезенка+

20. Состояние ГЗТ может быть перенесено другому организму при помощи:

- 1) сыворотки сенсibilизированного организма
- 2) сенсibilизированных лимфоцитов+

21. РГЗТ проявляется после повторного введения антигена через:

- 1) 6-8 часов+
- 2) 1-2 часа
- 3) 4-5 часов

22. К реакциям РГЗТ не относится:

- 1) противоопухолевый иммунитет
- 2) системная красная волчанка+
- 3) трансплантационный иммунитет

4) туляремия

23. Реакция «second-set» развивается при пересадке тканей от:

- 1) того же донора+
- 2) другого донора

24. Для синдрома рант клеточный химеризм:

- 1) характерен+
- 2) не характерен

25. Терапия антигистаминавыми препаратами при РГЗТ:

- 1) эффективна
- 2) не эффективна+

26. К РГЗТ относится:

- 1) сывороточная болезнь
- 2) отторжение аллогенного трансплантата+
- 3) отек Квинке

27. Отторжение вторичного трансплантата происходит на:

- 1) 1-2 день
- 2) 2-3 день
- 3) 3-4 день
- 4) 5-7 день+

28. Адоптивный иммунитет обусловлен введением:

- 1) живых сенсibilизированных лимфоцитов+
- 2) сыворотки сенсibilизированного организма
- 3) медиаторов аллергических реакций

29. Развитие Т-лимфоцитов происходит в:

- 1) вилочковой железе+
- 2) селезенке
- 3) крови

30. Условием развития реакции «трансплантат против хозяина» является:

- 1) генетическая однородность донора и реципиента
- 2) генетическая чужеродность донора и реципиента+
- 3) генетическая принадлежность донора и реципиента не важна

31. К аллергическим реакциям IV типа относится:

- 1) бронхиальная астма
- 2) контактный дерматит+
- 3) сывороточная болезнь
- 4) гемолиз при переливании несовместимой крови

32. Через плаценту к плоду способны проходить:

- 1) Ig M
- 2) Ig A
- 3) Ig G+
- 4) Ig D
- 5) Ig E

33. К аллергическим реакциям III типа относится:

- 1) отек Квинке
- 2) крапивница
- 3) сывороточная болезнь+

34. После первичного введения антигена состояние сенсibilизации развивается:

- 1) через 1-2 мин
- 2) через 1-2 часа
- 3) через 5-6 суток
- 4) через 10-14 суток+

35. Свойство, характеризующее гаптен:

- 1) иммуногенность+
- 2) чужеродность
- 3) антигенность

36. Дифференцировка Т-лимфоцитов происходит:

- 1) в тимусе+
- 2) в селезенке
- 3) в крови

37. Ig E взаимодействует преимущественно с рецепторами:

- 1) нейтрофилов
- 2) лимфоцитов
- 3) базофилов+

38. К аллергическим реакциям IV типа относятся:

- 1) бронхиальная астма
- 2) отек Квинке
- 3) сывороточная болезнь
- 4) контактный дерматит+

39. Для иммунологической стадии ГНТ характерно:

- 1) развитие вазомоторных реакций
- 2) формирование специфических субпопуляций+
- 3) образование комплекса антигена с антителом

40. Сывороточная болезнь - это реакция:

- 1) аутоксическая
- 2) иммунокомплексная+
- 3) анафилактическая

41. К иммунокомпетентным клеткам не относятся:

- 1) Т-лимфоциты
- 2) В-лимфоциты
- 3) эозинофилы+
- 4) макрофаги

42. Для развития гиперчувствительности необходимо введение антигена в организм:

- 1) сенсibilизированный+
- 2) несенсibilизированный

43. Анафилаксия обусловлена:

- 1) антителами+
- 2) сенсibilизированными лимфоцитами
- 3) иммунными комплексами

44. Анафилактические реакции опосредованы иммуноглобулинами класса:

- 1) А
- 2) G1-G3
- 3) E+
- 4) М

45. Феномен Артюса развивается при введении антигена:

- 1) внутривенно
- 2) внутримышечно
- 3) внутрикожно+
- 4) внутрибрюшинно

46. Состояние после введения аллергена называется сенсibilизацией:

- 1) активной+
- 2) пассивной

47. Ткани собственного организма относятся к аллергенам:

- 1) экзогенным
- 2) эндогенным+

48. Гипосенсibilизация антигистаминными препаратами:

- 1) специфической
- 2) неспецифической+

49. К первичным медиаторам ГНТ относятся:

- 1) лизосомальные ферменты
- 2) активные кислородные радикалы
- 3) гепарин+

50. Клеточную основу инфильтрата при РГЗТ составляют:

- 1) полиморфноядерные клетки;

2) моноклеарные клетки+

51. К антигенам, вызывающим РГЗТ относятся:

- 1) сывороточные антигены
- 2) растворимые белки
- 3) трансплантационные антигены+
- 4) пыльца растений

52. Токсичность антигена для сенсibilизированных лимфоцитов при РГЗТ:

- 1) отсутствует
- 2) слабо выражена
- 3) резко выражена+

53. «Вастинг» - синдром развивается при удалении у новорожденных животных:

- 1) печени
- 2) селезенки
- 3) тимуса+
- 4) лимфатических узлов

54. Реакция отторжения трансплантата не развивается при пересадке:

- 1) ксенотрансплантата
- 2) гомотрансплантата +
- 3) изотрансплантата

55. К центральным органам иммунной системы относится:

- 1) селезенка
- 2) лимфатический узел
- 3) костный мозг+
- 4) периферическая кровь

56. К медиаторам РГЗТ относится:

- 1) биогенные амины
- 2) интерфероны+
- 3) компоненты комплемента С3, С5
- 4) гепарин

57. Для ксенотрансплантатов характерна:

- 1) генетическая однородность
- 2) генетическая чужеродность+

58. Иммунологическая реактивность при болезни рант:

- 1) повышена
- 2) понижена+
- 3) не изменена

59. Роль тимуса в организме:

- 1) образование Т-лимфоцитов

- 2) дифференциация Т-лимфоцитов+
- 3) контроль за образованием иммуноглобулинов
- 4) создание иммунологической толерантности

60. Первой стадией РГЗТ является:

- 1) патохимическая
- 2) иммунологическая+
- 3) патофизиологическая

61. К периферическим органам иммунной системы не относится:

- 1) лимфатические узлы
- 2) кровь
- 3) костный мозг+
- 4) селезенка

62. Тимус полностью атрофируется:

- 1) к 7-8 годам
- 2) к 18-20 годам
- 3) к 35-45 годам
- 4) никогда+

63. Активная сенсibilизация развивается при введении:

- 1) антигена+
- 2) антител
- 3) сенсibilизированных Т-лимфоцитов

64. Сывороточная болезнь развивается после введения большой дозы антигена:

- 1) однократного+
- 2) повторного

65. Неспецифическая десенсibilизация не осуществляется:

- 1) дробным введением антигена+
- 2) цитостатиками
- 3) антигистаминными препаратами

66. Реакция анафилаксии иммунологически:

- 1) специфична+
- 2) неспецифична

67. Сенная лихорадка - это:

- 1) реакция цитолиза
- 2) реакция ГЗТ
- 3) анафилактическая реакция+

68. Гаптены - это:

- 1) полноценные антигены
- 2) неполноценные антигены+

69. Реакции типа III обусловлены:

- 1) образованием антител к первичным или вторичным структурам клеточной поверхности
- 2) взаимодействием антигена со специфическими IgE и IgG4, связанными с Fc-рецепторами базофилов и тучных клеток
- 3) Т-лимфоцитами
- 4) образованием нерастворимых иммунных комплексов+

70. Аллергия характеризуется:

- 1) гипергией
- 2) дизергией+

71. Антигенная детерминанта - это:

- 1) поверхностно расположенная химическая группа на белковой молекуле+
- 2) конъюгированный антиген
- 3) антитело

72. Эпидермальные антигены это:

- 1) экзоаллергены+
- 2) эндоаллергены

73. Реакции типа I обусловлены:

- 1) образованием антител к первичным или вторичным структурам клеточной поверхности
- 2) взаимодействием антигена со специфическими IgE и IgG4, связанными с Fc-рецепторами базофилов и тучных клеток+
- 3) Т-лимфоцитами
- 4) образованием нерастворимых иммунных комплексов

74. В патохимическую стадию ГНТ происходит:

- 1) нарушение гемодинамики
- 2) бронхоспазм
- 3) выброс БАВ+

75. Реагинами называются иммуноглобулины:

- 1) Ig A
- 2) Ig E+
- 3) Ig M
- 4) Ig G
- 5) Ig D

76. Идиосинкразия - это:

- 1) разновидность иммунологической реакции
- 2) особая чувствительность некоторых людей к отдельным веществам+

77. Феномен Артюса относится к аллергическим реакциям:

- 1) I типа (анафилактические)
- 2) II типа (цитотоксические)
- 3) III типа (иммунокомплексные)+

- 4) IV типа (клеточные реакции)
- 5) V типа (аутосенсibilизации)

78. Тимуснезависимые антигены это:

- 1) белки
- 2) полисахариды+

79. Стимуляция гуморального звена иммунной системы связана с активацией:

- 1) Т-хелпер (Th1) 1-го пути
- 2) Т-хелпер (Th2) 2-го пути+

80. К иммунокомпетентным клеткам не относится:

- 1) Т-лимфоцит
- 2) В-лимфоцит
- 3) базофил+
- 4) макрофаг

81. К реакциям гиперчувствительности IV типа относится:

- 1) сенная лихорадка
- 2) бруцеллез+
- 3) феномен Артюса
- 4) сывороточная болезнь

82. Специфическая десенсибилизация при РГЗТ:

- 1) возможна
- 2) невозможна+

83. Антигены главного комплекса гистосовместимости у человека обозначаются:

- 1) HLA+
- 2) H-2
- 3) HNK
- 4) HBS

84. Отторжение первичного трансплантата происходит на:

- 1) 4-5 день
- 2) 6-8 день
- 3) 7-9 день
- 4) 10- 14 день+

85. Для сингенных трансплантатов характерна:

- 1) генетическая однородность+
- 2) генетическая чужеродность
- 3) отличие по одному антигену

86. К иммунокомпетентным клеткам относится:

- 1) нейтрофил
- 2) базофил

- 3) эозинофил
- 4) моноцит+

87. Клиническими проявлениями болезни «рант» являются:

- 1) карликовость
- 2) карликовость+спленомегалия
- 3) карликовость+спленомегалия+повышенная восприимчивость к инфекциям+
- 4) карликовость+спленомегалия+пониженная восприимчивость к инфекциям

88. Реакция отторжения трансплантата не развивается при пересадке:

- 1) ауто трансплантата+
- 2) алло трансплантата
- 3) ксенотрансплантата

89. Реакция «трансплантат против хозяина» возможна при пересадке:

- 1) печени
- 2) сердца
- 3) почки
- 4) костного мозга+

90. Состояние сенсibilизации после первичного введения антигена при РГЗТ развивается через:

- 1) 1-2 минуты
- 2) 1-4 часа
- 3) 5-6 суток
- 4) 10-14 суток+

91. «Вастинг» - синдром развивается при:

- 1) заболеваний костного мозга
- 2) удалении тимуса у новорожденных+
- 3) пересадке органов и тканей

92. Вилочковая железа вырабатывает:

- 1) тироксин
- 2) тиреоглобулин
- 3) инсулин
- 4) тимозин+

93. Клетки, относящиеся к системе мононуклеаров:

- 1) нейтрофилы
- 2) клетки Купфера+
- 3) эозинофилы
- 4) эритроциты

ГИПОКСИЯ

1. Некробиотические изменения в тканях наиболее часто вызывает типовой патологический процесс:

- 1) воспаление
- 2) лихорадка
- 3) аллергия
- 4) гипоксия +

2. При гипоксии в первую очередь нарушается обмен:

- 1) углеводный
- 2) жировой
- 3) водно-электролитный
- 4) белковый
- 5) энергетический +

3. При общей острой гипоксии кровь перераспределяется с преимущественным снабжением:

- 1) мышц
- 2) кишечника
- 3) селезенки
- 4) кожи
- 5) легких и сердца +

4. В первую фазу физической гипотермии чувствительность к гипоксии:

- 1) не изменяется
- 2) повышается +
- 3) понижается

5. Устойчивость к гипоксии организмов с высокой каталазной и пероксидазной активностью:

- 1) повышается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

6. К методам повышения высотной устойчивости организма можно отнести:

- 1) адреналинотерапию
- 2) инсулинотерапию
- 3) барокамерную тренировку +
- 4) лечение тиреостатиками

7. Высокий уровень гликогена в печени и сердце устойчив к гипоксии:

- 1) существенно не изменяется
- 2) повышает +
- 3) понижает

8. При действии разобщителей биологического окисления потребление O₂ тканями:

- 1) увеличивается +
- 2) уменьшается
- 3) не изменяется

9. При повышении сродства гемоглобина к кислороду нарушается:

- 1) транспорт O₂

- 2) отдача O₂ тканям +
10. При уменьшении эффективной кислородной емкости крови первично развивается гипоксия:
- 1) дыхательная
 - 2) циркуляторная
 - 3) гемическая +
 - 4) тканевая
11. Смертельная концентрация CO во вдыхаемом воздухе (образование до 70% HbCO) составляет:
- 1) 0,001%
 - 2) 0,005%
 - 3) 0,01% +
12. Дезинтеграция биологических мембран при гистотоксической гипоксии не вызывается:
- 1) экзогенными ядами
 - 2) инфекционно-токсическими агентами
 - 3) проникающей радиацией
 - 4) свободными радикалами
 - 5) избытком углеводов +
13. При развитии горной болезни показатели гематокрита:
- 1) не изменяется
 - 2) повышаются +
 - 3) снижаются
14. В гипоксических тканях свободные кислородные радикалы высвобождаются в основном:
- 1) лимфоцитами
 - 2) эозинофилами
 - 3) эндотелиоцитами и нейтрофилами +
15. Гипероксическая гипоксия относится к типу:
- 1) дыхательному
 - 2) циркуляторному
 - 3) гемическому
 - 4) гистотоксическому +
16. Первично-тканевая гипоксия развивается при избытке:
- 1) инсулина
 - 2) СТГ
 - 3) глюкокортикоидов
 - 4) тироксина, трийодтиронина +
17. Дефицит естественных антиоксидантов приводит к гипоксии:
- 1) дыхательной
 - 2) циркуляторной
 - 3) гемической

- 4) тканевой +
- 5) гипоксической

18. При гемической гипоксии развивается:

- 1) газовый алкалоз
- 2) метаболический ацидоз +
- 3) газовый ацидоз
- 4) негазовый алкалоз

19. Причинами первичной тканевой гипоксии может быть:

- 1) ларингеальный отек
- 2) снижение активности цитохромоксидазы +
- 3) венозная гиперемия
- 4) тяжелая анемия

20. При перегревании организма чувствительность к гипоксии:

- 1) не изменяется
- 2) повышается +
- 3) снижается

21. Накопление CO₂ в организме не влияет на:

- 1) мозговое кровообращение
- 2) коронарное кровообращение
- 3) тонус дыхательного центра
- 4) тонус центра кровообращения
- 5) КОС
- 6) повышение продукции СТГ +
- 7) диссоциацию оксигемоглобина

22. Не вызывает разобщение биологического окисления:

- 1) избыток ненасыщенных жирных кислот
- 2) избыток Ca²⁺
- 3) избыток K⁺
- 4) ацидоз
- 5) избыток глюкозы +

23. Во вторую фазу физической гипотермии чувствительность к гипоксии:

- 1) не изменяется
- 2) повышается
- 3) понижается +

24. В системах, ответственных за транспорт O₂, развивается явление гипертонии и гиперплазии:

- 1) при аварийной адаптации к гипоксии
- 2) при долговременной адаптации +

25. Наиболее чувствительны к гипоксии:

- 1) паренхиматозные клетки +

- 2) элементы соединительной ткани
26. Фетальный гемоглобин имеет сродство с O₂:
- 1) повышенное
 - 2) пониженное +
27. При снижении парциального давления O₂ в альвеолярном воздухе тонус сосудов малого круга:
- 1) не изменяется
 - 2) повышается +
 - 3) понижается
28. Гипоксия субстратного типа возникает при:
- 1) гипогликемии +
 - 2) отравлении угарным газом
 - 3) судорогах
 - 4) хронической анемии
29. При гиповолемии первично развивается гипоксия:
- 1) дыхательная
 - 2) циркуляторная +
 - 3) гемическая
 - 4) тканевая
30. Артериальная гипоксемия при дыхательной недостаточности связана с:
- 1) уменьшением образования оксигемоглобина
 - 2) снижением напряжения кислорода в крови +
31. При подъеме на высоту (высокогорье) сродство Нв к O₂:
- 1) увеличивается
 - 2) снижается +
 - 3) не изменяется
32. При гипоксии структурное обеспечение наиболее реактивных систем характерно для периода:
- 1) срочной адаптации
 - 2) долговременной адаптации +
33. Действие избытка ионов кальция может привести первоначально к гипоксии:
- 1) дыхательной
 - 2) циркуляторной
 - 3) гемической
 - 4) гистотоксической +
34. Первично-тканевая гипоксия развивается при отравлении:
- 1) окисью углерода
 - 2) производными бензола
 - 3) амидопирином

- 4) цианидами +
35. Артерио-венозная разница в крови по кислороду (норма – 6 об%) при тканевой гипоксии:
- 1) уменьшается +
 - 2) не изменяется
 - 3) повышается
36. Дестабилизация мембран митохондрий лизосом приводит к гипоксии:
- 1) дыхательной
 - 2) циркуляторной
 - 3) гемической
 - 4) тканевой +
37. В первую фазу физической гипертермии устойчивость к гипоксии:
- 1) не изменяется
 - 2) повышается
 - 3) снижается +
38. Снижение парциального давления CO_2 в артериальной крови отдачу кислорода тканями:
- 1) улучшает
 - 2) ухудшает +
 - 3) не изменяет
39. Удельный вес анаэробного гликолиза выше:
- 1) у взрослых особей
 - 2) у плода и новорожденных +
40. Сродство оксиглерида к гемоглобину выше, чем у кислорода:
- 1) в 2 раза
 - 2) в 10 раз
 - 3) в 300 раз +
41. Гиперфункция миокарда при острой гипоксии осуществляется за счет преимущественного увеличения:
- 1) ударного и минутного объема +
 - 2) напряжения миокарда
42. В условиях полного отсутствия кислорода время переживания экспериментальных животных выше у:
- 1) старых особей
 - 2) половозрелых
 - 3) новорожденных +
43. Возможна ли смерть от избытка O_2 :
- 1) да +
 - 2) нет
44. Артериальное давление у человека на высоте 200 метров обычно:

- 1) существенно не изменяется +
 - 2) резко повышается
 - 3) понижается
45. Наиболее чувствительны к гипоксии нейроны:
- 1) спинного мозга
 - 2) подкорковых структур
 - 3) коры +
46. Непосредственной причиной циркуляторной гипоксии не является:
- 1) инфаркт миокарда
 - 2) шок
 - 3) коллапс
 - 4) отравление угарным газом +
47. Чувствительность к гипоксии у всех людей:
- 1) одинакова
 - 2) генотипически обусловлена +
48. Гипоксия нагрузки возникает, если:
- 1) доставка O₂ к тканям преобладает над потребностью
 - 2) потребность в O₂ преобладает над его поступлением +
 - 3) поступление равно потребности
50. При недостаточном кровоснабжении ткани первично развивается гипоксии:
- 1) дыхательная
 - 2) циркуляторная +
 - 3) гемическая
 - 4) тканевая
51. При резком понижении тонуса сосудистой стенки развивается гипоксия:
- 1) дыхательная
 - 2) циркуляторная +
 - 3) гемическая
 - 4) тканевая
 - 5) гипоксическая
52. Гипоксический гипозергиз повышает содержание в клетках:
- 1) калия
 - 2) хлора
 - 3) натрия и воды +
53. Зоной выраженной компенсации гипоксии при подъеме на высоту считается:
- 1) 1500-2000 м
 - 2) 3000-4000 м +
 - 3) 6000-7000 м

54. Первично-тканевая гипоксия развивается при:
- 1) шунтировании артериально-венозной крови
 - 2) дезинтеграции биологических мембран +
 - 3) альвеолярно-капиллярной блокаде
55. Повреждение системы гликолиза в эритроцитах может привести к развитию гипоксии:
- 1) дыхательной
 - 2) циркуляторной
 - 3) гемической +
56. По мере превращения гемоглобина в «окси»-форму сродство его к кислороду:
- 1) снижается
 - 2) не изменяется
 - 3) повышается +
57. Введение препаратов, возбуждающих ЦНС, устойчивость к гипоксии:
- 1) уменьшает +
 - 2) не изменяет
 - 3) увеличивает
58. При разобщении окисления и фосфорилирования рассеивание энергии в виде свободного тепла:
- 1) уменьшается
 - 2) увеличивается +
59. Главные клеточные потребители энергии:
- 1) белково-синтезирующие системы
 - 2) градиент-создающие и сократительные системы +
 - 3) системы углеводного метаболизма
60. Углекислота не влияет на:
- 1) мозговое кровообращение
 - 2) коронарное кровообращение
 - 3) тонус дыхательного и вазомоторного центра
 - 4) желчеобразование +
 - 5) КОС
 - 6) диссоциацию оксигемоглобина
61. При гипоксии повышение интенсивности функционирования структур (ИФС) и усиленный распад белков характерен для:
- 1) срочной адаптации +
 - 2) долговременной адаптации
62. Артерио-венозная разница по кислороду при тканевой гипоксии (норма – 6 об%):
- 1) уменьшается +
 - 2) остается без изменений
 - 3) увеличивается

63. Абсолютно нормальная умственная деятельность у неакклиматизированного человека сохраняется при подъеме на высоту:
- 1) 5000 метров
 - 2) 4000 метров
 - 3) 3000 метров +
64. Повышение CO_2 в крови диссоциацию оксигемоглобина:
- 1) не изменяет
 - 2) повышает +
 - 3) понижает
65. Высокая артерио-венозная разница по O_2 с нормальным содержанием его в артериях типична для гипоксии:
- 1) дыхательной
 - 2) циркуляторной +
 - 3) гемической
 - 4) тканевой
66. Артериальная гипоксемия в сочетании с гиперкапнией больше характерна для гипоксии:
- 1) дыхательной +
 - 2) циркуляторной
 - 3) гемической
 - 4) тканевой
67. Превышение потребности миокарда в O_2 над его доставкой приводит к гипоксии:
- 1) дыхательной
 - 2) циркуляторной +
 - 3) гемической
 - 4) тканевой
68. При общей гидремии развивается гипоксия:
- 1) дыхательная
 - 2) циркуляторная +
 - 3) гемическая
 - 4) тканевая
69. Для хронической горной болезни характерно развитие в крови:
- 1) полицитемии +
 - 2) гипоцитемии
70. Патологическая форма реагирования на высоту обычно проявляется на уровне:
- 1) 5000 м и выше +
 - 2) 3000 м
 - 3) 2000 м
71. Со стороны кислотно-основного равновесия при циркуляторной гипоксии развивается:
- 1) газовый алкалоз
 - 2) негазовый ацидоз +

- 3) газовый ацидоз
- 4) негазовый алкалоз

72. Ингибиторы ферментов биологического окисления вызывают гипоксию:

- 1) дыхательную
- 2) циркуляторную
- 3) гемическую
- 4) тканевую +

73. Нормальные параметры O_2 в артериальной крови и значительное их повышение в венозной характерно для гипоксии:

- 1) дыхательной
- 2) циркуляторной
- 3) гемической
- 4) тканевой +

74. Долговременная адаптация к гипоксии связана с:

- 1) развитием гипердреналинемии
- 2) увеличением массы субклеточных, клеточных и тканевых структур +

75. Гипоксия при отравлении цианидами развивается вследствие:

- 1) разобщения окисления и фосфорилирования
- 2) ларингоспазма
- 3) отека легких
- 4) инактивации дыхательных ферментов клеток +

76. Причинами первичной тканевой гипоксии может быть:

- 1) уменьшение ударного объема сердца
- 2) инактивация гемоглобина
- 3) разобщение окисления и фосфорилирования +
- 4) легочная гипертензия

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

1. При гиповентиляции легких развивается:

- 1) метаболический ацидоз
- 2) газовый алкалоз
- 3) метаболический алкалоз
- 4) респираторный ацидоз +

2. Почечный механизм компенсации газового ацидоза заключается:

- 1) в усилении выведения натрия из организма
- 2) в усилении выведения воды из организма
- 3) в усилении выведения H ионов +

3. Снижением pCO_2 сопровождается развитие:

- 1) дыхательного алкалоза +

- 2) респираторного ацидоза
- 3) метаболического ацидоза
- 4) метаболического алкалоза

4. рН капиллярной крови при компенсированных нарушениях кислотно-основного состояния может колебаться в данных пределах:

- 1) 7.30-7.50
- 2) 7.37-7.47 +
- 3) 7.30-7.35

5. Для газового ацидоза характерно:

- 1) уменьшение напряжения CO_2 и увеличение стандартного бикарбоната крови
- 2) уменьшение напряжения CO_2 и уменьшение стандартного бикарбоната крови
- 3) увеличение напряжения CO_2 и уменьшение бикарбоната крови +

6. При компенсированном метаболическом ацидозе наблюдается:

- 1) снижение тонуса сосудов
- 2) повышение тонуса сосудов+
- 3) тонус сосудов не изменяется

7. Для респираторного ацидоза характерно:

- 1) избыток оснований (BE^+) +
- 2) дефицит оснований (BE^-)
- 3) содержание оснований не изменяется

8. Для респираторного алкалоза характерно:

- 1) избыток оснований (BE^+)
- 2) дефицит оснований (BE^-) +
- 3) BE в пределах нормы

9. Для респираторного алкалоза характерно:

- 1) незначительное повышение содержания стандартных бикарбонатов (SB) +
- 2) незначительное снижение содержания стандартных бикарбонатов (SB)
- 3) содержание стандартных бикарбонатов не изменяется

10. Обезвоживание при газовом алкалозе развивается при:

- 1) выведение солей натрия и калия из организма
- 2) задержки солей натрия и калия в организме
- 3) гиперхлоремии+
- 4) задержки H^+ ионов в организме

11. Метаболический ацидоз возникает при:

- 1) диарее +
- 2) рвоте
- 3) гипервентиляции

12. Для газового ацидоза характерно:

- 1) уменьшение напряжения CO_2 и увеличение стандартного бикарбоната

крови

- 2) уменьшение напряжения CO_2 и уменьшение стандартного бикарбоната крови
- 3) увеличение напряжения CO_2 и стандартного бикарбоната крови +

13. Алкалоз - форма нарушения кислотно-основного состояния в организме, характеризующаяся сдвигом соотношения между анионами кислот и катионами оснований в сторону:

- 1) увеличение катионов
- 2) увеличение анионов+

14. Нервно-мышечная возбудимость при некомпенсированном газовом алкалозе:

- 1) понизится
- 2) повысится +
- 3) не изменится

15. Газовый ацидоз развивается вследствие накопления в организме:

- 1) углекислого газа+
- 2) оснований
- 3) избытка HCO_3 ионов

16. Снижение в крови концентрации ионов кальция при метаболическом алкалозе приводит:

- 1) к повышению нервно-мышечной возбудимости, развитию судорог+
- 2) к снижению нервно-мышечной возбудимости

17. Для респираторного ацидоза характерно:

- 1) снижение PCO_2 артериальной крови
- 2) повышение PCO_2 артериальной крови +
- 3) PCO_2 артериальной крови не изменяется

18. Для респираторного алкалоза характерно:

- 1) снижение PCO_2 артериальной крови+
- 2) повышение PCO_2 артериальной крови
- 3) PCO_2 артериальной крови не изменяется

19. При газовом алкалозе наблюдается:

- 1) снижение АД +
- 2) повышение АД
- 3) АД не изменяется

20. К развитию дыхательного ацидоза приводит:

- 1) почечная патология
- 2) снижение объема альвеолярной вентиляции +
- 3) длительное употребление с пищей кислых продуктов
- 4) сахарный диабет

21. При компенсированном метаболическом ацидозе наблюдается:

- 1) гипервентиляция+
 - 2) гиповентиляция
 - 3) объем легочной вентиляции не изменен
22. Газовый алкалоз развивается вследствие:
- 1) альвеолярной гипервентиляции +
 - 2) альвеолярной гиповентиляции
 - 3) объем альвеолярной вентиляции не изменен
23. Для метаболического ацидоза характерно:
- 1) избыток оснований (BE+)
 - 2) дефицит оснований (BE-) +
 - 3) основания в пределах нормативных значений
24. Для метаболического ацидоза характерно:
- 1) повышение содержания стандартных бикарбонатов (SB)+
 - 2) снижение содержания стандартных бикарбонатов (SB)
 - 3) содержание стандартных бикарбонатов не изменяется
25. При газовом алкалозе в почках происходит:
- 1) уменьшение реабсорбции гидрокарбонатов +
 - 2) увеличение реабсорбции гидрокарбонатов
 - 3) реабсорбция гидрокарбонатов не изменяется
26. Для метаболического алкалоза характерно:
- 1) избыток оснований (BE+)+
 - 2) дефицит оснований (BE-)
 - 3) BE в пределах нормы
27. Метаболический алкалоз возникает при:
- 1) диарее
 - 2) рвоте +
 - 3) уменьшение диуреза
28. Компенсаторной реакцией организма при метаболическом ацидозе является:
- 1) гипервентиляция легких +
 - 2) гиповентиляция легких
 - 3) уменьшение диуреза

АНЕМИИ I КЛАССА

1. Количество эритроцитов у мужчин в норме составляет:
 - 1) $4,5 - 5,5 \times 10^{12}/л$ +
 - 2) $4,0 - 5,0 \times 10^{12}/л$
 - 3) $3,5 - 4,5 \times 10^{12}/л$
2. Количество ретикулоцитов в периферической крови в норме составляет:

- 1) 5 – 10%
- 2) 1 – 5%
- 3) 0,5 – 1 % +

3. Ретикулоцит – это:

- 1) незрелый эритроцит
- 2) неполноценный эритроцит
- 3) молодой зрелый эритроцит +

4. Растворимым железосодержащим белком является:

- 1) ферритин +
- 2) гемосидерин

5. Количество гемоглобина у женщин в норме равно:

- 1) 110 – 120 г/л
- 2) 100 – 130 г/л
- 3) 120 – 140 г/л +

6. При гиперхромной анемии цветовой показатель равен:

- 1) 0,9 – 1,0
- 2) 1,05 – 1,5 +
- 3) 0,8 – 1,0

7. При микроцитарной анемии диаметр эритроцитов составляет:

- 1) 12 – 14 мкм
- 2) 7 – 8 мкм
- 3) 8 – 12 мкм +

8. При гиперрегенераторной анемии количество ретикулоцитов в периферической крови составляет:

- 1) более 5% +
- 2) 0,5 – 1%
- 3) 1 – 5%

9. Ведущую роль в патогенезе острой постгемморагической анемии играет:

- 1) снижение количества эритроцитов
- 2) снижение количества циркулирующей крови +
- 3) снижение количества гемоглобина

10. Костномозговая стадия компенсации острой постгемморагической анемии развивается в:

- 1) 1 сутки
- 2) 2-3 сутки
- 3) 4-5 сутки +

11. В сосудисто – рефлекторную стадию компенсации острой постгемморагической анемии цветовой показатель равен:

- 1) 0,4 – 0,8
- 2) 0,85 – 1,05 +
- 3) 1,05 – 1,5

12. Рефлекторный спазм сосудов при острой кровопотере вызывает:
- 1) выброс катехоломинов +
 - 2) гипоксия
 - 3) снижение количества эритроцитов
13. Основным фактором, способствующим увеличению выработки эритроцитов являются:
- 1) гипоксия почек +
 - 2) гипоксия головного мозга
 - 3) дефицит железа
 - 4) гипоплазия костного мозга
14. Стоматоцитоз – это:
- 1) мембранопатия +
 - 2) ферментопатия
 - 3) гемоглинопатия
15. Талассемия – это:
- 1) мембранопатия
 - 2) ферментопатия
 - 3) гемоглинопатия +
16. При наследственном эллиптоцитозе нарушен:
- 1) белковый компонент мембраны эритроцитов +
 - 2) липидный компонент мембраны эритроцитов
17. Тип наследования микросфероцитоза:
- 1) аутосомно – доминантный +
 - 2) аутосомно – рецессивный
 - 3) сцепленный с X-хромосомой
 - 4) сцепленный с Y-хромосомой
18. Тип наследования акантоцитоза:
- 1) аутосомно - доминантный
 - 2) аутосомно – рецессивный +
 - 3) неполное доминирование
19. В основе развития гемолитической анемии с неполными тепловыми агглютинидами лежит механизм:
- 1) изоиммунный
 - 2) гетероиммунный
 - 3) трансиммунный
 - 4) аутоиммунный +
20. Анизоцитоз – это:
- 1) изменение размеров эритроцитов +
 - 2) изменение формы эритроцитов

21. Гипербилирубинемия характерна для:

- 1) гемолитических анемий +
- 2) постгемморагических анемий
- 3) железодефицитных анемий

22. Количество эритроцитов у женщин составляет в норме:

- 1) $4,5 - 5,5 \times 10^{12}/л$
- 2) $4,0 - 5,0 \times 10^{12}/л$
- 3) $3,5 - 4,5 \times 10^{12}/л +$

23. Нормальные значения цветового показателя составляют:

- 1) $0,85 - 1,05 +$
- 2) $0,8 - 1,0$
- 3) $1,0 - 1,25$

24. Основное количество гемоглобина у взрослого составляет:

- 1) гемоглобин А +
- 2) гемоглобин А2
- 3) гемоглобин F

25. Разрушение эритроцитов происходит:

- 1) в селезёнке +
- 2) в тимусе
- 3) в печени

26. При нормохромной анемии цветовой показатель равен:

- 1) $0,85 - 1,05 +$
- 2) $1,05 - 1,5$
- 3) $0,6 - 0,85$

27. При мегалоцитарной анемии диаметр эритроцитов составляет:

- 1) $5 - 7 \text{ мкм}$
- 2) $7 - 8 \text{ мкм}$
- 3) $8 - 12 \text{ мкм}$
- 4) $12 - 14 \text{ мкм} +$

28. При регенераторной анемии количество ретикулоцитов в крови составляет:

- 1) $0 - 0,5 \% +$
- 2) $0,5 - 1 \%$
- 3) $1 - 5 \%$

29. В гидремическую стадию компенсации острой постгемморагической анемии:

- 1) $0,5 - 0,85$
- 2) $0,85 - 1,05 +$
- 3) $1,05 - 1,5$

30. Причиной аутогемоделлюции в гидремическую стадию компенсации острой постгемморагической анемии является:

- 1) снижение количества эритроцитов
- 2) снижение количества гемоглобина
- 3) гиперосмия +

31. Микросфероцитоз – это:

- 1) мембранопатия +
- 2) ферментопатия
- 3) гемоглинопатия

32. Аканоцитоз – это:

- 1) мембранопатия +
- 2) ферментопатия
- 3) гемоглинопатия

33. Гемолитическая болезнь новорожденных – это:

- 1) аутоиммунная гемолитическая анемия
- 2) гетероиммунная гемолитическая анемия
- 3) изоиммунная гемолитическая анемия +

34. При наследственном стоматоцитозе нарушен:

- 1) белковый компонент мембраны эритроцитов+
- 2) липидный компонент мембраны эритроцитов

35. Тип наследования эллиптоцитоза:

- 1) аутосомно-доминантный +
- 2) аутосомно-рецессивный
- 3) сцепленный с X – хромосомой
- 4) сцепленный с Y – хромосомой

36. Гемолитическая анемия может развиваться при нарушении:

- 1) цикла Кребса
- 2) пентозофосфатного цикла +

37. Гемолиз при токсических анемиях происходит преимущественно:

- 1) в органах РЭС
- 2) внутрисосудисто+

38. Пойкилоцитоз – это:

- 1) изменение размеров эритроцитов
- 2) изменение формы эритроцитов+

39. В основе гемолитической анемии с тепловыми гемолизинами лежит механизм:

- 1) аутоиммунный +
- 2) изоиммунный
- 3) гетероиммунный
- 4) трансиммунный

40. При наследственном стоматоцитозе нарушен:

- 1) белковый компонент мембраны эритроцитов +
- 2) липидный компонент мембраны эритроцитов

41. Рефлекторная стадия компенсации острой постгемморাগической анемии развивается в:

- 1) 1 сутки +
- 2) 2-3 сутки
- 3) 4-5 сутки

42. При микроцитарной анемии диаметр эритроцитов составляет:

- 1) 5-7 мкм+
- 2) 7-8 мкм
- 3) 8-12 мкм
- 4) 12-14 мкм

43. Показатель гематокрита в норме равняется:

- 4) 30 – 40 %
- 5) 36 – 48% +
- 6) 42 – 50%

44. Диаметр нормоцитов равен:

- 1) 4 – 5 мкм
- 2) 5 – 6 мкм
- 3) 7 – 8 мкм+

45. Основное количество гемоглобина у новорожденного ребёнка представлено:

- 1) гемоглобином A2
- 2) гемоглобином S
- 3) гемоглобином F +

46. Количество гемоглобина в норме у мужчин равно:

- 1) 110 – 130 г/л
- 2) 120 – 140 г/л
- 3) 130 – 160 г/л+

47. При гипохромной анемии цветовой показатель равен:

- 1) 0,4 – 0,85 +
- 2) 0,85 – 1,05
- 3) 1,1 – 1,5

48. При нормоцитарной анемии диаметр эритроцитов составляет:

- 1) 5 – 7 мкм
- 2) 7 – 8 мкм
- 3) 8 – 12 мкм
- 4) 12 – 14 мкм

49. При норморегенераторной анемии количество ретикулоцитов в крови составляет:

- 1) 0 – 0,5%
- 2) 0,5 – 1 %
- 3) 1 – 5% +
- 4) более 5%

50. При гиперрегенераторной анемии количество ретикулоцитов в крови составляет:

- 1) 0 – 0,5 %
- 2) 0,5 – 1%
- 3) 1 – 5%
- 4) более 5% +

51. Гидремическая стадия компенсации острой постгеморрагической анемии развивается в:

- 1) 1 сутки
- 2) 2 – 3 сутки +
- 3) 4 – 5 сутки

52. В костномозговой стадии компенсации острой постгеморрагической анемии количество ретикулоцитов составляет:

- 1) 0 – 0,5%
- 2) 1 – 5% +
- 3) 0,5 – 1%

53. В костномозговую стадию острой постгеморрагической анемии цветовой показатель равен:

- 1) 0,5 – 0,85 +
- 2) 0,85 – 1,05
- 3) 1,05 – 1,5

54. Следствием длительного спазма периферических сосудов при острой кровопотере может быть:

- 1) инсульт +
- 2) шок
- 3) венозная гиперемия

55. Овалоцитоз – это:

- 1) мембранопатия +
- 2) ферментопатия
- 3) гемоглобинопатия

56. Серповидно клеточная анемия – это:

- 1) мембранопатия
- 2) ферментопатия
- 3) гемоглобинопатия +

57. При наследственном микросфероцитозе нарушен:

- 1) белковый компонент мембраны эритроцитов +
- 2) липидный компонент мембраны эритроцитов

58. Тип наследования стоматоцитоза:
- 1) аутосомно-доминантный +
 - 2) аутосомно-рецессивный
 - 3) сцепленный с X-хромосомой
59. При наследственном акантоцитозе нарушен:
- 1) белковый компонент мембраны эритроцитов
 - 2) липидный компонент мембраны эритроцитов+
60. Гемолитическая болезнь новорождённых может развиваться при несовместимости матери и плода по системе ABO:
- 1) да +
 - 2) нет
61. Гемолиз при наследственном микросфероцитозе происходит преимущественно:
- 1) в органах РЭС +
 - 2) внутрисосудисто
62. Суправитальная окраска эритроцитов служит для:
- 1) определения цветового показателя
 - 2) определения количества эритроцитов
 - 3) определения количества ретикулоцитов+
63. Гемолитическая болезнь новорождённых развивается по механизму:
- 1) аутоиммунному
 - 2) изоиммунному +
 - 3) гетероиммунному

АНЕМИИ II КЛАССА

1. Анемии при хронической патологии почек, гипофиза, щитовидной железы относятся к группе:
- 1) дисрегуляторные +
 - 2) дефицитные
 - 3) ферментопатии
 - 4) гипо-, апластические
 - 5) метапластические
2. Анемии при замещении или вытеснении эритроидного ростка другой тканью относятся к группе:
- 1) дисрегуляторные
 - 2) дефицитные
 - 3) ферментопатии
 - 4) гипо-, апластические
 - 5) метапластические +
3. Из ферритиновой формы железо:
- 1) может эффективно мобилизоваться +

- 2) комплекс малорастворим

4. О количестве трансферрина в циркулирующей крови судят:
 - 1) по количеству железа, которое способно с ним связаться +
 - 2) по уровню содержания его абсолютного количества

5. Эритрон включает в себя:
 - 1) монобласты
 - 2) нормобласты +
 - 3) мегакариобласты
 - 4) миелобласты

6. По регенерации тяжелая железодефицитная анемия относится к:
 - 1) гипорегенераторным +
 - 2) регенераторным
 - 3) гиперрегенераторным

7. При железодефицитной анемии в костном мозге количество сидеробластов:
 - 1) не изменяется
 - 2) увеличивается
 - 3) снижается +

8. Малорастворимый комплекс кристаллов железа в макрофагальных и других клетках представлен:
 - 1) гемосидерином +
 - 2) ферритином
 - 3) трансферрином

9. Минимально возможные цифры снижения ЦП при железодефицитной анемии:
 - 1) 0,6-0,7
 - 2) 0,4-0,5
 - 3) 0,3-0,4 +

10. По регенерации В12 – фолиеводефицитные анемии относятся к:
 - 1) гипорегенераторным +
 - 2) регенераторным
 - 3) гиперрегенераторным

11. Накопление токсичной метилмалоновой кислоты и нарушение синтеза жирных кислот развивается при анемии:
 - 1) железодефицитной
 - 2) В12 – дефицитной +
 - 3) гемолитической
 - 4) апластической

12. Для анемии Аддисона-Бирмера характерны гематологические показатели:
 - 1) ядерный нейтрофильный сдвиг влево

- 2) гипохромия эритроцитов
 - 3) ядерный нейтрофильный сдвиг вправо +
 - 4) высокий ретикулоцитоз
13. Цианкобаламин в комплексе с гликопротеином (внутренним фактором Кастла) связывается со специфическими рецепторами эпителиоцитов:
- 1) толстой кишки
 - 2) подвздошной кишки +
14. Мегалобластная анемия развивается при:
- 1) гемоглобинопатиях
 - 2) мембранопатиях
 - 3) дефиците железа
 - 4) дефиците витамина В12 +
15. Предельная величина увеличения ЦП при мегалобластных анемиях может составлять:
- 1) 0,5 - 1,2
 - 2) 1,3 - 1,5
 - 3) 1,6 - 1,8
 - 4) 1,9 - 2,2 +
 - 5) 2,3 - 3,0
16. Для апластической анемии не характерно развитие:
- 1) тромбоцитопении
 - 2) нейтропении
 - 3) относительного лимфоцитоза
 - 4) базофилии +
17. Уменьшение количества стволовых клеток и их дефекты обнаруживаются обычно при анемиях:
- 1) постгеморрагической (3-я фаза)
 - 2) апластической +
 - 3) железодефицитной
 - 4) В12 – дефицитной
18. Дисрегуляторные нарушения эритропоэза характерны для:
- 1) острой кровопотери
 - 2) хронических заболеваний почек +
 - 3) отравлений угарным газом
 - 4) резус конфликта у новорожденных
19. Для В12 –дефицитной анемии характерны:
- 1) гипохромия эритроцитов
 - 2) гиперхромия эритроцитов +
 - 3) микроцитоз
 - 4) ретикулоцитоз
20. К факторам, вызывающим развитие гипо-, апластических анемий, не относятся:

- 1) химические
- 2) инфекционные
- 3) иммунопатологические
- 4) дисметаболические
- 5) нейро-психогенные +
- 6) лекарственные
- 7) физические

21. Самыми распространенными анемиями являются:

- 1) В12 – фолиеводефицитные
- 2) острые постгеморрагические
- 3) железодефицитные +
- 4) гемолитические

22. Анемии при недостаточности железа, витаминов, белков и др. субстратов относятся к группе:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные +
- 3) ферментопатии
- 4) гипо-, апластические
- 5) метапластические

23. Анемии при нарушении синтеза порфирина и гема относятся к группе:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные
- 3) рефрактерные +
- 4) гипо-, апластические
- 5) метапластические

24. Анемии при поражении эритроидного ростка костного мозга химическими, физическими, иммунопатологическими и др. воздействиями относятся к группе:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные
- 3) ферментопатии
- 4) гипо-, апластические +
- 5) метапластические

25. Анемии при замещении или вытеснении эритроидного ростка другой тканью относятся к группе:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные
- 3) ферментопатии
- 4) гипо-, апластические
- 5) метапластические +

26. Уровень запаса железа в организме оценивается:

- 1) по содержанию гемосиндрина в МФ
- 2) по железосвязывающей способности сыворотки крови

3) по содержанию ферритина в сыворотке крови +

27. Малорастворимый комплекс кристаллов железа в макрофагальных и других клетках представлен:

- 1) гемосидерином +
- 2) ферритином
- 3) трансферрином

28. Белком – транспортером железа является:

- 1) гемосидерин
- 2) ферритин
- 3) трансферрин +

29. Анемический синдром при латентном дефиците железа:

- 1) не проявляется
- 2) проявляется в 5-10 % случаев
- 3) проявляется в 70-80 % случаев +

30. Сидеропенический синдром характерен для анемии:

- 1) гемолитической
- 2) апластической
- 3) хронической железодефицитной +
- 4) В12—фолиеводефицитной

31. В норме трансферрин крови насыщен на:

- 1) 10 %
- 2) 20-50 % +
- 3) 90 %

32. Для железодефицитной анемии не характерно:

- 1) снижение концентрации трансферрина
- 2) снижение железа в сыворотке
- 3) снижение концентрации гемоглобина
- 4) снижение общей железосвязывающей способности сыворотки +
- 5) гипоферримия, гипохромия, микроцитоз

33. Эритрон включает в себя:

- 1) монобласты
- 2) нормобласты +
- 3) мегакариобласты
- 4) миелобласты

34. Эритрон включает в себя:

- 1) миелобласты
- 2) ретикулоциты +
- 3) плазматические клетки
- 4) эндотелиоциты

35. Гипоксические симптомы развиваются при анемиях:
- 1) гиперрегенераторных
 - 2) гипохромных анемиях
 - 3) гиперхромных анемиях
 - 4) всех анемиях +
36. При анемии показатели красной крови могут быть нормальными при:
- 1) гемолизе
 - 2) увеличении гематокрита +
 - 3) уменьшении гематокрита
37. При анемии показатели красной крови могут быть нормальными в:
- 1) 1-ю фазу острой кровопотери +
 - 2) 2-ю фазу острой кровопотери
 - 3) при гипергидрии
38. К признакам дегенерации эритроцитов не относится:
- 1) остатки ядерной субстанции
 - 2) остатки оболочки ядра
 - 3) анизоцитоз
 - 4) пойкилоцитоз
 - 5) базофильная зернистость ретикулоцитов +
39. Абсолютный эритроцитоз наблюдается при:
- 1) гемоконцентрации
 - 2) эритремии +
 - 3) гемодилуции
 - 4) мегалобластозе
40. Относительный эритроцитоз наблюдается при:
- 1) гемодилуции
 - 2) хронической гипоксии
 - 3) болезни Вакеза
 - 4) гемоконцентрации +
41. Дефицит железа у недоношенных детей сопровождается:
- 1) не влияет на всасывание его в ЖКТ
 - 2) снижением его всасывания в ЖКТ +
 - 3) увеличением его всасывания
42. При железодефицитной анемии цветовой показатель обычно составляет:
- 1) 1,1-1,3
 - 2) 0,8-1,05
 - 3) 0,5-0,7 +
 - 4) 0,2-0,4

43. По регенерации тяжелая железодефицитная анемия относится к:
- 1) гипорегенераторным +
 - 2) регенераторным
 - 3) гиперрегенераторным
44. Наиболее частой причиной дефицита железа у мужчин является:
- 1) нарушение всасывания
 - 2) повышение использования железа
 - 3) кровопотеря из ЖКТ +
45. При сидеробластических анемиях содержание железа в сыворотке:
- 1) не изменяется
 - 2) уменьшается
 - 3) повышается +
46. При сидеробластических анемиях в патологических эритроидных клетках железо накапливается:
- 1) в митохондриях, находящихся вокруг ядра +
 - 2) в лизосомах
 - 3) в цитоплазме
47. Анемия при хроническом воспалении вызывается:
- 1) болевыми приступами
 - 2) нарушением нервной регуляции больного органа
 - 3) угнетением эритропоэза из-за длительной его стимуляции цитокинами (колониестимулирующими факторами) +
48. Гипохромия эритроцитов при хроническом воспалении может возникать вследствие:
- 1) избыточного захвата железа активированными мононуклеарами+
 - 2) снижение эритропоэтина
49. Для сидеробластической «свинцовой» анемии не характерно:
- 1) гипохромия эритроцитов
 - 2) увеличение сидеробластов в к/м
 - 3) снижение скорости биосинтеза глобина
 - 4) гемосидероз тканей
 - 5) снижение уровня железа в сыворотке крови +
50. Гипохромия эритроцитов с парадоксально высоким содержанием железа в организме не наблюдается при:
- 1) сидероахрестических анемиях
 - 2) свинцовым отравлением
 - 3) железодефицитных анемиях+
 - 4) дефицита витамина В6
 - 5) хроническом алкоголизме
51. Гипербилирубинемия характерна для анемий:
- 1) анемии Аддисона-Бирмера +

- 2) наследственной сидеробластичной
 - 3) хронической постгеморрагической
52. По регенерации В12 – фолиеводефицитные анемии относятся к:
- 1) гипорегенераторным +
 - 2) регенераторным
 - 3) гиперрегенераторным
53. При нарушении поступления запасы фолиевой кислоты исчерпываются через:
- 1) несколько минут
 - 2) 4 месяца +
 - 3) 30 дней
54. При нарушении синтеза и утилизации порфиринов использование железа:
- 1) повышается
 - 2) снижается +
 - 3) не изменяется
55. Для В12 – дефицитной анемии не характерно развитие:
- 1) лейкопении
 - 2) нейropении
 - 3) нейтрофилии +
 - 4) тромбоцитопении
56. Анизоцитоз эритроцитов со склонностью к макроцитозу характерен для анемии:
- 1) порфиринопатиях
 - 2) отравлениях свинцом
 - 3) железодефицитной
 - 4) В12 – дефицитной +
57. Резкая гипохромия эритроцитов характерна для анемии:
- 1) при нарушении синтеза порфиринов +
 - 2) гемолитических анемиях
 - 3) апластических анемиях
 - 4) В12 – дефицитной
58. При нарушении всасывания витамина В12 дефицит его в организме развивается:
- 1) через 12 месяцев
 - 2) через 1-2 года
 - 3) через 3-6 лет +
59. При В12- дефицитной анемии цветовой показатель обычно составляет:
- 1) 0,5-0,6
 - 2) 0,8-1,05
 - 3) 1,2-1,5 +
60. При В12- фолиеводефицитной анемии в эритроидном ростке наблюдается:
- 1) уменьшение скорости апоптоза

- 2) увеличение митотической активности
- 3) асинхронизм между созреванием ядра и цитоплазмы +
- 4) замедление накопления гемоглобина в цитоплазме

61. Комбинированный дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты наблюдается:

- 1) часто +
- 2) редко
- 3) не наблюдается

62. При нарушении синтеза и утилизации порфиринов содержание железа в организме:

- 1) истощается
- 2) повышается +
- 3) не изменяется

63. Для В12 –дефицитной анемии характерны:

- 1) гипохромия эритроцитов
- 2) гиперхромия эритроцитов +
- 3) микроцитоз
- 4) ретикулоцитоз

64. Выраженная гипохромия эритроцитов наблюдается при:

- 1) хронической постгеморрагической анемии +
- 2) гипопластической анемии
- 3) острой постгеморрагической

65. Неврологические признаки (фуникулярный миелоз) характерны для анемии:

- 1) фолиеводефицитной
- 2) В12- дефицитной +
- 3) железodefицитной

66. Сдвиг кривой Прайс-Джонса вправо характерен для анемии:

- 1) хронической постгеморрагической
- 2) острой постгеморрагической
- 3) фолиеводефицитной +
- 4) апластической
- 5) наследственной сидеробластической

67. Цианкобаламин в комплексе с гликопротеином (внутренним фактором Кастла) связывается со специфическими рецепторами эпителиоцитов:

- 1) толстой кишки
- 2) подвздошной кишки +

68. Кишечные дисбактериозы и гельминтозы могут привести к дефициту:

- 1) внешнего фактора Кастла +
- 2) внутреннего фактора Кастла

69. Поражение париетальных клеток желудка приводит к нарушению выработки:

- 1) внешнего фактора Кастла

- 2) внутреннего фактора Кастла +
- 3) гастрит

70. Мегалобластная анемия развивается при:

- 1) гемоглинопатиях
- 2) мембранопатиях
- 3) дефиците железа
- 4) дефиците витамина В12 +

71. Мегалобластная анемия не развивается при:

- 1) гастромукопротеина
- 2) удалении желудка
- 3) резекции подвздошной кишки
- 4) дефиците фолиевой кислоты
- 5) острой кровопотере +

72. Пернициозная анемия Аддисон-Бирмера:

- 1) следствие снижения витамина В12 в пище
- 2) генетически детерминированная форма аутоаллергической болезни +
- 3) следствие операции на ЖКТ
- 4) следствие операций на тонком кишечнике

73. При сочетании мегалобластической анемии с гельминтозом особенностью гемограммы будет:

- 1) нормохромия
- 2) базофилия
- 3) эозинофилия +
- 4) нейтрофилия

74. Для гемограммы при гипопластической анемии характерны:

- 1) гипохромия эритроцитов
- 2) относительная нейтрофилия
- 3) относительный лимфоцитоз +
- 4) абсолютный лимфоцитоз

75. Для клиники апластической анемии не характерно развитие:

- 1) кровоточивости
- 2) гемолитического синдрома
- 3) септического синдрома
- 4) панцитопении
- 5) ретикулоцитоза +

76. Выявленная лейкопения характерна для анемии:

- 1) гемолитической
- 2) железодефицитной
- 3) апластической +
- 4) острой постгеморрагической

77. При апластической анемии в костном мозге наблюдается:

- 1) гиперплазия лимфоцитарного ростка
- 2) увеличивается количество миелокариоцитов
- 3) уменьшается количество эритрокариоцитов +
- 4) сокращается количество жира в пунктате

78. Панцитопения наблюдается при анемии:

- 1) острой постгеморрагической
- 2) гемолитической
- 3) железодефицитной
- 4) апластической +

79. Уменьшение количества стволовых клеток и их дефекты обнаруживаются обычно при анемиях:

- 1) постгеморрагической (3-я фаза)
- 2) апластической +
- 3) железодефицитной
- 4) В12 – дефицитной

80. Для апластической анемии не характерно развитие:

- 1) лейкопении
- 2) нейтропении
- 3) абсолютного лимфоцитоза +
- 4) тромбоцитопении

81. К анемиям вследствие нарушения эритропоэза не относятся:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные
- 3) ферментопатии+
- 4) метапластические
- 5) апластические

82. Опухолевую природу имеет:

- 1) серповидно-клеточная анемия
- 2) эритремия (болезнь Вакеза) +
- 3) талассемия
- 4) железорефрактерная анемия

83. Для В12-фолиеводефицитной анемии не характерно развитие:

- 1) тромбоцитопении
- 2) лейкопении
- 3) нейтропении
- 4) нейтрофилеза +

84. При свинцовых отравлениях развивается анемия вследствие нарушения:

- 1) синтеза порфиринов +
- 2) активации фолиевой кислоты
- 3) усвоение железа

85. Ретикулоцит – это:

- 1) незрелый эритроцит
- 2) неполноценный эритроцит
- 3) молодой зрелый эритроцит +

86. Факторы, не вызывающие мегалобластическую анемию:

- 1) дефицит витамина В12 в пище
- 2) дефицит внутреннего фактора Кастла
- 3) наследственное нарушение синтеза нормального гемоглобина +
- 4) конкурентное потребление витамина В12
- 5) нарушение активации фолиевой кислоты
- 6) нарушение утилизации витамина В12 эритроцитарным кровяным ростком

87. Образование антител против аутоантигенов эритроидных предшественников приведет к анемии:

- 1) гемолитической (ферментопатии)
- 2) гемолитической (гемоглобинопатии)
- 3) гемолитической (мембранопатии)
- 4) иммунной апластической +

88. Ведущим механизмом нарушений функции организма при анемиях является:

- 1) полицитемическая гиповолемия
- 2) гемическая гипоксия +
- 3) циркуляторная гипоксия
- 4) олигоцетемиическая гиперволемия

89. Охарактеризуйте нормохромную анемию, протекающую с содержанием Нв 60 г/л и ретикулоцитов в периферической крови, равным 0,9%:

- 1) регенераторная
- 2) гипорегенераторная +
- 3) арегаторная
- 4) гипопластическая

90. 2/3 всех разновидностей анемий составляют:

- 1) вит. В12 – фолиеводефицитные
- 2) железодефицитные +
- 3) постгеморрагические
- 4) гемолитические

91. Анизоцитоз эритроцитов со склонностью к микроцитозу характерен для анемии:

- 1) вит. В12- дефицитной
- 2) железодефицитной +
- 3) апластической

92. Наиболее часто встречаются анемии:

- 1) постгеморрагические острые
- 2) постгеморрагические хронические
- 3) гемолитические

- 4) вследствие нарушения эритропоэза +
93. При сидеробластических анемиях содержание железа в сыворотке:
- 1) не изменяется
 - 2) уменьшается
 - 3) повышается +
94. Сидеропенический синдром характерен для анемии:
- 1) гемолитической
 - 2) апластической
 - 3) хронической железодефицитной +
 - 4) В12 – фолиеводефицитной
95. Гипохромия эритроцитов с парадоксально высоким содержанием железа в организме не наблюдается при:
- 1) сидероахрестических анемиях
 - 2) свинцовым отравлением
 - 3) железодефицитных анемиях +
 - 4) дефицита витамина В6
 - 5) хроническом алкоголизме
96. Пернициозная анемия Аддисон-Бирмера:
- 1) следствие снижения витамина В12 в пище
 - 2) генетически детерминированная форма аутоаллергической болезни +
 - 3) следствие операции на ЖКТ
 - 4) следствие операций на тонком кишечнике
97. Анемии при поражении эритроидного ростка костного мозга химическими, физическими, иммунопатологическими и др. воздействиями относятся к группе:
- 1) дисрегуляторные
 - 2) дефицитные
 - 3) ферментопатии
 - 4) гипо-, апластические +
 - 5) метапластические
98. Относительный эритроцитоз наблюдается при:
- 1) гемодилузии
 - 2) хронической гипоксии
 - 3) болезни Вакеза
 - 4) гемоконцентрации +
99. Для сидеробластической «свинцовой» анемии не характерно:
- 1) гипохромия эритроцитов
 - 2) увеличение сидеробластов в к/м
 - 3) снижение скорости биосинтеза глобина
 - 4) гемосидероз тканей
 - 5) снижение уровня железа в сыворотке крови +
100. Сдвиг кривой Прайс-Джонса вправо характерен для анемии:

- 1) хронической постгеморрагической
- 2) острой постгеморрагической
- 3) фолиеводефицитной +
- 4) апластической
- 5) В12- дефицитной
- 6) наследственной сидеробластической

ЛЕЙКОЦИТОЗЫ, ЛЕЙКОПЕНИИ.

1. Патологический процесс, при котором наблюдается увеличение количества эозинофилов в крови:

- 1) при глистной инвазии +
- 2) при стафилококковом сепсисе
- 3) при инфекционном мононуклеозе
- 4) при действии радиации

2. Фактор, приводящий к развитию лейкоцитоза:

- 1) брюшнотифозная палочка
- 2) гемолитический стрептококк +
- 3) вирус гриппа
- 4) метастазы рака в костный мозг

3. Причины, которые приводят к развитию нейтрофильного лейкоцитоза:

- 1) инфекционный мононуклеоз
- 2) вирусный гепатит
- 3) клещевой энцефалит
- 4) фолликулярная ангина +

4. Механизм развития воспалительного лейкоцитоза:

- 1) бластомный
- 2) реактивный +
- 3) перераспределительный

5. Алиментарный лейкоцитоз является:

- 1) физиологическим +
- 2) патологическим

6. Индекс Шиллинга в норме равен:

- 1) 1/12-1/18
- 2) 1/16-1/20 +
- 3) 1/10-1/15
- 4) 1/8-1/12

7. Для ядерного сдвига нейтрофилов вправо характерно:

- 1) увеличение количества метамиелоцитов
- 2) увеличение количества промиелоцитов
- 3) увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов +
- 4) увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов

8. Нейтрофильно-эозинофильный тип лейкограммы характерен для:

- 1) коллагенозов +
- 2) бруцеллеза
- 3) кори
- 4) гриппа

9. Протозойный тип лейкограммы характерен для:

- 1) краснухи
- 2) скарлатины
- 3) малярии +
- 4) паратифа

10. К признакам дегенерации нейтрофилов относятся:

- 1) агранулоцитоз
- 2) токсогенная зернистость +
- 3) палочковидное ядро
- 4) появление в крови миелобластов

11. Лейкемоидная реакция – это:

- 1) физиологическая обратимая реакция системы крови
- 2) патологическая обратимая реакция системы крови +
- 3) патологическая реакция системы крови, трансформирующаяся в лейкоз

12. Механизм развития лейкопении при шоке:

- 1) перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле +
- 2) угнетение лейкопоэтической функции костного мозга
- 3) повышение разрушение клеток в сосудистом русле

13. Уровень гранулоцитов, при котором можно говорить о наличии агранулоцитоза?

- 1) менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$
- 2) менее $1,0 \times 10^9/\text{л}$
- 3) менее $0,75 \times 10^9/\text{л}$ +

14. Механизм развития лейкоцитоза при лейкозах:

- 1) перераспределительный
- 2) реактивный
- 3) бластомный +

15. Факторов, приводящие к развитию лейкопении:

- 1) стафилококковая инфекция
- 2) глистная инвазия
- 3) ионизирующая радиация +
- 4) инфаркт миокарда

16. Заболевание, при котором наблюдается относительный и абсолютный моноцитоз:

- 1) инфекционный мононуклеоз +

- 2) фолликулярная стрептококковая ангина
 - 3) грипп
 - 4) острая постгеморрагическая анемия
17. Миогенный лейкоцитоз является:
- 1) физиологическим +
 - 2) патологическим
18. Заболевание, при котором развивается относительный лимфоцитарный лейкоцитоз:
- 1) ревматизм
 - 2) ветряная оспа +
 - 3) гемофилия
 - 4) длительное лечение цитостатиками
19. Нейтрофильно-эозинопенический тип лейкограммы характерен для:
- 1) перитонита +
 - 2) скарлатины
 - 3) бруцеллеза
 - 4) клещевого спирохетоза
20. Тип нейтропенической фазы угнетения характерен для:
- 1) малярии
 - 2) коклюша
 - 3) брюшного тифа +
 - 4) коллагеноза
21. Лимфоцитарно-моноцитарный тип лейкограммы встречается при:
- 1) роже
 - 2) малярии +
 - 3) коклюше
 - 4) аппендиците
22. К признакам дегенерации нейтрофилов не относится:
- 1) токсогенная зернистость
 - 2) вакуолизация цитоплазмы
 - 3) агранулоцитоз +
 - 4) кариолизис
23. Заболеваниях, при которых встречаются «большие эозинофилии крови»:
- 1) паразитозы +
 - 2) поствакционный лимфаденит
 - 3) иерсиниоз
 - 4) гемолитическая анемия
24. Изменения в лейкоцитарной формуле, характерные для ядерного сдвига влево:
- 1) увеличение содержания сегментоядерных нейтрофилов
 - 2) полисегментация ядра нейтрофилов

- 3) увеличение содержания палочкоядерных и юных нейтрофилов +
- 4) снижение количества гранулоцитов

25. Лейкопении, связанные со снижением лейкопоэтической функции костного мозга возникают при:

- 1) шоке
- 2) дефиците витамина В12 +
- 3) переливании несовместимой крови
- 4) спленомегалии

26. По индексу Шиллинга определяют:

- 1) соотношение по степени зрелости различных форм нейтрофилов +
- 2) соотношение всех клеток лейкоцитарной формулы
- 3) относительное содержание гранулоцитов в лейкоцитарной формуле
- 4) наличие признаков дегенерации нейтрофилов

27. Синдром «ленивых лейкоцитов» связан с:

- 1) поражением зрелых лейкоцитов антителами
- 2) поражением гемопоэтических клеток вирусами
- 3) дефектом клеточной мембраны лейкоцитов с нарушением их двигательной функции +

ЛЕЙКОЗЫ.

1. К миелопролиферативным опухолям не относится:

- 1) эритремия
- 2) хронический миелолейкоз
- 3) хронический моноцитарный лейкоз
- 4) хронический мегакариоцитарный лейкоз
- 5) хронический лимфоцитарный лейкоз +

2. К лимфопролиферативным опухолям относится:

- 1) эритремия
- 2) тучноклеточный лейкоз
- 3) макрофагальный лейкоз
- 4) лимфобластный лейкоз +
- 5) сублейкемический лейкоз

3. В парциальной миелограмме любого ростка количество клеток по мере созревания:

- 1) уменьшается
- 2) увеличивается +
- 3) остается постоянным

4. Онкобелки являются продуктами:

- 1) антионкогенов
- 2) онкогенов +
- 3) коканцерогенов

5. Механизмы, элиминирующие или корректирующие мутации, в опухолевых клетках:

- 1) не работают +
- 2) усиленно функционируют

6. При дифференциации лейкозов не используют признаки:

- 1) гистохимические
- 2) иммунофенотипические
- 3) морфологические
- 4) физико-химические +
- 5) хромосомные характеристики

7. Нейтрофильные элементы в общей миелограмме составляют:

- 1) 15%
- 2) 30%
- 3) 60% +

8. В общей миелограмме клетки лимфоцитарного ростка составляют:

- 1) 9% +
- 2) 25%
- 3) 60%

9. В общей миелограмме клетки эритроцитарного ростка составляют:

- 1) 5%
- 2) 25% +
- 3) 75%

10. В парциальной миелограмме любого ростка преобладают клетки:

- 1) бластные
- 2) зрелые +
- 3) созревающие

11. У детей, облученных *in utero*, частота лейкоза:

- 1) не изменяется
- 2) уменьшается
- 3) повышается +

12. К онкогенным вирусам не относятся:

- 1) вирус Эпштейна-Барра
- 2) герпесвирусы
- 3) вирусы кори +
- 4) папилломавирусы
- 5) вирус гепатита

13. Механизмы антимутационной защиты более эффективны в:

- 1) молодом возрасте +
- 2) старших возрастных группах

14. Изменчивость генома опухолевых клеток:

- 1) понижена
- 2) повышена +
- 3) не изменена

15. Механизмы, элиминирующие мутации в опухолевых клетках:

- 1) повышены
- 2) не изменены
- 3) понижены +

16. Вторичные соматические мутации для опухолевого клона:

- 1) не встречаются
- 2) встречаются редко
- 3) типичны +

17. К прелейкемическим синдромам относятся:

- 1) агранулоцитозы
- 2) анемия Адисона-Бирмера
- 3) миелопролиферативные заболевания (болезнь Вакеза, болезнь Маркиафава-Микели) +

18. Способность лейкозных клеток самоиндуцировать запрограммированную гибель:

- 1) не изменена
- 2) повышена
- 3) снижена +

19. В лейкозных клетках экспрессия антионкогенов:

- 1) не изменена
- 2) повышена
- 3) снижена +

20. Опухоль растет по принципу:

- 1) «только из себя самой» +
- 2) из разных клонов

21. Изначально лейкозы имеют:

- 1) поликлональную природу
- 2) моноклональную природу +

22. Неопластические клетки:

- 1) потомки разных клеток
- 2) потомки одной клетки (родоначальницы) +

23. В лейкозных клетках экспрессия протоонкогенов:

- 1) не изменена
- 2) повышена +
- 3) снижена

24. Основным критерием диагноза острого лейкоза является обнаружение в миелограмме бластных клеток более:

- 1) 5%
- 2) 10%
- 3) 20%
- 4) 30% +

25. Решающим методом диагностики лейкоза является:

- 1) морфологическое исследование клеток крови
- 2) гистохимическое исследование клеток крови
- 3) стерильная пункция с подсчетом миелограммы +

26. Появление новых лейкозных субклонов зависит от:

- 1) низкой хромосомной устойчивости лейкозных клеток
- 2) повышенной хромосомной изменчивости +
- 3) повышения репаративных механизмов

27. Обнаружение закономерности опухолевой прогрессии свидетельствует о:

- 1) доброкачественном процессе
- 2) злокачественном процессе +
- 3) не влияет на оценку характера опухоли

28. При высокой частоте полных ремиссий выживаемость больных при остром миелобластном лейкозе:

- 1) не изменяется
- 2) уменьшается
- 3) увеличивается +

29. Синдром, не типичный для острого лейкоза:

- 1) интоксикационный
- 2) анемический
- 3) геморрагический
- 4) гипероксический +
- 5) инфекционных осложнений

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

1. Коагуляционный гемостаз включает стадии:

- 1) образование тромбопластина
- 2) образование тромбина
- 3) образование фибрина
- 4) образование тромбопластина, тромбина, фибрина +

2. Основным механизмом нарушения коагуляционного гемостаза является:

- 1) дефицит одного или нескольких плазменных факторов +
- 2) дефицит тромбоцитов
- 3) избыток тромбоцитов
- 4) повышение проницаемости сосудистой стенки

3. Оценку 111 фазы коагуляции проводят при помощи:

- 1) протромбинового времени (время Квика)

- 2) тромбинового времени
- 3) определения пламиногена
- 4) времени свертывания цельной крови+
- 5) определения антитромбина 111

4. Лабораторным показателем характеризующим активность антикоагулянтов является:

- 1) протромбиновое время (время Квика)
- 2) тромбиновое время
- 3) определение пламиногена
- 4) время свертывания цельной крови
- 5) определение антитромбина 111+

5. Активность фибринолитической системы оценивают по:

- 1) протромбиновому времени (время Квике)
- 2) тромбиновому времени
- 3) определению пламиногена+
- 4) времени свертывания цельной крови
- 5) определению антитромбина 111

6. В механизме активации тромбоцитарно-сосудистого гемостаза важную роль играет:

- 1) адгезия, агрегация тромбоцитов и выделение ими БАВ+
- 2) снижение активности противосвертывающих факторов
- 3) снижение фибринолитической активности
- 4) образование активного тромбина

7. Основной причиной патологии тромбоцитарно-сосудистого гемостаза является:

- 1) снижение фибринолитической активности
- 2) уменьшение образования активного тромбина
- 3) снижение активности противосвертывающих факторов
- 4) тромбоцитопении или тромбоцитопатии +

8. Методом выявления нарушений тромбоцитарно-сосудистого гемостаза является:

- 1) определение времени кровотечений из мелких сосудов, подсчет числа тромбоцитов +
- 2) определение времени кровотечений из мелких сосудов, подсчет числа тромбоцитов, определение времени свертывания

9. Развитие гематом характерно при:

- 1) недостатке тромбоцитов
- 2) снижении функциональной активности тромбоцитов
- 3) токсикоаллергических поражений капилляров
- 4) дефиците плазменных факторов +
- 5) геморрагических диатезах на почве авитаминоза С

10. Основной причиной ДВС-синдрома является:

- 1) любая патология сосудистых стенок
- 2) тяжелая патология (токсины, гемолиз, опухоли, шоки) +
- 3) увеличение вязкости крови в сосудах
- 4) действие химических факторов на эритроциты и стенку капилляров

11. Патогенез ДВС-синдрома в стадию гиперкоагуляции связан с:
- 1) активацией внешнего каскада свертывания
 - 2) активацией внутреннего каскада свертывания
 - 3) активацией обоих каскадов свертывания +
 - 4) снижением активности антисвертывающей системы
12. Патогенез ДВС синдрома в стадию гипокоагуляции связан с:
- 1) значительным расходом факторов свертывания, тромбоцитов, активацией фибринолитической системы +
 - 2) значительным расходом факторов свертывания и тромбоцитов
13. Механизм свертывания крови, реализующийся быстрее:
- 1) внутренний
 - 2) внешний +
14. Активатором внутреннего механизма свертывания является:
- 1) тканевой тромбопластин
 - 2) фактор Хагемана +
15. К вторичным антикоагулянтам относятся:
- 1) антитромбин 3
 - 2) антитромбин 1 +
 - 3) гепарин
 - 4) антитромбопластины
 - 5) тромбомодулин
16. Главным компонентом системы фибринолиза является:
- 1) тромбин
 - 2) фибриноген
 - 3) плазмин +
17. Активатором внешнего механизма свертывания крови является:
- 1) тканевой тромбопластин +
 - 2) фактор Хагемана
18. К первичным антикоагулянтам относятся:
- 1) антитромбин 3 +
 - 2) антитромбин 1
 - 3) продукты фибринолиза
19. Угнетение фибринолитической активности крови приводит к:
- 1) геморрагиям
 - 2) тромбозам +
20. Условие, приводящее к тромбообразованию:
- 1) активация фибринолиза
 - 2) повреждение сосудистой стенки +

- 3) дефицит протромбина
21. Гемофилии А и В относятся к:
- 1) тромбоцитопатиям
 - 2) коагулопатиям +
 - 3) вазопатиям
22. При гемофилии В нарушается:
- 1) синтез VIII фактора
 - 2) синтез IX фактора +
23. Болезнь Шенлейна – Геноха относится к группе геморрагических диатезов:
- 1) тромбоцитопатиям
 - 2) коагулопатиям
 - 3) вазопатиям +
24. В большинстве случаев активатором развития ДВС синдрома является:
- 1) фактор Хагемана
 - 2) тканевой тромбопластин +
 - 3) фактор Стюарта – Прауэра
25. Кровоточивость при нарушении 2 фазы свертывания крови не развивается в случае:
- 1) при дефиците II фактора
 - 2) при дефиците V фактора
 - 3) при дефиците X фактора +
 - 4) при дефиците VII фактора
26. Гемофилия наследуется по:
- 1) аутосомно-доминантному
 - 2) аутосомно-рецессивному
 - 3) доминантному сцепленному с X-хромосмой
 - 4) рецессивному сцепленному с X-хромосмой +
27. При гемофилии А нарушается:
- 1) фаза свертывания +
 - 2) фаза агрегации тромбоцитов
28. В патогенезе болезни Верльгофа главную роль играет:
- 1) иммунная реакция +
 - 2) дефицит X фактора
 - 3) повышенный фибринолиз
29. В патогенезе 1 стадии ДВС - синдрома центральное место занимает:
- 1) образование тромбина +
 - 2) дефицит витамина К
 - 3) истощение гемокоагуляционного потенциала

30. Факторы свертывания, участвующие только во внешнем механизме свертывания:
- 1) I
 - 2) VII +
 - 3) X
 - 4) XII
31. Увеличение в плазме уровня продуктов деградации фибриногена характерно при:
- 1) тромбоцитопениях
 - 2) тромбоцитопатиях
 - 3) ДВС – синдроме+
 - 4) коагулопатиях
32. Причиной синдрома недостаточности фибринообразования является:
- 1) поражение печени +
 - 2) гемофилия
 - 3) атеросклероз
33. Причиной наследственной недостаточности тромбина является:
- 1) цирроз печени
 - 2) гипо - и авитоминоз
 - 3) мутация аутосомного гена, ответственного за синтез II, V, VII -:-факторов +
34. Дефицит I фактора свертывания обусловлен:
- 1) ДВС-синдромом +
 - 2) анемией
35. При нарушении 2 фазы свертывания протромбиновое время:
- 1) удлиняется+
 - 2) укорачивается
36. Парагемофилии обусловлены дефицитом:
- 1) фактора I
 - 2) фактора VII +
 - 3) фактора VIII
37. Дефицит фактора VII приводит к нарушению образования тромбопластина:
- 1) кровяного
 - 2) тканевого +
38. Агрегационные функции тромбоцитов изменяются при:
- 1) коагулопатиях
 - 2) тромбоцитопатиях +
 - 3) вазопатиях
39. Наследственная тромбоцитопатия развивается вследствие:
- 1) авитаминоза К
 - 2) дефекта мембраны тромбоцитов +

- 3) дефекта выработки тромбopoэтинов
 - 4) дефицита ионов кальция
40. Неверным утверждением является:
- 1) ДВС может сопровождаться кровотечениями и коагулопатией потребления
 - 2) тромбогенность фиброзной бляшки при атеросклерозе обусловлена избыточной активацией плазминогена +
 - 3) гнойное воспаление может сопровождаться тромбообразованием
41. Спонтанные кровотечения возникают при числе тромбоцитов в периферической крови:
- 1) 100-120
 - 2) меньше 20 +
 - 3) 20-50
42. При дифференциальной диагностике гемофилии основным диагностическим признаком является:
- 1) уровень гемоглобина
 - 2) возраст больного
 - 3) уровень VIII, IX, XI, XII плазменных факторов свертывания крови +
 - 4) морфология эритроцитов
43. При дифференциальной диагностике апластической анемии и тромбоцитопении основным диагностическим исследованием является:
- 1) общий анализ крови
 - 2) трепанобиопсия
 - 3) коагулограмма
44. При лечении аутоиммунной тромбоцитопении нехарактерно:
- 1) назначение иммунодепрессантов
 - 2) назначение кортикостероидов
 - 3) проведение спленэктомии
 - 4) назначение дезагрегантов
45. Вид геморрагического васкулита не встречается:
- 1) кожный
 - 2) суставной
 - 3) абдоминальный
 - 4) почечный
 - 5) гепато-лиенальный +
46. Болезнь Шенлейн - Геноха проявляется:
- 1) патологией свертывающей системы крови
 - 2) патологией тромбоцитов
 - 3) патологией сосудов +

1. При ишемии миокарда переход с анаэробного метаболизма клетки на аэробный:
 - 1) происходит +
 - 2) не происходит

2. Патогенез необратимых изменений при ишемии миокарда включает:
 - 1) снижение энергетики кардиомиоцитов
 - 2) усиление гликолиза в кардиомиоцитах+

3. При ишемии миокарда лизосомальный аутофагоцитоз:
 - 1) активируется+
 - 2) ингибируется
 - 3) не меняется

4. «Липидная триада» при ишемии миокарда сопровождается:
 - 1) активацией перекисного окисления липидов+
 - 2) угнетением процессов перекисного окисления липидов

5. Период выживания при тотальной ишемии миокарда составляет:
 - 1) не более 5 минут+
 - 2) не более 20 минут
 - 3) не более 30 минут

6. Ишемия миокарда возникает при сужении просвета приводящей артерии более чем:
 - 1) на 20 %
 - 2) на 50 %
 - 3) на 75%+

7. К первичным факторам риска ИБС относится:
 - 1) гиперхолестеринемия
 - 2) артериальная гипертензия
 - 3) гиподинамия+
 - 4) ревматизм

8. Репаративные процессы при инфаркте миокарда проявляются:
 - 1) через 1 час
 - 2) через 12 часов
 - 3) через 24 часа+

9. Краткие периоды острой циркуляторной гипоксии сердца приводят к:
 - 1) гибернации
 - 2) станнингу
 - 3) ишемическому прекондиционированию+

10. При кардиогенном шоке ренин-ангиотензин-альдостероновая система:
 - 1) активируется+
 - 2) ингибируется

11. Токсическое поражение миокарда алкоголем проявляется в виде:
- 1) гипертрофии
 - 2) кардиомиопатии+
 - 3) миокардита
12. Для сердечной недостаточности вследствие перегрузки объемом крови характерен механизм компенсации:
- 1) гетерометрический+
 - 2) гомеометрический
13. Энергетически более затратным при сердечной недостаточности является механизм компенсации:
- 1) гетерометрический
 - 2) гомеометрический+
14. При гипертрофии миокарда число кардиомиоцитов:
- 1) увеличивается
 - 2) не меняется+
 - 3) уменьшается
15. Полное восстановление сократительных свойств миокарда при регрессии гипертрофии:
- 1) происходит
 - 2) не происходит+
16. При гипертрофии миокарда креаторные связи между кардиомиоцитами и фибробластами:
- 1) усиливаются+
 - 2) угнетаются
17. Туберкулезный перикардит возникает при переносе инфекции:
- 1) гематогенным путем
 - 2) лимфогенным путем+
18. Синдром тампонады сердца характеризуется возникновением сердечной недостаточности по:
- 1) левожелудочковому типу
 - 2) правожелудочковому типу+
19. Для вирусного перикардита характерен перенос инфекции:
- 1) гематогенный+
 - 2) лимфогенный
20. К кардиальным факторам, вызывающим ишемическую болезнь сердца, относятся:
- 1) тромбоз коронарных артерий+
 - 2) повышение системного артериального давления
 - 3) острая постгеморрагическая анемия
21. Снижение АД при инфаркте миокарда связано с:
- 1) ослаблением сократительной функции миокарда+

- 2) ухудшением оксигенации крови в легких
22. Особенности коронарного кровотока являются:
- 1) затруднение кровотока в систолу+
 - 2) облегчение кровотока в систолу
23. Особенности метаболизма сердечной мышцы являются:
- 1) преобладание жирных кислот в качестве субстрата для окисления+
 - 2) не использование жирных кислот в качестве субстрата для окисления
24. ЭКГ- признаками острой стадии инфаркта миокарда являются:
- 1) патологический зубец Q или комплекс QS+
 - 2) отсутствие зубца R
25. Ишемия миокарда длительностью до 20 минут:
- 1) обратима+
 - 2) не обратима
26. «Кальциевая триада» при ишемии миокарда не включает:
- 1) контрактуру миофибрилл
 - 2) нарушение функций эндоплазматического ретикулума+
 - 3) усиление активности миофибриллярных протеаз
 - 4) нарушение функций митохондрий
27. Латентный период тотальной ишемии миокарда длится:
- 1) до 20 секунд+
 - 2) до 1 минуты
 - 3) до 1 часа
28. При относительной коронарной недостаточности скорость объемного кровотока в сердце:
- 1) увеличивается
 - 2) уменьшается
 - 3) не меняется+
29. Внутрисердечные периферические рефлекс при перегрузке сердца объемом крови сократительную функцию миокарда:
- 1) усиливают
 - 2) не меняют
 - 3) угнетают+
30. При гипертрофии миокарда количество капилляров на единицу поверхности:
- 1) увеличивается
 - 2) не меняется+
 - 3) уменьшается
31. Для острой тампонады сердца характерно скопление в полости перикарда экссудата в количестве:
- 1) 100 мл

- 2) 200 мл
- 3) 300 мл и выше+

32. Резервные возможности гипертрофированного миокарда:

- 1) повышены
- 2) не изменены
- 3) снижены+

33. Симптом Парди («Крыло смерти») при инфаркте миокарда это:

- 1) депрессия сегмента ST
- 2) подъем сегмента ST выше изолинии
- 3) «уширение» комплекса QRS+
- 4) глубокий отрицательный зубец T
- 5) отрицательный зубец P

34. Тампонадой сердца при инфаркте миокарда называется:

- 1) формирование субэндокардиального тромба
- 2) патологическое ограниченное выбухание истонченной стенки желудочка в области рубца
- 3) сдавление сердца кровью, попавшей в полость перикарда+
- 4) закупорка коронарных артерий
- 5) выпадение фибрина на перикарде

35. ЭКГ-признаком ишемии миокарда является:

- 1) смещение сегмента ST ниже изолинии+
- 2) патологический зубец Q или комплекс QS
- 3) высокий, симметричный или глубокий и отрицательный зубец T
- 4) деформация комплекса QRS

36. Характерные изменения содержания катионов в кардиомиоцитах при ишемии:

- 1) увеличение содержания Na^+ , Ca^{2+} , H^+ .(+)
- 2) снижение содержания Na^+ , Ca^{2+} , H^+ .
- 3) увеличение содержания K^+

37. Интенсивность функционирования гипертрофированных кардиомиоцитов в фазе устойчивой компенсации:

- 1) предельно увеличивается
- 2) снижается до нормы+
- 3) прогрессивно падает

38. Верное утверждение:

- 1) при сердечной недостаточности нагрузка на сердце превышает его способность совершать адекватную ей работу, что сопровождается снижением сердечного выброса ниже потребного и развитием циркуляторной гипоксии+
- 2) при сердечной недостаточности уменьшается объемная скорость кровотока, что сопровождается снижением ударного выброса и повышением перфузионного давления в артериолах.

39. Вид сердечной недостаточности, приводящий к развитию сердечной астмы:

- 1) левожелудочковая+
- 2) правожелудочковая

40. Наиболее важным показателем достаточности кровообращения является:

- 1) объемная скорость кровотока+
- 2) линейная скорость кровотока

41. Величина минутного объема крови, в покое:

- 1) 2-3,5 л/мин
- 2) 5,5-6 л/мин
- 3) 4—5 л/мин+

42. При ограничении физической нагрузки со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются:

- 1) перераспределение массы циркулирующей крови в депо +
- 2) увеличение гидростатического давления
- 3) увеличение нагрузки на сердечно-сосудистую систему

43. Барорецепторы представляют собой рецепторы:

- 1) воспринимающие изменения онкотического давления крови
- 2) воспринимающие растяжение стенки артерий +

44. Увеличение объема циркулирующей крови, приводящее к расширению устья полых вен и предсердий приводящие к увеличению частоты сердечных сокращений, это:

- 1) рефлекс Ашнера
- 2) рефлекс Бейнбриджа+
- 3) рефлекс Китаева

45. Растяжение правого предсердия приводит к:

- 1) рефлекторному увеличению секреции альдостерона
- 2) рефлекторному снижению секреции альдостерона +
- 3) секреция альдостерона не изменена

46. Повышение ионов внеклеточного калия вызывает:

- 1) тахикардию
- 2) кардиоплегию +
- 3) мерцательную аритмию

47. При недостаточности кровообращения развивается:

- 1) увеличение перфузии тканей
- 2) гипоперфузия тканей +

48. Причиной хронической сердечной недостаточности является:

- 1) приступы пароксизмальной тахикардии
- 2) факторы, вызывающие длительное нарушение кровообращения (перегрузка давлением или объемом крови) +
- 3) стрессы, спазм коронарных сосудов

- 4) тромбоз коронарных сосудов
49. Процесс, наиболее полно отражающий состояние хронической сердечной недостаточности:
- 1) головокружение, зуд
 - 2) приступы удушья
 - 3) одышка, цианоз, отек +
 - 4) диарея, похудание
50. Основной механизм сердечной недостаточности связан со снижением:
- 1) функции автоматизма и возбудимости
 - 2) функции проводимости
 - 3) функции сократимости +
51. На клеточном уровне при сердечной недостаточности происходит:
- 1) увеличение массы кардиомиоцитов при относительной недостаточности количества митохондрий +
 - 2) увеличение массы кардиомиоцитов и митохондрий
52. Процесс, приводящий к снижению сократительной функции кардиомиоцитов при сердечной недостаточности:
- 1) уменьшение выработки АТФ, сдвиг рН, конкуренция ионов H^+ с ионами Ca^{2+} за тропамиозин +
 - 2) увеличение синтеза ДНК, РНК, белка
 - 3) медленная генерация ПД в синусовом узле
 - 4) возникновение предсердных экстрасистол
53. Иммуным механизмом, принимающим участие в развитии кардиосклероза при сердечной недостаточности является:
- 1) реактивный
 - 2) анафилактический
 - 3) атонический
 - 4) аутоиммунный +
54. В механизме развития сердечного отека принимают участие:
- 1) АДГ, альдостерон, СТГ
 - 2) альдостерон, АДГ
 - 3) система ренин-ангиотензин, альдостерон, АДГ +
55. При сердечной недостаточности показатели гемодинамики изменяются следующим образом:
- 1) увеличены конечный диастолический объем, фракция выброса, МОС, ОЦК
 - 2) увеличены конечный диастолический объем, ОЦК, снижены фракция выброса, МОС +
 - 3) увеличен конечный диастолический объем, снижены ОЦК, фракция выброса, МОС

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ.

1. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) составляет:
- 1) 1800-2400 мл

- 2) 3300-4800 мл +
- 3) 5000-6000 мл

2. Общая емкость легких (ОЕЛ) взрослого человека составляет:

- 1) 2200-3600 мл
- 2) 4200-6000 мл +
- 3) 6000-8000 мл

3. Дыхательный объем (ДО) легкого составляет:

- 1) 400-500 мл +
- 2) 600-700 мл

4. Резервный объем вдоха (дополнительный воздух) составляет:

- 1) 1000-2000 мл
- 2) 1900-3300 мл +

5. Резервный объем выдоха (резервный воздух) составляет:

- 1) 500-600 мл
- 2) 700-1000мл +

6. Остаточный воздух легкого составляет:

- 1) 700 мл
- 2) 1500 мл +

7. Функциональный остаточный объем (нормальная емкость легкого) равен объему:

- 1) дыхательный объем + резервный воздух
- 2) резервный воздух + остаточный воздух +

8. В покое у здорового человека эффективная альвеолярная вентиляция (АВ) в минуту равен:

- 1) 2 - 3 л
- 2) 4 - 5 л +
- 3) 6 - 7 л

9. Соотношение альвеолярная вентиляция / минутный объем (АВ/МО) в покое составляет:

- 1) 0,1 - 0,5
- 2) 0,8 - 1 +
- 3) 2 - 4

10. Нарушение дыхания при дефиците возбуждающей афферентации характерно для:

- 1) синдрома асфиксии новорожденных +
- 2) раздражения слизистых оболочек верхних дыхательных путей

11. К неспецифическим противомикробным защитным механизмам легких относится:

- 1) интерферон, лизоцим +
- 2) сенсibiliзированные Т-лимфоциты

12. К характерным изменениям в гемограмме при хроническом нарушении внешнего дыхания относится:

- 1) анемия
- 2) повышение концентрации гемоглобина, ретикулоцитоз +

13. Спазму бронхов способствует:

- 1) стимуляция H1 – гистаминовых рецепторов +
- 2) стимуляция H2 - гистаминовых рецепторов

14. Сурфактант на растяжимость легких:

- 1) не влияет
- 2) снижает
- 3) обеспечивает на 2/3 +

15. При сужении бронхов скорость движения воздуха в них:

- 1) снижается
- 2) не изменяется
- 3) возрастает +

16. При сужении просвета верхних дыхательных путей затрудняется:

- 1) вдох
- 2) выдох
- 3) как вдох, так и выдох +

17. Площадь поверхности газообмена в легких составляет:

- 1) 10-20 м²
- 2) 50-100 м² +
- 3) 100-150 м²

18. При потере эластичности легких (эмфизема):

- 1) артериальное давление увеличивается
- 2) транспульмональное давление увеличивается
- 3) плевральное давление превышает альвеолярное +

19. При острой эмболии легочных сосудов развивается:

- 1) легочная гипертензия +
- 2) легочная гипотензия
- 3) повышение системного АД

20. Легочная гипотензия развивается при:

- 1) митральном стенозе
- 2) сдавлении легочных вен опухолью
- 3) левожелудочковой сердечной недостаточности
- 4) атрофии клапанов легочной артерии +

21. Рестриктивная недостаточность внешнего дыхания развивается при:

- 1) нарушении сурфактанта +
- 2) заглочном абсцессе
- 3) ларингоспазме

22. Для механики дыхательной системы очень важна:

- 1) диффузионно-перфузионные отношения
- 2) структурные и функциональные характеристики грудной стенки +
- 3) минутный сердечный выброс

23. Угнетение внешнего дыхания, связанное с нарушением нервно-мышечной передачи, возникает при:

- 1) передозировке миорелаксантов +
- 2) переломах ребер

24. Рестриктивный тип нарушения внешнего дыхания возникает при:

- 1) аспирации инородных тел
- 2) дефиците альвеолярного сурфактанта у новорожденных +

25. Для пневмокониоза характерно:

- 1) облегчение диффузии газов в легких
- 2) увеличение остаточного объема легких
- 3) нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии газов +

26. Повышение АД в большом круге кровообращения приводит к:

- 1) активации периферических хеморецепторов
- 2) активации барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон +

27. К периодическим типам нарушения дыхания относится:

- 1) дыхание Чейн-Стокса +
- 2) диспноэ
- 3) ортопноэ

28. Нарушение дыхания при дефиците возбуждающей аферентации характерно для:

- 1) пневмонии +
- 2) инфаркте миокарда

29. К характерным изменениям в гемограмме при хроническом нарушении внешнего дыхания относится:

- 1) лейкопения
- 2) эритроцитоз +

30. К неиммунным формам бронхиальной астмы относится:

- 1) атопическая
- 2) дисгормональная +

31. Эффективный дыхательный объем при тахипноэ:

- 1) не изменяется
- 2) повышается
- 3) снижается +

32. Стенотическое дыхание наблюдается при:

- 1) физической нагрузке
- 2) ларингоспазме +
- 3) диабетической коме

33. Уменьшение содержания в артериальной крови CO₂ может привести к:

- 1) гипервентиляции
- 2) апноэ +
- 3) ацидозу

34. При сужении просвета нижних воздухоносных путей:

- 1) увеличивается объем выдоха
- 2) выдох становится активным +
- 3) уменьшается нагрузка на дыхательные мышцы

35. При бронхиальной астме сопротивление воздухоносных путей:

- 1) снижается
- 2) не изменяется
- 3) повышается +

36. Простаглицлин и эндотелий-расслабляющий фактор при легочной эмболии:

- 1) не влияют на тонус сосудов легких
- 2) расширяют сосуды легкого +
- 3) сужают сосуды легкого

37. Посткапиллярная форма легочной гипертензии развивается при:

- 1) гипердреналинемии
- 2) атрофии клапанов легочной вены
- 3) левожелудочковой сердечной недостаточности +

38. Дефицит сурфактанта – ведущее звено патогенеза:

- 1) фиброза
- 2) респираторного дистресс-синдрома новорожденных (болезнь гиалиновых мембран) +
- 3) эмфиземы

39. Нарушение метаболической функции легких на систему гемостаза:

- 1) не влияет
- 2) влияет +

40. Внешнее дыхание включает:

- 1) альвеолярно-капиллярную диффузию газов +
- 2) процессы биоокисления в легких

41. Угнетение внешнего дыхания, связанное с нарушением нервно-мышечной передачи, возникает при:

- 1) миастении +
- 2) передозировке М-холиноблокаторов

42. Угнетение внешнего дыхания центрального генеза возникает при:

- 1) отеке мозга +
 - 2) передозировке миорелаксантов
43. Рестриктивный тип нарушения внешнего дыхания возникает при:
- 1) пневмонии +
 - 2) бронхиальной астме
44. Для пневмокониоза характерно:
- 1) обструктивный тип нарушения внешнего дыхания
 - 2) разрастание соединительной ткани в легких +
45. Снижение pO_2 в крови приводит к:
- 1) усилению вентиляции легких +
 - 2) ослаблению вентиляции легких
46. Для больных с недостаточностью внешнего дыхания характерна:
- 1) гипоксия +
 - 2) гипероксия
47. К периодическим типам дыхания относят:
- 1) дыхание Биота +
 - 2) дыхание Куссмауля
48. К компенсаторным механизмам при дыхательной недостаточности относятся:
- 1) лейкоцитоз
 - 2) тахипноэ +
49. Дыхание Куссмауля наблюдается:
- 1) в период агонии
 - 2) при отеке гортани
 - 3) при диабетической коме +
50. К компенсаторным механизмам при дыхательной недостаточности не относится:
- 1) тахипноэ
 - 2) эритроцитоз
 - 3) гипертрофия миокарда
 - 4) тромбоцитоз +
51. Основным звеном патогенеза инфекционно-токсического шока при пневмонии является:
- 1) гипоксия тканей
 - 2) снижение системного артериального давления +
 - 3) экссудация в альвеолы
 - 4) гемоторакс
 - 5) снижение объема циркулирующей крови
52. К неспецифическим противомикробным защитным механизмам легких относится:
- 1) альвеолярные макрофаги +

2) секреторные иммуноглобулины

53. Спазму бронхов способствует:

- 1) стимуляция М-холинорецепторов +
- 2) стимуляция N-холинорецепторов скелетных мышц

54. Угнетение дыхательного центра, связанное с тормозной афферентной импульсацией, возникает при:

- 1) нарушении нервно-мышечной проводимости
- 2) кровоизлиянии в стволовую часть головного мозга
- 3) отеке мозга
- 4) передозировке миорелаксантов
- 5) попадании воды или инородных тел в верхние дыхательные пути +

55. Экспираторный тип одышки возникает при:

- 1) форсированном вдохе
- 2) эмфиземе +

56. Характерными проявлениями бронхиальной астмы являются:

- 1) увеличение форсированной жизненной емкости легких
- 2) снижение форсированной жизненной емкости легких +

57. Нарушение внешнего дыхания вследствие пневмокониоза происходит из-за:

- 1) нарушения проходимости бронхов
- 2) нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии газов +
- 3) нарушения перфузии легких
- 4) увеличения объема «мертвого пространства»
- 5) избытка эксудата в легких

58. Характерным рентгенологическим признаком легочного сердца является:

- 1) расширение сердца вправо за счет желудочка +
- 2) расширение сердца влево за счет желудочка
- 3) очаговые изменения в легких
- 4) расширение сердца влево за счет предсердия
- 5) повышение «воздушности» легких

59. В патогенезе бронхиальной астмы имеет значение:

- 1) понижение продукции гистамина
- 2) понижение тонуса N. vagus
- 3) повышение секреции гистамина +
- 4) гипердреналинемия

60. К долговременным механизмам компенсации при дыхательной недостаточности относится:

- 1) тахикардия
- 2) гипертрофия миокарда +

61. К специфическим противомикробным защитным механизмам легких относится:

- 1) лизоцим
- 2) интерферон
- 3) сенсibiliзирoванные Т-лимфоциты +

62. К осложнениям крупозной пневмонии можно отнести:

- 1) инфекционно-токсический шок +
- 2) легочную гипертензию

63. В патогенезе бронхиальной астмы основную роль играет:

- 1) спазм дыхательной мускулатуры
- 2) спазм мышц бронхов +

64. Для альвеолярной гипервентиляции характерно развитие:

- 1) гиперкапнии
- 2) газового ацидоза
- 3) газового алкалоза +

65. Рефлекс Швичка-Парина на резкий подъем давления в легочном стволе характеризуется:

- 1) подъемом системного АД
- 2) падением системного АД +

66. Обтурационный ателектаз может развиваться при:

- 1) сдавлении легочной ткани экссудатом
- 2) сдавлении легких опухолью
- 3) закупорке бронха воспалительным экссудатом +

67. Если просвет бронха диаметром 1мм уменьшится в два раза, сопротивление току воздуха:

- 1) уменьшится
- 2) увеличится в два раза
- 3) увеличится в 16 раз +

68. При обструктивной недостаточности внешнего дыхания общая емкость легких и остаточный объем:

- 1) не изменяются
- 2) уменьшаются
- 3) возрастают +

70. Легочное сосудистое сопротивление снижается при:

- 1) повышении давления в левом предсердии
- 2) повышении транспульмонального давления
- 3) повышении вязкости крови
- 4) увеличении продукции простациклина и окиси азота +

71. Прекапиллярная форма легочной гипертензии развивается при:

- 1) стрессорных воздействиях +
- 2) шоке
- 3) пороках сердца со сбросом крови справа налево

72. В норме величина общего легочного кровотока составляет:

- 1) 1-2 л/мин
- 2) 4,5-5 л/мин +
- 3) 6-7 л/мин

73. Эффект поверхностного натяжения в легких изменяется при повреждении:

- 1) сурфактанта +
- 2) коллагена
- 3) мышечных волокон

74. Нарушение метаболических процессов в легких на центральную систему гемодинамики:

- 1) не влияет
- 2) влияет +

75. Обструктивный тип нарушения внешнего дыхания возникает при:

- 1) пневмосклерозе
- 2) аспирации инородных тел +
- 3) дефиците альвеолярного сурфактанта у новорожденных

76. Снижение pO_2 в крови приводит к:

- 1) активации периферических хеморецепторов +
- 2) активации барорецепторов сосудистых рефлекторных зон

77. В патогенезе бронхиальной астмы основную роль играет:

- 1) гипоксемия +
- 2) гипокапния

78. К иммунным формам бронхиальной астмы относится:

- 1) атопическая +
- 2) дисгормональная
- 3) дисадренергическая

79. Если вентиляция альвеол преобладает над перфузией, вентиляционно-перфузионный показатель составляет:

- 1) менее 0,8
- 2) 0,8-1
- 3) больше 1,0 +

80. В легких избыточное действие протеолитических ферментов (эластазы, коллагеназы, трипсина), вырабатываемых нейтрофилами и макрофагами приводит к развитию:

- 1) фиброза
- 2) эмфиземы +
- 3) астмы

81. В легких обнаружены клетки АПУД-системы:

- 1) одного типа
- 2) двух типов
- 3) до 40 типов +

82. Диффузионная способность легких выше всего для:

- 1) кислорода
- 2) углекислого газа+
- 3) азота

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

1. Ятрогенное повышение секреции и перистальтики желудочно-кишечного тракта могут вызвать:

- 1) М- холиномиметики +
- 2) М- холиолитики

2. Ятрогенное понижение секреции и перистальтики желудочно-кишечного тракта могут вызвать:

- 1) М - холиномиметики
- 2) М - холиолитики +

3. Ятрогенные "стероидные" язвы желудочно-кишечного тракта вызываются:

- 1) инсулином
- 2) адреналином
- 3) минералокортикоидами
- 4) глюкокортикоидами +
- 5) половыми гормонами

4. Повышение желудочной секреции происходит под действием:

- 1) гистамина +
- 2) адреналина

5. Повышение желудочной секреции происходит под действием:

- 1) ацетилхолина +
- 2) адреналина

6. Повышение желудочной секреции происходит под действием:

- 1) гастрин +
- 2) пепсина

7. Местом выработки гастрин в желудке является:

- 1) главные клетки слизистой оболочки
- 2) обкладочные клетки слизистой оболочки
- 3) мышечные клетки стенки желудка
- 4) клетки АПУД - системы желудка +
- 5) гликокаликс

8. Желудочная секреция при введении гистамина повышается вследствие возбуждения:

- 1) М - холинорецепторов
- 2) Н1 - гистаминовых рецепторов
- 3) Н2 - гистаминовых рецепторов +

- 4) N - холинорецепторов
- 5) адренорецепторов

9. Алкоголь усиливает желудочную секрецию вследствие:

- 1) местного раздражающего действия +
- 2) местного анестезирующего действия

10. Алкоголь усиливает желудочную секрецию вследствие:

- 1) рефлекторной стимуляции центра блуждающего нерва +
- 2) активации симпатической нервной системы

11. Механизм возникновения язвы желудка при стрессе включает:

- 1) ишемию слизистой +
- 2) гиперемия слизистой
- 3) усиление секреции слизи

12. Механизм возникновения язвы желудка при стрессе включает:

- 1) усиление секреции эндорфинов
- 2) угнетение регенераторной способности эпителия +

13. К факторам агрессии в патогенезе язвенной болезни желудка относятся:

- 1) слизь гликокаликса
- 2) дуодено-гастральный рефлюкс +

14. К факторам агрессии в патогенезе язвенной болезни желудка относятся:

- 1) некоторые микроорганизмы +
- 2) бикарбонатная система подслизистой

15. К факторам защиты слизистой желудка от агрессии относятся:

- 1) слизь гликокаликса +
- 2) дуодено-гастральный рефлюкс

16. К факторам защиты слизистой желудка от агрессии относятся:

- 1) некоторые микроорганизмы
- 2) бикарбонатная система подслизистой +

17. Из желудочно-кишечных гормонов к факторам агрессии в патогенезе язвенной болезни желудка относятся:

- 1) эндорфины
- 2) гастрин +

18. Из желудочно-кишечных гормонов к факторам агрессии в патогенезе язвенной болезни желудка относятся:

- 1) гистамин +
- 2) вазоактивный интестинальный пептид

19. Из желудочно-кишечных гормонов к факторам защиты относятся:

- 1) эндорфины +

- 2) гастрин
20. Из желудочно-кишечных гормонов к факторам защиты относятся:
- 1) бомбезин
 - 2) вазоактивный интестинальный пептид +
21. Понятие "дуодено-гастральный рефлюкс" обозначает:
- 1) синхронную работу мышц желудка и 12-перстной кишки
 - 2) быстрое опорожнение желудка
 - 3) медленное опорожнение желудка
 - 4) заброс содержимого 12-перстной кишки в желудок +
 - 5) заброс содержимого желудка в пищевод
22. Факторами, способствующими возникновению язвенной болезни желудка при дуодено-гастральном рефлюксе являются:
- 1) желчные кислоты +
 - 2) фактор Кастла
23. Факторами, способствующими возникновению язвенной болезни желудка при дуодено-гастральном рефлюксе являются:
- 1) трипсин, липаза +
 - 2) холецистокинин
24. Карбоангидразная система слизистой желудка обеспечивает:
- 1) разрушение угольной кислоты
 - 2) синтез бикарбоната натрия +
25. Демпинг - синдром после резекции желудка возникает в результате:
- 1) быстрой эвакуации желудочного содержимого +
 - 2) медленной эвакуации желудочного содержимого
26. Рвота центрального происхождения может быть вызвана:
- 1) кровоизлиянием в мозг +
 - 2) перерастяжением желудка
27. Рвота центрального происхождения может быть вызвана:
- 1) возбуждением хеморецепторов желудка
 - 2) наркозом +
28. Рвота периферического происхождения может быть вызвана:
- 1) кровоизлиянием в мозг
 - 2) перерастяжением желудка +
29. Рвота периферического происхождения может быть вызвана:
- 1) возбуждением хеморецепторов желудка +
 - 2) дачей наркоза

30. Повышенное слюноотделение и секреты бронхиальных желез при рвоте могут быть связаны с:
- 1) возбуждением симпатических центров гипоталамуса
 - 2) угнетением рвотного центра
 - 3) возбуждением центров блуждающих нервов +
 - 4) угнетением центров блуждающих нервов
 - 5) возбуждением адренорецепторов желез
31. Хеликобактерии участвуют в патогенезе:
- 1) рвоты центрального генеза
 - 2) язвенной болезни желудка +
 - 3) атонии пищевода
 - 4) гепатита В
 - 5) демпинг-синдрома
32. Причинами дуодено-гастрального рефлюкса являются:
- 1) атония пилорического сфинктера +
 - 2) повышение секреции гастрина
 - 3) понижение секреции гастрина
33. Причинами дуодено-гастрального рефлюкса являются:
- 1) антиперистальтика кишечника +
 - 2) гиперсекреция желудка
34. Стимулятором секреции гастрина являются:
- 1) механический и химический раздражитель +
 - 2) повышенный тонус блуждающего нерва
 - 3) гипергликемия
 - 4) гипогликемия
35. Фактор, необходимый для всасывания витамина В-12:
- 1) гастрин
 - 2) мукопротеины желудка +
 - 3) пепсин
 - 4) соляная кислота
 - 5) фолиевая кислота
36. Для гиперсекреции желудочных желез характерно:
- 1) склонность к запорам +
 - 2) склонность к поносам
37. Для гиперсекреции желудочных желез характерно:
- 1) зияние привратника
 - 2) спазм привратника +
38. Развитию язвенной болезни желудка способствует:
- 1) инфекция +
 - 2) дефицит глюкокортикоидов

39. Развитию язвенной болезни желудка способствует:
- 1) повышение тонуса блуждающего нерва +
 - 2) понижение тонуса блуждающего нерва
40. Висцеральные боли в животе четкую локализацию:
- 1) имеют
 - 2) не имеют +
41. Рвота сопровождается:
- 1) алкалозом +
 - 2) ацидозом
42. Теория «аппетата-баростата» подразумевает регуляцию приема пищи за счет изменения содержания в крови:
- 1) глюкозы
 - 2) жиров +
 - 3) белков
43. Воспаление слюнных желез приводит к:
- 1) гиперсаливации
 - 2) гипосаливации +
44. Для нормального типа желудочной секреции характерны показатели pH:
- 1) 1,2 – 3,0
 - 2) 1,7 – 5,0 +
 - 3) 6,0 – 8,0
 - 4) 0,8 – 2,0
45. Повышение тонуса блуждающего нерва перистальтику желудка:
- 1) усиливает +
 - 2) снижает
 - 3) не меняет
46. Ферменты поджелудочной железы активируются в среде:
- 1) кислой
 - 2) щелочной +
47. Теория патогенеза язвенной болезни желудка Курцина –Быкова является:
- 1) психосоматической +
 - 2) инфекционно-аллергической
48. При остром панкреатите фосфолипаза А:
- 1) активируется +
 - 2) ингибируется
49. Демпинг-синдром связан с патологией:
- 1) желудка +

- 2) поджелудочной железы
- 3) печени

50. В патогенезе язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки ведущую роль играют:

- 1) стафилококки
- 2) кампилобактерии +
- 3) хламидии

51. Карциноидный синдром связан с избытком образования:

- 1) серотонина +
- 2) адреналина
- 3) норадреналина

52. Недостаточное содержание клетчатки в пище приводит к:

- 1) диарее
- 2) запору +

53. В желудке не вырабатывается:

- 1) пепсин
- 2) химозин
- 3) гастрин
- 4) трипсиноген +

54. Нервная анорексия чаще встречается:

- 1) у женщин +
- 2) у мужчин

55. Надпочечниковая недостаточность сопровождается вздутием живота:

- 1) механическим
- 2) биохимическим +

56. Метаболические боли в животе вызваны:

- 1) гепатитом
- 2) пневмонией
- 3) гельминтозами
- 4) диабетом +

57. Нарушение всасывания жиров при муковисцидозе связано с патологией:

- 1) поджелудочной железы +
- 2) печени
- 3) кишечника

58. К гиперфагии приводит разрушение ядер гипоталамуса:

- 1) вентромедиальных +
- 2) вентролатеральных

59. Воспаление слизистой ротовой полости приводит к:

- 1) гиперсаливации +
- 2) гипосаливации

60. Алкоголь секрецию желудочного сока:

- 1) усиливает +
- 2) снижает
- 3) не меняет

61. Для инертного типа желудочной секреции характерны показатели рН:

- 1) 1,2 – 3,0
- 2) 1,7 – 5,0
- 3) 6,0 – 8,0 +
- 4) 0,8 – 2,0

62. Перистальтику желудка усиливает:

- 1) вазоактивный интестинальный пептид
- 2) секретин
- 3) мотилин +

63. Карциноидный синдром сопровождается нарушениями всасывания:

- 1) селективными
- 2) генерализованными +

64. Ульцерогенный эффект глюкокортикоидов обусловлен:

- 1) ингибирующим влиянием на синтез простагландинов +
- 2) стимулирующим влиянием на синтез простагландинов

65. Эндокринная функция поджелудочной железы при муковисцидозе:

- 1) усилена
- 2) снижена +
- 3) не изменена

66. Демпинг-синдром сопровождается:

- 1) гипергликемией
- 2) гипогликемией +

67. В толстом кишечнике происходит реабсорбция:

- 1) жиров
- 2) углеводов
- 3) воды и электролитов +

68. При энтерите кишечная перистальтика:

- 1) усилена +
- 2) ослаблена
- 3) не изменена

69. Кишечная микрофлора у здорового человека рост патогенных микроорганизмов:

- 1) тормозит +
- 2) усиливает

70. Альфа-амилаза слюны необходима для первичной ферментации:

- 1) жиров
- 2) белков
- 3) углеводов+

71. Анорексия возникает при:

- 1) избытке белка +
- 2) недостатке белка

72. Присутствие в кишечнике большого количества осмотически активных веществ приводит к:

- 1) диарее +
- 2) запору

73. Ятрогенное повышение секреции и перистальтики желудочно-кишечного тракта могут вызвать:

- 1) Н- холиномиметики +
- 2) Н- холинолитики

74. Перитонеальные боли вызваны:

- 1) воспалением +
- 2) висцеро-висцеральным рефлексом
- 3) иррадиацией из других участков брюшной полости

75. Вздутие живота механической этиологии обусловлено:

- 1) накоплением жидкости в полости брюшины +
- 2) ацидозом
- 3) муковисцедозом

76. Стеаторея – проявление нарушений всасывания в кишечнике:

- 1) углеводов
- 2) жиров+
- 3) белков

77. Нарушение процессов активного транспорта (всасывания) в желудочно-кишечном тракте сопровождается:

- 1) диареей +
- 2) запором

78. Желание приема пищи называется:

- 1) голод
- 2) аппетит +
- 3) сытость

79. «Мозговая рвота» обусловлена:

- 1) повышением внутричерепного давления +

- 2) органической ацидемией
- 3) уремией

80. Норадреналин пищевой рефлекс:

- 1) активирует +
- 2) тормозит
- 3) не изменяет

81. Ахилия – это:

- 1) усиление секреции соляной кислоты
- 2) снижение секреции соляной кислоты
- 3) отсутствие секреции соляной кислоты +

82. Для возбудимого типа желудочной секреции характерны показатели рН:

- 1) 1,2 – 3,0
- 2) 1,7 – 5,0
- 3) 6,0 – 8,0
- 4) 0,8 – 2,0 +

83. Для астенического типа желудочной секреции характерны показатели рН:

- 1) 1,2 – 3,0 +
- 2) 1,7 – 5,0
- 3) 6,0 – 8,0
- 4) 0,8 – 2,0

84. Гастроптоз сопровождается:

- 1) гиперкинезом желудка
- 2) гипокинезом желудка +

85. Повышение рН содержимого 12-перстной кишки продукцию мотилина:

- 1) усиливает +
- 2) угнетает

86. Атрофия ворсинок кишечника приводит к нарушениям всасывания:

- 1) селективным
- 2) генерализованным +

87. В патогенезе кишечной аутоинтоксикации не играет роли:

- 1) кадаверин
- 2) тирамин
- 3) индол
- 4) тироксин +

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

1. Изменения функциональных проб при классификации заболеваний печени:

- 1) учитываются +

- 2) не учитываются
2. При гепатодепрессивном синдроме отмечается:
 - 1) желтуха
 - 2) геморрагии+
 - 3) повышение трансаминаз
3. Индикаторными тестами при мезенхимально-воспалительным синдроме служат:
 - 1) выделительные пробы
 - 2) осадочные пробы+
 - 3) обезвреживающие пробы
4. Желтуха, которая не сопровождается холеемией:
 - 1) надпеченочная+
 - 2) печеночная
 - 3) подпеченочная
5. Гипопротеинемия свойственна:
 - 1) надпеченочной желтухе
 - 2) печеночной желтухе+
 - 3) подпеченочной желтухе
6. Стеаторея характеризует:
 - 1) надпеченочную желтуху
 - 2) печеночную желтуху
 - 3) подпеченочную желтуху+
7. Гиповитаминозы С и группы В отмечаются при:
 - 1) надпеченочной желтухе
 - 2) печеночной желтухе+
 - 3) подпеченочной желтухе
8. Гиперхолестеринемия и ксантоматоз могут развиваться при:
 - 1) надпеченочной желтухе
 - 2) печеночной желтухе
 - 3) подпеченочной желтухе+
9. В качестве индикаторных тестов при синдроме регенерации и опухолевого роста печени используют:
 - 1) альфа-антитрипсин
 - 2) альфа-фетопротеин+
10. Поступление в желчь желчных кислот и билирубина осуществляется путем:
 - 1) фильтрации
 - 2) секреции+
 - 3) диффузии
11. Нарушение образования желчной мицеллы происходит при:

- 1) первичном холестаза I типа+
 - 2) первичном холестаза II типа
 - 3) вторичном холестаза
12. Гипогликемия при печеночной желтухе развивается вследствие:
- 1) глюкозурии
 - 2) снижения активности глюконеогенеза+
 - 3) торможения всасывания углеводов
13. Индикаторами цитолитического синдрома является повышение в крови:
- 1) трансаминаз+
 - 2) холестерина
 - 3) прямого билирубина
14. Образование желчных тромбов характерно для:
- 1) первичного холестаза I типа
 - 2) первичного холестаза II типа+
 - 3) вторичного холестаза
15. Повышение давления в нижней полой вене при сердечной недостаточности приводит к развитию:
- 1) надпеченочной портальной гипертензии+
 - 2) внутрипеченочной портальной гипертензии
 - 3) подпеченочной портальной гипертензии
16. Тромбоз воротной вены приведет к развитию:
- 1) надпеченочной портальной гипертензии
 - 2) внутрипеченочной портальной гипертензии
 - 3) подпеченочной портальной гипертензии+
17. Для портальной гипертензии характерно наличие:
- 1) ферментемии
 - 2) бактериемии+
 - 3) холестеринемии
18. Гиперантигемия при портальной гипертензии связана с антигенами:
- 1) экзогенного (кишечного) происхождения+
 - 2) эндогенного происхождения
19. Фактором, способствующим развитию асцида при портальной гипертензии является:
- 1) нарушение метаболизма глюкокортикоидов
 - 2) нарушение метаболизма минералокортикоидов+
 - 3) нарушение метаболизма половых стероидов
20. При поражении паренхимы печени развивается гепатоцеребральная недостаточность:
- 1) экзогенного происхождения
 - 2) эндогенного происхождения+

21. Индикатором холестатического синдрома является повышение в крови:
- 1) трансаминаз
 - 2) желчных кислот+
 - 3) альфа-фетопротеина
22. Низкомолекулярные жирные кислоты при развитии печеночной комы обладают эффектом:
- 1) ложных мозговых переносчиков+
 - 2) снижают энергосметаболизм
 - 3) прямым мембранным нейроэффектом
23. Семейная гипербилирубинемия, связанная с дефицитом глюкуронилтрансферазы составляет синдром типа:
- 1) Ротора
 - 2) Жильбера+
 - 3) Дабина-Джонсона
24. Моча приобретает черный цвет за счет прямого билирубина (уробилин и стеркобилин отсутствуют) при:
- 1) надпеченочной желтухе+
 - 2) печеночной желтухе
 - 3) подпеченочной желтухе
25. Ярко выраженный ретикулоцитоз в крови определяется при:
- 1) надпеченочной желтухе+
 - 2) печеночной желтухе
 - 3) подпеченочной желтухе
26. Холемия при желтухах развивается вследствие:
- 1) нарушения глюкуронирования в гепатоцитах
 - 2) поступления желчи через лимфатические пути+
 - 3) массового гемолиза эритроцитов
27. При паренхиматозной желтухе повышение чувствительности организма к жирорастворимым препаратам возникает вследствие:
- 1) повышения процессов энергообразования в гепатоцитах
 - 2) снижения активности микросомальных ферментов в гепатоцитах+
 - 3) повышения лизосомальной активности
28. Отложение черного пигмента в гепатоцитах наблюдается при синдроме типа:
- 1) Ротора
 - 2) Жильбера
 - 3) Дабина-Джонсона+
29. Аммиак при развитии печеночной комы обладает эффектом:
- 1) ложных мозговых переносчиков
 - 2) снижает энергосметаболизм+
 - 3) прямым мембранным нейроэффектом

30. Гиперхолестеринемия при холестатическом синдроме связана с:
- 1) увеличением синтеза холестерина
 - 2) нарушением печеночно-кишечной циркуляции холестерина+
31. Нутритивный цитолиз возникает вследствие недостатка:
- 1) витамина А
 - 2) витаминов группы В
 - 3) витамина Е+
32. Токсическое повреждение печени, опосредованное реакциями гиперчувствительности является:
- 1) «дозозависимым»
 - 2) «недозозависимым»+
33. При раке головки поджелудочной железы развивается:
- 1) гемолитическая желтуха
 - 2) паренхиматозная желтуха
 - 3) обтурационная желтуха+
34. Геморрагические диатезы являются проявлением синдрома:
- 1) цитолиза
 - 2) холестаза
 - 3) портальной гипертензии
 - 4) печеночной недостаточности+
35. Процессы перекисного окисления липидов определяют механизмы развития синдрома:
- 1) холестаза
 - 2) цитозиза+
 - 3) портальной гипертензии
36. Геморрагический синдром при печеночной недостаточности объясняется нарушением белковосинтетической функцией печени:
- 1) да+
 - 2) нет
37. Ведущим синдромом при печеночной коме является:
- 1) холестатический
 - 2) гепатоцеребральный+
 - 3) мезенхимально-воспалительный
 - 4) регенерации и опухолевого роста
38. Клинические проявления холемии обусловлены увеличением содержания в крови:
- 1) аммиака
 - 2) желчных кислот и их солей+
 - 3) прямого билирубина
 - 4) непрямого билирубина
 - 5) фенола

39. При заболеваниях печени повышен риск развития иммунопатологии вследствие нарушения функции:
- 1) гепатоцитов
 - 2) клеток Купфера+
40. Нарушение синтеза мочевины в печени при ее повреждении приводит к увеличению в крови:
- 1) фенола
 - 2) аммиака +
 - 3) жирных кислот
 - 4) ароматических аминокислот
41. Печеночная недостаточность это:
- 1) состояние, характеризующееся нарушением функций печени и проявляющееся обычно желтухой, геморрагическим синдромом и нервно-психическими расстройствами+
 - 2) нарушение гомеостаза организма, ведущее к выпадению парциальных функций печени
42. Для воспалительного процесса в печени аутоимунный механизм поражения гепатоцитов характерен:
- 1) да+
 - 2) нет
43. Этиологические факторы вызывающие первичное поражение печени:
- 1) вирусы инфекционного гепатита+
 - 2) недостаточность кровообращения
 - 3) ионизирующая радиация
 - 4) ожирение
44. Содержание гликогена в печени при острой печеночной недостаточности:
- 1) увеличивается
 - 2) уменьшается+
 - 3) не изменяется
45. Синтез белков в печени при ее недостаточности:
- 1) снижается +
 - 2) повышается
46. Уровень мочевины в крови при нарушении орнитинового цикла:
- 1) повышается
 - 2) понижается +
 - 3) не изменяется
47. Уровень аммиака в крови при нарушении орнитинового цикла:
- 1) повышается +
 - 2) понижается
48. Основными изменениями белкового состава крови указывающими на нарушение белковообразующей функции печени являются:

- 1) гиперпротеинемия
 - 2) гипоальбуминемия +
 - 3) диспротеинемия
 - 4) парапротеинемия
 - 5) гиперальбуминемия
49. При печеночной недостаточности содержание в крови протромбина:
- 1) снижается +
 - 2) повышается
50. При печеночной недостаточности содержание в крови фибриногена:
- 1) повышается
 - 2) снижается+
51. При печеночной недостаточности содержание в крови проконвертина:
- 1) повышается
 - 2) снижается+
52. Клиническим синдромом, сопровождающим нарушения в свертывающей и противосвертывающей системах крови при тяжелой печеночной недостаточности является:
- 1) геморрагическим+
 - 2) холестатическим
53. Желтуха это:
- 1) синдром, характеризующийся желтой окраской кожи, слизистых оболочек и склер в результате отложения в них желчных пигментов при нарушении желчеобразования и желчевыделения +
 - 2) синдром, характеризующийся желтой окраской кожи, слизистых оболочек и склер в результате нарушения липидного и белкового обмена в печени при ее недостаточности
54. Для паренхиматозной желтухи первой стадии холемии, гипербилирубинемия характерна:
- 1) да+
 - 2) нет
55. Ядерная желтуха это:
- 1) желтуха, сопровождающаяся прокрашиванием желчными пигментами ядер больших полушарий и ствола головного мозга+
 - 2) желтуха, сопровождающаяся прокрашиванием желчными пигментами ядер эпителиальных клеток, в результате чего кожа и слизистые окрашиваются в интенсивно желтый цвет
56. Кожный зуд при желтухах обусловлен:
- 1) холемией+
 - 2) гипербилирубинемией
 - 3) гиперхолестеринемией
57. Для механической желтухи характерна кровоточивость:
- 1) да
 - 2) нет+

58. Кровоточивость для паренхиматозной желтухи (II-III стадии) характерна:

- 1) да+
- 2) нет

59. Ахолический синдром характерен для желтухи:

- 1) гемолитической
- 2) механической+

60. Ахолический синдром обусловлен:

- 1) непоступлением желчи в кишечник+
- 2) наличием желчных кислот в крови
- 3) гипербилирубинемией

61. Печеночная кома это:

- 1) состояние характеризующееся нарушением функции печени и проявляющееся обычно желтухой, геморрагическим синдромом и нервно психическими расстройствами
- 2) состояние глубокого угнетения функций центральной нервной системы, характеризующееся потерей сознания, утратой реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма, обусловленное крайней степенью печеночной недостаточности+

62. Изменение электролитного баланса крови способствующие развитию энцефалопатии при острой печеночной недостаточности:

- 1) гипoeлектролитемия
- 2) дисэлектролитемия+
- 3) гиперэлектролитемия

63. Активность АТФ-аз при повышении содержания аммиака в мозге:

- 1) понижается+
- 2) повышается

64. Уровень аминокислот в крови при патологии печени:

- 1) увеличивается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

65. Фактор являющийся основным в развитии асцита при циррозе печени:

- 1) снижение осмотического давления крови
- 2) увеличение проницаемости сосудов
- 3) портальная гипертензия +
- 4) увеличенное выделения натрийуретического фактора

66. Нарушению расщепления жиров способствует дефицит в кишечнике:

- 1) желчных кислот +
- 2) билирубина
- 3) холестерина

67. Биохимический состав крови при надпеченочной (гемолитической) желтухе характеризуется увеличением:
- 1) непрямого билирубина +
 - 2) прямого билирубина
 - 3) прямого и непрямого билирубина
68. Биохимический состав крови при подпеченочной (механической) желтухе характеризуется увеличением содержания:
- 1) непрямого билирубина
 - 2) прямого билирубина +
 - 3) прямого и непрямого билирубина
69. Биохимический состав мочи при надпеченочной (гемолитической) желтухе характеризуется наличием:
- 1) непрямого билирубина
 - 2) прямого билирубина
 - 3) уробилина+
70. Биохимический состав мочи при подпеченочной (механической) желтухе характеризуется наличием:
- 1) прямого билирубина +
 - 2) уробилина
 - 3) непрямого билирубина
 - 4) вердоглобина
71. Изменение ритма сердечной деятельности характерное для подпеченочной (механической) желтухи:
- 1) тахикардия
 - 2) брадикардия +
 - 3) синусовая аритмия
72. Изменение ритма сердечной деятельности при подпеченочной (механической) желтухе вызывает:
- 1) непрямо́й билирубин
 - 2) прямо́й билирубин
 - 3) желчные кислоты +
 - 4) холестерин
73. Изменения углеводного обмена в печени характерные для печеночной недостаточности:
- 1) увеличение синтеза гликогена
 - 2) уменьшение синтеза гликогена+
74. Совокупность изменений биохимического состава крови характерных для печеночной комы:
- 1) гипогликемия, увеличение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака +
 - 2) гипергликемия, уменьшение содержания аммиака
 - 3) гипогликемия, уменьшение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака
 - 4) гипергликемия, увеличение содержания аминокислот, уменьшение содержания аммиака

75. Остаточный азот при заболеваниях печени:

- 1) не изменяется
- 2) повышается +
- 3) снижается

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

1. Клубочковая фильтрация в почках снижается при:

- 1) снижении давления в капсуле Шумлянского-Боумена
- 2) повышении давления в капсуле Шумлянского-Боумена +

2. Клубочковая фильтрация в почках снижается при:

- 1) повышении концентрации белков в плазме +
- 2) снижении концентрации белков в плазме

3. К наследственным почечным заболеваниям относятся:

- 1) инсулин-независимый диабет (пожилых)
- 2) почечный сахарный диабет +

4. К наследственным почечным заболеваниям относятся:

- 1) почечный несахарный диабет +
- 2) первичный альдостеронизм

5. Проявлением нарушения инкреторной функции почек являются:

- 1) ренопривная гипертензия +
- 2) полиурия при сахарном почечном диабете

6. Преренальными причинами острой почечной недостаточности являются:

- 1) аденома простаты
- 2) шок +

7. Преренальными причинами острой почечной недостаточности являются:

- 1) гиперпротеинемия при ожогах +
- 2) миолиз при краш-синдроме

8. Ренальной причиной острой почечной недостаточности является:

- 1) аденома простаты
- 2) шок
- 3) тромбоз почечных артерий
- 4) гиперпротеинемия при ожогах
- 5) миолиз при краш-синдроме +

9. Постренальной причиной острой почечной недостаточности является:

- 1) аденома простаты +
- 2) шок
- 3) тромбоз почечных артерий
- 4) гиперпротеинемия при ожогах

10. Проявлениями накопления шлаков в крови при почечной недостаточности являются:
- 1) гипогидратация
 - 2) почечная кома +
11. Проявлениями накопления шлаков в крови при почечной недостаточности являются:
- 1) гипергликемия
 - 2) уремия +
12. Механизм токсического действия аммиака при уремии состоит в:
- 1) блокаде орнитинового цикла
 - 2) тканевой гипоксии +
13. Механизм токсического действия аммиака при уремии состоит в:
- 1) блокаде цикла Кребса +
 - 2) блокаде гемоглобина
14. К патологии, связанной с нарушением обмена мочевой кислоты, относятся:
- 1) желчнокаменная болезнь
 - 2) подагра +
15. К патологии, связанной с нарушением обмена мочевой кислоты, относятся:
- 1) мочекаменная болезнь +
 - 2) ацидоз
16. К способам удаления аммиака и его метаболитов почкой относятся:
- 1) реабсорбция иона аммония
 - 2) секреция иона аммония +
17. Механизм образования бикарбоната натрия почкой не включает:
- 1) секрецию ионов калия в мочу
 - 2) реабсорбцию натрия
 - 3) синтез угольной кислоты
 - 4) реабсорбцию калия +
 - 5) секрецию ионов водорода в мочу
18. Возникновению ацидоза при почечной недостаточности способствуют:
- 1) блокада аммиаком цикла Кребса +
 - 2) тахикардия и гиперпноэ
19. Возникновению ацидоза при почечной недостаточности способствуют:
- 1) ухудшение работы почечной карбоангидразы +
 - 2) гиперволемия
20. Анемия при хронической почечной недостаточности является следствием:
- 1) снижения синтеза эритропоэтина +
 - 2) гипокалиемии

- 3) гиперкальциемии
21. Характерными изменениями в крови при хронической почечной недостаточности являются:
- 1) повышение концентрации паратгормона +
 - 2) понижение концентрации паратгормона
22. Характерными изменениями в крови при хронической почечной недостаточности являются:
- 1) повышение концентрации мочевины +
 - 2) повышение концентрации бикарбоната натрия
23. Характерными изменениями в крови при хронической почечной недостаточности являются:
- 1) компенсированный или декомпенсированный ацидоз +
 - 2) компенсированный или декомпенсированный алкалоз
24. Первая стадия хронической почечной недостаточности называется:
- 1) шоковая
 - 2) терминальная
 - 3) олигурическая
 - 4) полиурическая +
 - 5) ацидотическая
25. Вторая стадия хронической почечной недостаточности называется:
- 1) шоковая
 - 2) терминальная
 - 3) олигурическая +
 - 4) полиурическая
 - 5) ацидотическая
26. Третья стадия хронической почечной недостаточности называется:
- 1) шоковая
 - 2) терминальная +
 - 3) олигурическая
 - 4) полиурическая
 - 5) ацидотическая
27. Гипокальциемия при хронической почечной недостаточности объясняется:
- 1) гиперпаратиреозом
 - 2) гипопаратиреозом
 - 3) ослаблением канальцевой реабсорбции кальция +
 - 4) усилением канальцевой реабсорбции кальция
 - 5) усилением клубочковой фильтрации кальция
28. Возникновению остеопороза при хронической почечной недостаточности способствует:
- 1) гипокальциемия +
 - 2) гипопаратиреозом

29. Гипостенурия и изостенурия при хронической почечной недостаточности объясняется:
- 1) альдостеронизмом
 - 2) нарушением концентрирующей функции почек +
 - 3) нарушением разводящей функции почек
 - 4) повышением секреции вазопрессина (АДГ)
 - 5) падением клубочковой фильтрации
30. Наиболее частой причиной гломерулонефрита является:
- 1) туберкулезная микобактерия
 - 2) аминогликозидные антибиотики
 - 3) тромбоэмболия
 - 4) ДВС-синдром
 - 5) стрептококк +
31. Частым заболеванием, приводящим к хронической почечной недостаточности являются:
- 1) пиелонефрит +
 - 2) гипопроотеинемия
32. Основными причинами хронической почечной недостаточности являются:
- 1) гломерулонефрит +
 - 2) хронические гипотензивные состояния
33. Основными причинами хронической почечной недостаточности являются:
- 1) поликистоз почек +
 - 2) гипопроотеинемия
34. В общем анализе мочи признаками гломерулонефрита являются:
- 1) протеинурия +
 - 2) повышение плотности мочи
35. В общем анализе мочи признаками гломерулонефрита являются:
- 1) понижение плотности мочи
 - 2) гематурия +
36. В общем анализе мочи признаками гломерулонефрита являются:
- 1) понижение плотности мочи
 - 2) цилиндрурия +
37. Протеинурия при хроническом гломерулонефрите объясняется:
- 1) дистрофией канальцев +
 - 2) гиперпротеинемией
38. Протеинурия при хроническом гломерулонефрите объясняется:
- 1) нарушением секреции белка
 - 2) усилением фильтрации белка +

39. Причиной сморщенной почки являются:
- 1) гипертоническая болезнь
 - 2) гломерулонефрит +
40. Причиной сморщенной почки являются:
- 1) гипотензия
 - 2) волчаночный нефрит +
41. Факторами, способствующими возникновению почечных отеков, являются:
- 1) гипопаратиреозидизм
 - 2) гипопропротеинемия +
42. Факторами, способствующими возникновению почечных отеков, являются:
- 1) гипопаратиреозидизм
 - 2) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы +
43. Характерным признаком почечного сахарного диабета (ренальной глюкозурии) является:
- 1) уменьшение секреции паратгормона
 - 2) уменьшение секреции инсулина
 - 3) уменьшение рецепции инсулина
 - 4) ослабление реабсорбции глюкозы в почках +
 - 5) гипергликемия
44. Характерными признаками почечного несахарного диабета являются:
- 1) уменьшение рецепции вазопрессина, полидипсия +
 - 2) уменьшение рецепции инсулина
45. Основным звеном патогенеза гломерулонефрита является:
- 1) стрептококковая ангина
 - 2) инфекция мочевыводящих путей
 - 3) аутоиммунная реакция +
 - 4) анафилактическая реакция
46. Олигурия при острой почечной недостаточности обусловлена:
- 1) нарушением кровотока в клубочках +
 - 2) нефросклерозом
47. Олигурия при острой почечной недостаточности обусловлена:
- 1) повышением секреции инсулина
 - 2) цилиндрурией
 - 3) нарушением выведения мочи +
48. Полиурия в начальной стадии хронической почечной недостаточности обусловлена:
- 1) протеинурией
 - 2) снижением осмолярности почечного интерстиция +
49. Полиурия в начальной стадии хронической почечной недостаточности обусловлена:

- 1) понижением фильтрации в клубочке
 - 2) снижением реабсорбции в канальцах +
50. Показателями, характеризующими нарушение клубочковой фильтрации в почках, являются:
- 1) снижение клиренса креатинина +
 - 2) полиурия
51. Показателями, характеризующими нарушение клубочковой фильтрации в почках, являются:
- 1) азотемия +
 - 2) снижение уровня креатинина в плазме
52. Показателями, характеризующими нарушение функции канальцев почек, являются:
- 1) глюкозурия +
 - 2) гипергликемия
53. Основное звено патогенеза острой стадии гломерулонефрита заключается в:
- 1) токсическом поражении канальцев почек
 - 2) воспалении эпителия канальцев
 - 3) аутоиммунном воспалении клубочков +
 - 4) токсическом поражении клубочков
54. Наиболее достоверным признаком хронической почечной недостаточности является:
- 1) олигурия
 - 2) гипонатриемия
 - 3) гипернатриемия
 - 4) повышение уровня креатинина +
 - 5) артериальная гипертензия
55. Причиной хронической почечной недостаточности, как правило, может быть:
- 1) подагра
 - 2) гломерулонефрит +
56. Причиной хронической почечной недостаточности, как правило, может быть:
- 1) пиелонефрит +
 - 2) гипотония
57. Для начальной стадии пиелонефрита характерно:
- 1) бактериурия +
 - 2) гематурия
58. Для начальной стадии пиелонефрита характерно:
- 1) лейкоцитурия +
 - 2) азотемия
59. Проба по Зимницкому позволяет выявить:
- 1) гематурию

- 2) изостенурию +
60. Проба по Зимницкому позволяет выявить:
- 1) лейкоцитурию
 - 2) никтурию +
61. Остеопороз при хронической почечной недостаточности связан с:
- 1) нарушением метаболизма витамина Д +
 - 2) избытком тирокальцитонина
62. Для нефротического синдрома не характерно:
- 1) протеинурия
 - 2) гипопроteinемия
 - 3) гиперлипидемия
 - 4) гиполипидемия +
 - 5) отеки
63. Причиной, способствующей снижению клубочковой фильтрации в почках, является:
- 1) снижение системного артериального давления +
 - 2) уменьшение онкотического давления крови
64. Причиной, способствующей снижению клубочковой фильтрации в почках, является:
- 1) препятствие оттоку мочи +
 - 2) снижение секреции вазопрессина
65. Азотемия обусловлена накоплением в крови:
- 1) глюкозы
 - 2) фосфатов
 - 3) мочевины +
 - 4) жирных кислот
66. Механизмами почечной гипертензии являются
- 1) снижение чувствительности к альдостерону
 - 2) активация симпатoadреналовой системы +
 - 3) снижение чувствительности к АДГ
67. Причины преренальной ОПН
- 1) уменьшение сердечного выброса +
 - 2) лекарственная нефропатия
 - 3) камни в мочеточнике
68. Факторами , которые могут привести к развитию несахарного мочеизнурения , могут быть :
- 1) глюкозурия
 - 2) снижение продукции АДГ +
 - 3) повышение активности инсулиназы
 - 4) повышение продукции продукции АКТГ

69. Гипернатриурию вызывают внепочечные факторы :
- 1) длительный прием кортикостероидов +
 - 2) осмотический диурез под влиянием глюкозы , мочевины
70. Патогенетическими механизмами при почечных отеках являются :
- 1) понижение онкотического давления плазмы крови +
 - 2) повышение онкотического давления плазмы крови
 - 3) понижение продукции АДГ
71. Причины ренальной ОПН:
- 1) стриктуры мочеточников
 - 2) тубулярный нефроз +
 - 3) обструкция шейки мочевого пузыря
72. Факторы, определяющие тубулярную недостаточность :
- 1) угнетение ферментных систем токсическими веществами +
 - 2) снижение проницаемости клубочковой мембраны
 - 3) снижение гидростатического давления в клубочках
73. Вид диуреза при нормальном гидростатическом и повышенных осмотическом и внутривнепочечном давлениях:
- 1) нормальный
 - 2) полиурия
 - 3) анурия +
74. Увеличение реабсорбции натрия и воды способствуют:
- 1) избыточная продукция альдостерона +
 - 2) гипертиреоз
 - 3) избыточная продукция антидиуретического гормон
75. Гормон, недостаточность которого приводит к полиурии:
- 1) СТГ
 - 2) ТТГ
 - 3) АДГ +
76. Причиной ренальной ОПН является:
- 1) гипертрофия предстательной железы
 - 2) воздействие нефротоксических веществ +
77. Для несахарного диабета характерен удельный вес мочи:
- 1) нормальный
 - 2) высокий
 - 3) низкий +
78. Укажите термин, отражающий вид отека:
- 1) анурический
 - 2) глюкозурический
 - 3) уремический

4) нефротический +

79. Укажите патологию, при которой наблюдается гематурия:

- 1) язва желудка с кровотечением
- 2) нефротический синдром
- 3) микроангиопатия почек при сахарном диабете
- 4) острый гломерулонефрит +
- 5) неспецифический язвенный колит

80. Для ХПН (хронической почечной недостаточности) характерно:

- 1) билирубинурия
- 2) азотемия +
- 3) гипергликемия
- 4) гипотония

81. К группе иммунных нефропатий относится:

- 1) гломерулонефрит +
- 2) поликистозное заболевание почек
- 3) мочекаменная болезнь
- 4) пиелонефрит

82. Нарушение функций канальцев почек характеризует:

- 1) наличие в моче выщелоченных эритроцитов
- 2) снижение клиренса креатина
- 3) изостенурия +

83. Для латентной стадии хронической почечной недостаточности характерно:

- 1) выраженная азотемия
- 2) снижение концентрационной функции почек +
- 3) ацидоз

84. Назовите ведущий механизм глюкозурии:

- 1) увеличение фильтрационного давления в клубочках почек
- 2) повышение проницаемости капилляров клубочков почек
- 3) избыточное содержание глюкозы в крови (>10 ммоль/л) +

85. К группе инфекционно-воспалительных заболеваний почек относится:

- 1) гломерулонефрит
- 2) пиелонефрит +
- 3) мочекаменная болезнь
- 4) нефропатия беременных

86. Для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности характерным является нарушение гомеостаза:

- 1) метаболический алкалоз +
- 2) увеличение концентрации мочевины в крови
- 3) гиповолемия

87. Укажите основные механизмы, способствующие формированию ренальной гипертензии:

- 1) активация ренин-ангиотензиновой системы +
- 2) активация калликренин-кининовой системы
- 3) снижение синтеза ренина

88. К группе метаболических нефропатий относится:

- 1) поликистозная дегенерация почек
- 2) пиелонефрит
- 3) нефропатия беременных +
- 4) туберкулез почки

89. К группе наследственных болезней почек относится:

- 1) туберкулез почек
- 2) поликистозная дегенерация почек +
- 3) гломерулонефрит
- 4) пиелонефрит

90. К числу изменений гомеостаза в терминальной стадии хронической почечной недостаточности относится:

- 1) гиперкалиемия +
- 2) метаболический алкалоз
- 3) гипонатриемия

91. К числу нарушений, которые могут быть обусловлены наследственными дефектами ферментов тубулярного аппарата почек относится:

- 1) гемоглобинурия
- 2) уробилинурия
- 3) глюкозурия +

92. Укажите патологические компоненты мочи ренального происхождения:

- 1) непрямой билирубин
- 2) белок в большом количестве +
- 3) уробилин
- 4) желчные кислоты
- 5) стеркобилин
- 6) кетоновые тела

93. В основе почечного (выделительного) ацидоза может лежать:

- 1) усиление аммиогенеза
- 2) избыточная реабсорбция ионов натрия
- 3) снижение секреции аммиака +
- 4) избыточная экскреция мочевой кислоты

94. Полиурия может быть вызвана недостаточной секрецией:

- 1) СТГ
- 2) адреналина
- 3) альдостерона +
- 4) окситоцина

95. Для нефротического синдрома характерным изменением в моче является:

- 1) глюкозурия
- 2) протеинурия +
- 3) кетонурия
- 4) уробилинурия

96. Артериальная гипертензия при хроническом диффузном гломерулонефрите развивается в результате:

- 1) блокирования канальцев почек цилиндрами
- 2) активации системы «ренин- ангиотензин- альдостерон» +
- 3) повышение выработки почками простагландинов F
- 4) повышение выработки почками кининов

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ И ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗ.

1. При первичном гипотиреозе местом локализации патологического процесса является:

- 1) щитовидная железа +
- 2) гипофиз
- 3) гипоталамус

2. При вторичном гипотиреозе местом локализации патологического процесса является:

- 1) щитовидная железа
- 2) гипофиз +
- 3) гипоталамус

3. При третичном гипотиреозе местом локализации патологического процесса является:

- 1) щитовидная железа
- 2) гипофиз
- 3) гипоталамус +

4. Развитию атеросклероза способствует:

- 1) гипертиреоз
- 2) гипотиреоз +

5. Гипотиреоз развивается в результате нарушений гипоталамо-гипофизарных механизмов регуляции функций щитовидной железы:

- 1) да +
- 2) нет

6. Увеличение гидрофильности тканей при микседематозном отеке обусловлено:

- 1) уменьшением содержания мукополисахаридов в экстрацеллюлярном пространстве
- 2) увеличением содержания мукополисахаридов в экстрацеллюлярном пространстве +

7. Диффузный токсический зоб - заболевание, обусловленное:

- 1) избыточной секрецией тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой +

2) недостаточной секрецией тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой

8. Понятия: "диффузный токсический зоб" и "тиреотоксикоз" являются однозначными:

- 1) да +
- 2) нет

9. При гипертиреозе наблюдается:

- 1) тахикардия +
- 2) брадикардия

10. Потоотделение при гипертиреозе:

- 1) уменьшается
- 2) увеличивается +
- 3) не изменяется

11. Почечный кровоток и клубочковая фильтрация при гипертиреозе:

- 1) увеличиваются +
- 2) уменьшаются
- 3) не изменяется

12. Диурез при гипертиреозе:

- 1) увеличивается +
- 2) уменьшается
- 3) не изменяется

13. Теплопродукция при гипертиреозе:

- 1) увеличивается +
- 2) уменьшается
- 3) не изменяется

14. Из приведенных утверждений выберите верное:

- 1) большая чувствительность животных с гипертиреозом к гипоксии связана с усилением процессов окисления субстратов и повышением потребления тканями кислорода +
- 2) разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях характерно для гипотиреоидных состояний

15. Повышение температуры тела при гипертиреозе обусловлено:

- 1) повышением образования тепла (калоригенное действие)
- 2) снижением образования тепла
- 3) разобщением процессов окисления и фосфорилирования +
- 4) усилением процесса сопряжения окисления и фосфорилирования

16. Под влиянием избыточной продукции тиреоидных гормонов:

- 1) повышается чувствительность жировой ткани к липотическому действию адреналина +
- 2) снижается чувствительность жировой ткани к липотическому действию адреналина

17. Взаимодействие LATS (long acting thyreoid stimulator) иммуноглобулина IgG с рецепторами фолликулярного эпителия приводит к:
- 1) повышению функций щитовидной железы+
 - 2) снижению функций щитовидной железы
18. Эндемический зоб возникает:
- 1) при недостатке йода в пище +
 - 2) при избытке йода в пище
19. Эндемический зоб может возникнуть в результате нарушений всасывания и усвоения йода:
- 1) да +
 - 2) нет
20. Возникновение гипofункции щитовидной железы связано с нарушением образования:
- 1) соматолиберина
 - 2) кортиколиберина
 - 3) соматостатина
 - 4) тиролиберина +
 - 5) увеличивается содержание кальция
 - 6) увеличивается содержание фосфора
21. Содержание кальция и фосфора в крови при гипопаратирозе изменяется следующим образом:
- 1) уменьшается содержание кальция +
 - 2) уменьшается содержание фосфора
22. Реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гипofункции паращитовидных желез:
- 1) увеличивается +
 - 2) уменьшается
23. Реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гиперфункции паращитовидных желез:
- 1) уменьшается +
 - 2) увеличивается
24. Для гипертиреоза характерно:
- 1) повышенная раздражительность +
 - 2) сонливость, апатичность
 - 3) ослабление памяти
25. Для гипотиреоза характерно:
- 1) увеличение основного обмена
 - 2) снижение основного обмена +
26. Для гипотиреоза характерно:
- 1) снижение липолиза +
 - 2) повышение липолиза
27. Для гипертиреоза не характерно:

- 1) увеличение основного обмена
- 2) усиление катаболизма белков
- 3) повышение липолиза
- 4) снижение основного обмена +

28. Для гипотиреоза характерно:

- 1) повышенная раздражительность
- 2) медлительность мышления +
- 3) тремор пальцев рук

29. Для гипотиреоза не характерно:

- 1) сонливость
- 2) снижение умственной и физической работоспособности
- 3) внезапные приступы мышечной слабости +

30. Возникновение гипотиреоза при передозировке тиреостатических средств (мерказолил, перхлорат калия и др.) возможно:

- 1) да +
- 2) нет

31. Гипофункция щитовидной железы лежит в основе:

- 1) микседемы +
- 2) экзофтальма

32. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) повышение основного обмена
- 2) снижение основного обмена +

33. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) усиление гликогенолиза
- 2) ослабление гликогенолиза +

34. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) ослабление мобилизации жира из депо +
- 2) усиление мобилизации жира из депо

35. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) снижение синтеза белка +
- 2) усиление синтеза белка

36. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) гиперхолестеринемия +
- 2) гипохолестеринемия

37. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) повышение содержания гликогена в печени +
- 2) снижение содержания гликогена в печени

38. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:
- 1) склонность к гипогликемии и повышение толерантности к глюкозе +
 - 2) склонность к гипергликемии и понижение толерантности к глюкозе
 - 3) гиперкетонемия
39. Изменения, развивающиеся в организме после тиреоидэктомии:
- 1) задержка процессов роста, полового развития +
 - 2) ускорение процессов роста, преждевременное половое развитие
40. Изменения, развивающиеся в организме после тиреоидэктомии:
- 1) снижение температуры тела +
 - 2) повышение температуры тела
41. Изменения, развивающиеся в организме после тиреоидэктомии:
- 1) снижение устойчивости к инфекционным заболеваниям +
 - 2) повышение устойчивости к инфекционным заболеваниям
42. Изменения, развивающиеся в организме после тиреоидэктомии:
- 1) снижение основного обмена +
 - 2) повышение основного обмена
43. Повышение температуры тела при гипертиреозе обусловлено:
- 1) разобщением процессов окисления и фосфорилирования +
 - 2) усилением процесса сопряжения окисления и фосфорилирования
44. Укажите нарушения белкового обмена, характерные для гипертиреоза:
- 1) усиление катаболизма белков +
 - 2) усиление анаболизма белков
45. Укажите нарушения белкового обмена, характерные для гипертиреоза:
- 1) положительный азотистый баланс
 - 2) отрицательный азотистый баланс +
46. Укажите нарушения белкового обмена, характерные для гипертиреоза:
- 1) увеличение образования аммиака +
 - 2) снижение образования аммиака
47. Укажите нарушения белкового обмена, характерные для гипертиреоза:
- 1) повышение остаточного азота в крови +
 - 2) снижение остаточного азота в крови
48. Нарушения обмена веществ, характерные для гипертиреоза:
- 1) увеличение содержания гликогена в печени
 - 2) уменьшение содержания гликогена в печени +
49. Нарушения обмена веществ, характерные для гипертиреоза:
- 1) торможение перехода углеводов в жиры +

2) усиление перехода углеводов в жиры

50. Нарушения обмена веществ, характерные для гипертиреоза:

- 1) повышение основного обмена +
- 2) снижение основного обмена

51. Нарушения обмена веществ, характерные для гипертиреоза:

- 1) гипохолестеринемия +
- 2) гиперхолестеринемия

52. Нарушения обмена веществ, характерные для гипертиреоза:

- 1) ускорение окисления жира в печени +
- 2) торможение окисления жира в печени

53. Изменения сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе характеризуются:

- 1) тахикардией +
- 2) брадикардией

54. Изменения сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе характеризуются:

- 1) повышением систолического и снижением диастолического давления +
- 2) снижением систолического и повышением диастолического давления

55. Факторы, приводящие к нарушению метаболизма сердечной мышцы при избытке тиреоидных гормонов:

- 1) снижение моноаминоксидазной активности +
- 2) повышение моноаминоксидазной активности

56. Факторы, приводящие к нарушению метаболизма сердечной мышцы при избытке тиреоидных гормонов:

- 1) повышение чувствительности сердечной мышцы к катехоламинам +
- 2) снижение чувствительности сердечной мышцы к катехоламинам

57. Факторы, приводящие к нарушению метаболизма сердечной мышцы при избытке тиреоидных гормонов:

- 1) снижение содержания в миокарде гликогена, АТФ +
- 2) повышение содержания в миокарде гликогена, АТФ

58. Для гиперфункции щитовидной железы не характерны:

- 1) гипергликемия
- 2) снижение основного обмена +
- 3) гипертермия
- 4) гиперхолестеринемия
- 5) тахикардия

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ.

1. Гипоталамический и почечный несахарные диабеты можно отличить по уровню:

- 1) натрия в крови

- 2) диуреза
- 3) вазопрессина в крови +
- 4) альдостерона в крови
- 5) глюкозы в крови

2. Гипокортизолизм возникает при:

- 1) синдроме отмены глюкокортикоидов +
- 2) синдроме Иценко-Кушинга

3. Гипокортизолизм возникает при:

- 1) болезни Аддисона +
- 2) синдроме Иценко-Кушинга

4. Гипокортизолизм возникает при:

- 1) пангипопитуитаризме +
- 2) болезни Иценко-Кушинга

5. Гиперкортизолизм возникает при:

- 1) болезни Аддисона
- 2) синдроме Иценко-Кушинга +

6. Гиперкортизолизм возникает при:

- 1) пангипопитуитаризме
- 2) болезни Иценко-Кушинга +

7. Гипергликемия - характерный симптом:

- 1) феохромоцитомы +
- 2) болезни Аддисона

8. Гипергликемия - характерный симптом:

- 1) болезни Аддисона
- 2) синдрома Иценко-Кушинга +

9. Гипергликемия - характерный симптом:

- 1) болезни Иценко-Кушинга +
- 2) пангипопитуитаризма

10. Синдром и болезнь Иценко-Кушинга различаются по:

- 1) уровню глюкокортикоидов в крови
- 2) уровню АКТГ в крови +

11. Осложнением терапии глюкокортикоидами не является:

- 1) стероидный сахарный диабет
- 2) несахарный диабет +
- 3) язвенная болезнь желудка
- 4) артериальная гипертензия
- 5) ожирение

12. Характерным симптомом болезни Аддисона является:
- 1) гипогликемия +
 - 2) гипергликемия
13. Характерным симптомом болезни Аддисона является:
- 1) гипотензия +
 - 2) гипертензия
14. Характерным симптомом болезни Аддисона является:
- 1) гиперпигментация +
 - 2) гипопигментация
15. В механизме ожирения при гиперкортизолизме важная роль принадлежит:
- 1) гипергликемии +
 - 2) усилению процессов биосинтеза белков в мышцах
16. В механизме ожирения при гиперкортизолизме важная роль принадлежит:
- 1) усилению секреции инсулина +
 - 2) усилению аппетита
17. В механизме ожирения при гиперкортицизме важная роль принадлежит:
- 1) усилению аппетита
 - 2) усилению липогенеза инсулином +
18. Первичный и вторичный гипокортицизм отличаются по:
- 1) уровню АДГ в крови
 - 2) уровню АКТГ в крови +
19. Первичный и вторичный гипокортицизм отличаются по:
- 1) пигментации кожи и слизистых +
 - 2) уровню кортизола в крови
20. Первичный альдостеронизм (синдром Конна) - это:
- 1) опухоль мозгового вещества надпочечников
 - 2) опухоль сетчатой зоны коры надпочечников
 - 3) повышение секреции альдостерона под влиянием ангиотензина
 - 4) опухоль пучковой зоны коры надпочечников
 - 5) опухоль клубочковой зоны коры надпочечников +
21. Причиной вторичного альдостеронизма является:
- 1) опухоль мозгового вещества надпочечников
 - 2) опухоль сетчатой зоны коры надпочечников
 - 3) повышение секреции альдостерона из-за влияния ангиотензина +
 - 4) опухоль пучковой зоны коры надпочечников
 - 5) опухоль клубочковой зоны коры надпочечников

22. Вторичный альдостеронизм возникает при:
- 1) опухоли мозгового вещества надпочечника
 - 2) опухоли коркового вещества надпочечника
 - 3) ишемии почек +
23. Вторичный альдостеронизм возникает при:
- 1) гиперволемии
 - 2) гиповолемии +
24. Непосредственным стимулятором клубочковой зоны коры надпочечников является:
- 1) адреналин
 - 2) никотин
 - 3) ацетилхолин
 - 4) ангиотензин +
 - 5) вазопрессин
25. Отличительными признаками первичного и вторичного альдостеронизма являются:
- 1) гипернатриемия
 - 2) плазменный уровень ренина и ангиотензина +
26. В основе врожденного адено-генитального синдрома лежит:
- 1) опухоль пучковой зоны коры надпочечника
 - 2) опухоль половой железы
 - 3) опухоль сетчатой зоны коры надпочечника
 - 4) дефицит фермента, участвующего в синтезе половых гормонов
 - 5) дефицит фермента, участвующего в синтезе глюкокортикоидов +
27. Первичным звеном приобретенного адено-генитального синдрома является:
- 1) опухоль пучковой зоны коры надпочечника
 - 2) опухоль половой железы
 - 3) опухоль сетчатой зоны коры надпочечника +
 - 4) дефицит фермента, участвующего в синтезе половых гормонов
 - 5) дефицит фермента, участвующего в синтезе глюкокортикоидов
28. Гипергликемия при синдроме Иценко-Кушинга является следствием:
- 1) угнетения инсулиназы
 - 2) ослабления глюконеогенеза
 - 3) усиления глюконеогенеза +
29. Гипергликемия при синдроме Иценко-Кушинга является следствием:
- 1) усиления липогенеза
 - 2) усиленного образования глюкозы из аминокислот и жиров +
30. Болезнь Иценко-Кушинга возникает вследствие:
- 1) аденомы гипофиза +
 - 2) аденомы надпочечников

31. Болезнь Иценко-Кушинга возникает вследствие:
- 1) отсутствии рецепторов к глюкокортикоидам в гипоталамусе +
 - 2) отсутствии рецепторов к глюкокортикоидам в периферических тканях
32. Криз при феохромоцитоме сопровождается:
- 1) гипогликемией
 - 2) гипергликемией +
33. Криз при феохромоцитоме сопровождается:
- 1) брадикардией
 - 2) тахикардией +
34. Причиной развития синдрома Иценко-Кушинга является:
- 1) опухоль надпочечников +
 - 2) атрофия надпочечников
35. В основе развития синдрома Иценко-Кушинга лежит:
- 1) нарушение регуляции секреции АКТГ
 - 2) избыток глюкокортикоидов +
36. Причиной развития болезни Иценко-Кушинга является:
- 1) опухоль надпочечников
 - 2) атрофия надпочечников
 - 3) нарушение регуляции секреции АКТГ +
37. Причиной развития болезни Иценко-Кушинга является:
- 1) избыток глюкокортикоидов
 - 2) избыток АКТГ +
38. Отметьте ведущий фактор патогенеза первичного альдостеронизма:
- 1) задержка калия
 - 2) задержка воды +
 - 3) потеря натрия
 - 4) потеря воды
39. Укажите возможные причины хронической надпочечниковой недостаточности:
- 1) травма гипофиза
 - 2) длительное лечение глюкокортикоидами +
 - 3) глюкостерома
40. Для первичного альдостеронизма характерно повышение активности:
- 1) АКТГ
 - 2) минералокортикоидов +
 - 3) СТГ
 - 4) глюкокортикоидов
 - 5) катехоламинов

41. Снижение артериального давления при хронической надпочечниковой недостаточности объясняется:
- 1) уменьшением объема циркулирующей крови +
 - 2) увеличение объема циркулирующей крови
 - 3) тахикардией
 - 4) брадикардией
42. При дефиците глюкокортикоидов в организме возникают:
- 1) гипотония +
 - 2) гипертония
 - 3) гипергликемия
43. Механизмы развития полиурии при синдроме Кона:
- 1) потеря калия
 - 2) задержка калия
 - 3) повышение чувствительности канальцев почек к АДГ
 - 4) понижение чувствительности канальцев почек к АДГ +
44. Причиной вненадпочечниковой глюкокортикоидной недостаточности является:
- 1) повышение потребности тканей в гормонах
 - 2) понижение потребности тканей в гормонах
 - 3) повышение концентрации транскортина +
 - 4) понижение концентрации транскортина
45. Гормоны, обуславливающие развитие клинической картины болезни Аддисона:
- 1) глюкокортикоиды +
 - 2) СТГ
 - 3) АКТГ
 - 4) катехоламины
46. Немедленная мобилизация защитных сил организма при общем адаптационном синдроме происходит в стадии:
- 1) истощения
 - 2) тревоги +
 - 3) резистентности
47. Для фазы шока в стадию «тревоги» общего адаптационного синдрома характерно:
- 1) разжижение крови
 - 2) эозинопения +
 - 3) эозинофилия
 - 4) повышение проницаемости капилляров
48. Признаком первичного альдостеронизма является:
- 1) отеки
 - 2) повышение артериального давления +
49. Отличием вторичного альдостеронизма от первичного является:
- 1) полиурия +

- 2) олигоанурия
- 3) отеки

50. Гипогликемия при болезни Аддисона возникает в результате:

- 1) понижения глюконеогенеза +
- 2) снижение фосфорилирования глюкозы
- 3) снижения всасывания глюкозы в кишечнике

51. Нарушения, возникающие в организме при недостаточности кортикостероидов:

- 1) торможение воспаления
- 2) стабилизация клеточных, лизосомальных и др. мембран
- 3) повышение проницаемости сосудистой стенки +
- 4) эозинофилия

52. При синдроме Конна развивается:

- 1) алкалоз +
- 2) ацидоз

53. Следствием дефицита минералокортикоидов при болезни Аддисона является:

- 1) потеря организмом натрия +
- 2) задержка организмом натрия
- 3) потеря организмом калия

54. При хронической надпочечниковой недостаточности неспецифическая резистентность организма:

- 1) повышается
- 2) понижается +
- 3) не изменяется

55. «Синдром отмены» обусловлен:

- 1) длительным применением минералокортикоидов
- 2) длительным применением катехоламинов
- 3) длительным применением глюкокортикоидов +

56. Проявлением приступа при феохромоцитоме является:

- 1) мышечная дрожь
- 2) олигоурия с последующей анурией +

57. Состояние, относящиеся к экстремальным:

- 1) иммунодефицитные состояния
- 2) гиперволемиа
- 3) коллапс +

58. После внезапной отмены длительной терапии кортикостероидами возникает недостаточность:

- 1) норадренамина
- 2) вазопрессина
- 3) тиреотропного гормона

4) адренкортикотропного гормона +

59. Развитие артериальной гипертензии, связанное с первичным нарушением центральных механизмов регуляции водно-солевого обмена возникает при:

- 1) болезни Иценко-Кушинга +
- 2) синдроме Иценко-Кушинга
- 3) феохромоцитоме
- 4) синдроме Конна

60. При гипофункции коркового слоя надпочечников нарушается продукция:

- 1) дезоксикортикостерона +
- 2) норадреналина
- 3) вазопрессина

61. Противовоспалительные, противоаллергические и иммунодепрессивные свойства глюкокортикоидов связаны с:

- 1) пермиссивным действием по отношению к кининам
- 2) торможением адгезии и эмиграции лейкоцитов +
- 3) активации системы комплемента
- 4) усилением секреции гистамина

62. Последствиями нарушений белкового обмена при гиперкортицизме является:

- 1) повышение продукции антител
- 2) снижение продукции антител +
- 3) уменьшение выделение азота с мочой

63. Нарушениями водно-солевого обмена при гиперкортицизме является:

- 1) увеличением объема циркулирующей крови +
- 2) уменьшение объема циркулирующей крови

64. Вторичный гиперальдостеронизм развивается при следующей форме патологии:

- 1) сердечной недостаточности +
- 2) альдостероме
- 3) отеке Квинке

65. Зона коркового вещества надпочечников, где преимущественно продуцируются кортизол и кортикостерон:

- 1) клубочковой
- 2) пучковой +
- 3) сетчатой

66. Основное место продукции альдостерона:

- 1) сетчатая зона
- 2) клубочковая зона +
- 3) пучковая зона

67. Зона коры надпочечников, продуцирующая тестостерон и эстрадиол:

- 1) клубочковая +

- 2) пучковая
- 3) сетчатая

68. Адrenокортикотропный гормон аденогипофиза стимулирует секрецию гормонов:

- 1) клубочковой зоны
- 2) сетчатой зоны +
- 3) пучковой зоны +

69. Кортизол обладает преимущественно:

- 1) действием на обмен основных субстратов +
- 2) действием на минеральный обмен

70. Субстратом для синтеза глюкокортикоидов является:

- 1) альбумин
- 2) холестерин +
- 3) глобулин

71. Важным компонентом биосинтеза кортикостероидов является:

- 1) ацетил-Ко-А
- 2) НАДФ –Н₂ +
- 3) аскорбиновая кислота +

72. Секреция АКТГ стимулируется:

- 1) кортиколиберином +
- 2) высокой концентрацией кортизола
- 3) вазопрессином +

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

1. Относительная инсулиновая недостаточность возникает при:

- 1) повреждении глюкорцепторной системы В-клеток островков
- 2) врожденных и приобретенных нарушений генетического аппарата панкреатических клеток
- 3) нарушения числа или сродства рецепторов к инсулину +
- 4) инфекционных поражений инсулярного аппарата
- 5) иммунных реакций на инсулин или В-клетки

2. Абсолютная инсулиновая недостаточность возникает в результате:

- 1) присутствия антител к инсулину в крови
- 2) избытка в крови протеолитических ферментов
- 3) повышения активности инсулиназы
- 4) прочной связи гормона с сывороточными белками
- 5) повреждения глюкорцепторной системы В-клеток +
- 6) несостоятельности инсулиновых рецепторов

3. Почечный порог для глюкозы составляет:

- 1) 5.5 ммоль/л
- 2) 9,9 ммоль/л +

- 3) 12.5 ммоль/л
4. Уровень глюкозы в моче отражает ее концентрацию в крови:
- 1) не обязательно +
 - 2) обязательно
5. Активность липолиза при инсулярной недостаточности:
- 1) повышается +
 - 2) не изменяется
 - 3) снижается
6. Превращение глюкозы в жир при гиперинсулинемии:
- 1) повышается
 - 2) не изменяется
 - 3) снижается +
7. Жировая ткань относится к:
- 1) инсулиннезависимым
 - 2) инсулинзависимым +
8. Превращение глюкозы в жиры при гипоинсулинемии:
- 1) повышается +
 - 2) не изменяется
 - 3) понижается
9. Образование гликогена и его депонирование в печени и мышцах при диабете:
- 1) увеличивается +
 - 2) не изменяется
 - 3) уменьшается
10. К механизмам гипергликемического эффекта глюкокортикоидов относится:
- 1) стимуляция глюконеогенеза из аминокислот +
 - 2) стимуляция кетогенеза в печени
 - 3) блокада секреции инсулина
 - 4) активация фосфоорилазы в печени и мышцах
 - 5) стимуляция липолиза
11. Эндокринные гипергликемии возможны при:
- 1) избытке АКТГ +
 - 2) недостатке АКТГ
 - 3) гипокортицизме
 - 4) гипотиреозе
12. Механизм действия инсулина включает:
- 1) ослабление синтеза гликогена
 - 2) усиление синтеза гликогена +
 - 3) снижение синтеза белка
 - 4) активацию липолиза

13. К гипергликемии приводит:
- 1) недостаток контринсулярных гормонов
 - 2) гиперинсулинизм
 - 3) интенсивная мышечная работа
 - 4) стресс +
 - 5) длительное умственное напряжение
14. Уровень инсулина в крови может повышаться при:
- 1) хроническом панкреатите
 - 2) инсулиноме +
15. К генетически необусловленным диабетам можно отнести:
- 1) сахарный диабет пожилых (инсулиннезависимый) +
 - 2) почечный сахарный диабет
16. Несахарный диабет развивается вследствие:
- 1) снижения секреции АДГ +
 - 2) снижения секреции альдостерона
 - 3) повышения экскреции натрия с мочой
 - 4) нарушения углеводного обмена.
17. Относительная инсулиновая недостаточность возникает в результате:
- 1) повреждения глюкорцепторной системы В-клеток
 - 2) врожденных и приобретенных нарушений генетического аппарата панкреатических клеток
 - 3) нарушения числа или сродства рецепторов к инсулину +
 - 4) инфекционных поражений инсулярного аппарата
18. Абсолютная инсулиновая недостаточность возникает в результате:
- 1) избытка в крови протеолитических ферментов
 - 2) присутствия в крови антител к инсулину
 - 3) повышения активности инсулиназы
 - 4) несостоятельности инсулиновых рецепторов
 - 5) иммунной реакции на бета-клетки +
19. Развитию гиперкетонемии при диабете способствует:
- 1) повышение активности цикла Кребса
 - 2) ослабление липогенеза +
 - 3) снижение глюконеогенеза
 - 4) усиление пентозофосфатного цикла
20. Полиурия при инсулинзависимом сахарном диабете связана с:
- 1) повышением фильтрационного количества глюкозы в почках +
 - 2) снижением секреции вазопрессина (АДГ)
 - 3) уменьшением числа рецепторов к инсулину в почках
21. К диабетическим макроангиопатиям относятся:
- 1) диабетическая ретинопатия

- 2) полинейропатия
 - 3) атеросклероз артерий нижних конечностей +
 - 4) иммунодефицит
 - 5) диабетическая нефропатия
22. Гипергликемический эффект адреналина выражается:
- 1) стимуляцией глюконеогенеза из аминокислот
 - 2) стимуляцией кетогенеза в печени
 - 3) стимуляцией секреции глюкагона
 - 4) стимуляцией гликогенолиза +
23. Внепанкреатический сахарный диабет развивается при:
- 1) дефиците рецепторов к инсулину +
 - 2) аутоиммунном инсулините
 - 3) назначении глюкокортикоидов
 - 4) удалении поджелудочной железы
24. Симптомом гипергликемии является:
- 1) тремор, мышечная дрожь
 - 2) полиурия +
 - 3) потливость
 - 4) судороги
25. Относительная инсулиновая недостаточность возникает в результате:
- 1) повреждения глюкорцепторной системы В-клеток
 - 2) нарушений генетического аппарата панкреатических клеток
 - 3) иммунных реакций на инсулин или В-клеток
 - 4) повышения продукции контринсулярных гормонов +
26. Абсолютная инсулиновая недостаточность возникает в результате:
- 1) присутствия антител к инсулину в крови
 - 2) избытка в крови протеолитических ферментов
 - 3) повреждения глюкорцепторной системы В-клеток +
 - 4) прочной связи гормона с сывороточными белками
27. Возникновение гипоксии при инсулинзависимом сахарном диабете связано с:
- 1) микроангиопатией +
 - 2) образованием С-пептида
 - 3) нарушением процессов липолиза
28. Основные метаболические признаки кетоацидотической комы:
- 1) кетоацидоз и гипергликемия +
 - 2) гипернатриемия и кетоацидоз
 - 3) лактацидоз и гипернатриемия
 - 4) гипергликемия и гиперосмолярность
29. К механизмам гипергликемического эффекта глюкагона относится:

- 1) стимуляция гликогенолиза +
- 2) блокада секреции инсулина
- 3) ингибция гексогиназы
- 4) стимуляция инсулиназы печени

30. Механизмы развития гипергликемии включают:

- 1) стимуляцию гликолиза; +
- 2) торможение гликогенеза;
- 3) торможение гликогенолиза;
- 4) торможение глюконеогенеза;
- 5) стимуляцию гликогенеза.

31. К факторам риска возникновения сахарного диабета относятся:

- 1) наследственность +
- 2) инсулома
- 3) артериальные гипертензии

32. Нарушение липидного обмена при инсулинзависимом сахарном диабете проявляется:

- 1) ксантоматозом
- 2) гликогенолизом
- 3) гиполипидемией +
- 4) гипохолестеринемией

33. Полидипсия при инсулинзависимом сахарном диабете обусловлена:

- 1) стимуляцией питьевого центра инсулином
- 2) альдостеронизмом и гипернатриемией
- 3) значительными потерями воды +

34. Диабетическая микроангиопатия проявляется:

- 1) нефропатией +
- 2) ксантоматозом
- 3) ожирением

35. Основные метаболические признаки гиперлактацидемической комы:

- 1) кетоацидоз и гипергликемия
- 2) гиперосмолярность и лактацидоз
- 3) лактацидоз и гипернатриемия +
- 4) лактацидоз и гиперкалиемия

36. Гипергликемический эффект тироксина выражается:

- 1) стимуляция гликогенолиза
- 2) торможение поглощения глюкозы клетками
- 3) стимуляция глюконеогенеза из аминокислот
- 4) активация фосфоорилазы печени +

37. Механизмы развития гипогликемии включают:

- 1) нарушение всасывания углеводов в кишечнике +
- 2) торможение поглощения глюкозы клетками
- 3) стимуляцию гликогенолиза
- 4) стимуляцию глюконеогенеза
- 5) торможение гликогенолиза

38. Механизм действия инсулина включает:

- 1) усиление липогенеза +
- 2) усиление липолиза
- 3) активация глюконеогенеза

39. К факторам риска возникновения сахарного диабета относятся:

- 1) ожирение +
- 2) гипотония
- 3) голодание

40. Основные метаболические признаки гиперосмолярной комы:

- 1) кетоацидоз и гипергликемия
- 2) гипернатриемия и гиперосмолярность +
- 3) лактацидоз и гипернатриемия
- 4) лактацидоз и гиперосмолярность

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра _____ патологическая физиология _____
 Факультет _____ педиатрический _____ Курс _____ 3 _____
 Дисциплина _____ патофизиология, клиническая патофизиология _____

Ситуационная задача 1

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

Вопросы

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

Ответы к ситуационной задаче 2

1. Вялое течение воспаления можно объяснить гипоксией из-за недостаточности лёгочного кровообращения, гиповентиляции лёгких, изменения реологических свойств крови.
2. Кашель возникает при раздражении эпителия бронхов накапливающейся слизью; притупление при перкуссии в нижне-задних отделах обусловлено отёком лёгких в результате

уменьшения сократительной функции сердца; мелкопузырчатые хрипы при аускультации связаны со скоплением в просветах мелких бронхов и бронхиол жидкого секрета; лихорадка — результат образования пирогенных факторов в процессе воспаления; эритроцитоз является адаптивной реакцией организма на респираторную и циркуляторную гипоксию. Он обусловлен повышением секреции эритропоэтина при снижении HbO_2 ниже 100 г/л; лейкоцитоз — результат мобилизации лейкоцитов из костномозгового пула под действием ИЛ, образующихся в очаге воспаления; ускорение СОЭ обусловлено нарушением соотношения основных глобулиновых фракций крови, избыточным накоплением в крови белков острой фазы воспаления (С-реактивного белка и амилоида), накоплением в плазме крови положительно заряженных веществ (белки, катионы).

3. Стимуляция работы сердца; стимуляция функции лёгких (дыхательная гимнастика); нормализация реологических свойств крови (переливание крови и кровезаменителей).

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра _____ патологическая физиология
 Факультет _____ педиатрический _____ Курс _____ 3
 Дисциплина _____ патофизиология, клиническая патофизиология _____

Ситуационная задача2

Рабочий горнорудной промышленности Ч. 36 лет поступил в клинику с подозрением на силикоз. Жалуется на одышку, особенно выраженную при ходьбе и физическом напряжении, постоянный кашель (сухой, иногда с небольшим количеством мокроты), боли в грудной клетке. Данные газового состава артериальной крови и спирометрии:

Газовый состав артериальной крови	
$p_a\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	90
После пробы с произвольной гипервентиляцией лёгких	92
$p_a\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	40
Кислородная ёмкость	19,2
	объёмных %
$S_a\text{O}_2$	94,3%
Спирометрия	
ЖЁЛ	4,2 л
ФЖЁЛ ₁	2,6 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент <i>Тиффно</i>	?
	(рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
Дополнительные данные	
Частота дыхания	19 в 1 минуту

Вопросы

1. Имеются ли у пациента признаки расстройства газообменной функции лёгких? Если да, то укажите их. Ответ аргументируйте.
2. Есть ли у пациента расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определите тип расстройства (обструктивный или респираторный).
3. Учитывая возможность развития пневмокониоза, как Вы предлагаете оценить диффузионную способность лёгких?

4. Каково Ваше общее заключение о возможном характере нарушений газообменной функции системы внешнего дыхания?

Ответы к ситуационной задаче 16

1. Признаками расстройств газообменной функции лёгких у данного пациента являются: одышка, увеличение частоты дыхания и МОД, гипоксемия, снижение коэффициента *Тиффно*; отсутствие существенного изменения p_aO_2 после пробы с произвольной гипервентиляцией.
2. У пациента имеются признаки нарушения альвеолярной вентиляции преимущественно обструктивного типа. Об этом свидетельствуют снижение коэффициента *Тиффно* (менее 62%), повышение частоты дыхания и МОД.
3. Диффузионную способность азрогематического барьера оценивают по результатам пробы с произвольной гипервентиляцией лёгких. В данном случае показатель p_aO_2 (92 мм рт.ст.) мало отличается от такового до пробы. Следовательно, диффузионная способность лёгких для кислорода снижена.
4. Общее заключение: у пациента нарушена газообменная функция лёгких вследствие расстройства альвеолярной вентиляции преимущественно обструктивного типа (по-видимому, в связи с обтурацией воздухоносных путей мокротой), а также в результате снижения диффузионной способности стенок альвеол.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра _____ патологическая физиология _____
Факультет _____ педиатрический _____ Курс _____ 3 _____
Дисциплина _____ патофизиология, клиническая патофизиология _____

Ситуационные задачи 3-10

Определите типы гипоксии, назовите возможные причины возникновения и механизмы их развития.

130*, 131

	1	2
$p_{атм}O_2$ (мм рт.ст.)	158	158
p_AO_2 (мм рт.ст.)	88	105
p_aO_2 (мм рт.ст.)	61	95
p_aCO_2 (мм рт.ст.)	59	28
p_vO_2 (мм рт.ст.)	16	18
S_aO_2 (%)	88	95
S_vO_2 (%)	25	27
МОД (л/мин)	2,85	8,80
МОК (л/мин)	8,5	2,85
pH	7,25	7,31
МК (мг%)	20,0	26,0
ТК (мэкв/л)	60	50
Нб	140 г/л	—

Заключение к задаче 3

Смешанный: респираторный и циркуляторный типы гипоксии. О респираторном типе, обусловленном гиповентиляцией, свидетельствует снижение p_aO_2 , повышение p_aCO_2 и низкий МОД. На циркуляторный тип указывает высокая артериовенозная разница по O_2 : $S_aO_2 - S_vO_2$. Снижение pH обусловлено накоплением лактата и H_2CO_3 в крови. Функция почек, судя по их

способности секретировать H^+ , не нарушена. Об этом свидетельствует высокое значение ТК.

3, 4

	3	4
$p_{\text{атм}}O_2$ (мм рт.ст.)	90	158
$p_A O_2$ (мм рт.ст.)	72	105
$p_a O_2$ (мм рт.ст.)	61	95
$p_v O_2$ (мм рт.ст.)	20	38
$p_a CO_2$ (мм рт.ст.)	24	40
$S_a O_2$ (%)	88	70
$S_v O_2$	34	20
$V_a O_2$ (объёмных %)	–	15,2
МОК (л/мин)	7,3	7,0
МОД (л/мин)	9,4	7,5
pH	7,42	7,30
МК (мг%)	19,0	20,5
MetHb	–	40%

5, 6

	5	6
$p_{\text{атм}}O_2$ (мм рт.ст.)	158	160
$p_A O_2$ (мм рт.ст.)	105	110
$p_a O_2$ (мм рт.ст.)	95	88
$p_v O_2$ (мм рт.ст.)	60	29
$p_a CO_2$ (мм рт.ст.)	30	34
$S_a O_2$ (%)	98	96
$S_v O_2$ (%)	86	52
МОД (л/мин)	8,5	8,5
МОК	6,9	6,3
pH	7,31	7,38
МК (мг%)	26,5	16,5

7,8

	7	8
$p_{\text{атм}}O_2$ (мм рт.ст.)	160	155
$p_A O_2$ (мм рт.ст.)	109	104
$p_a O_2$ (мм рт.ст.)	96	95
$p_v O_2$ (мм рт.ст.)	41	36
$p_a CO_2$ (мм рт.ст.)	30	34
$S_a O_2$ (%)	67	96,5
$S_v O_2$	18	65
Hb (г/л)	142	38
МОД (л/мин)	8,0	8,5
МОК (л/мин)	5,7	6,8
pH	7,34	7,36
МК (мг%)	20,2	17,2

9, 10

	9	10
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	150	105
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	94	55
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	76	40
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	21	12
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	48	58
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	93	67
$S_{\text{v}}\text{O}_2$	36	11
МОД (л/мин)	4,6	4,5
МОК (л/мин)	6,4	3,4
pH	7,31	7,28
ТК (мэкв/л)	–	68

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра _____ патологическая физиология _____
 Факультет _____ педиатрический _____ Курс _____ 3 _____
 Дисциплина _____ патофизиология, клиническая патофизиология _____

Ситуационные задачи 11–27

Определите типы расстройств КЩР, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития:

11, 12*

11. Приступ бронхиальной астмы.

12. Выполняется операция с применением аппарата искусственного кровообращения.

	11	12
pH	7,35	7,34
$p\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	52	37
SB (мэкв/л)	22	14
BB (мэкв/л)	45	29
BE (мэкв/л)	+2	–12

Заключение к задаче 12

У пациента некомпенсированный ацидоз (так как pH ниже границы нормы — 7,35). Этот ацидоз не газового характера (поскольку нет увеличения $p\text{CO}_2$ и SB). Снижение показателя SB свидетельствует о накоплении в крови нелетучих кислот. Судя по условию задачи, у пациента наблюдается метаболический ацидоз вследствие недостаточности системы кровообращения.

13. Предварительный диагноз «Сахарный диабет».

14. Диагноз «Хронический диффузный гломерулонефрит в стадии обострения».

	13	14
pH	7,36	7,28
$p\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	36	35
SB (мэкв/л)	19,5	16,5
BB (мэкв/л)	39	35
BE (мэкв/л)	–5	–9

ТК (мэкв/л)	37	8
NH_4^+ (мэкв/л)	–	17

15. Свищ тонкого кишечника с длительной потерей кишечного сока.

16. Тяжёлая форма токсического поражения печени и почек с олигурией.

	15	16
pH	7,35	7,25
pCO ₂ (мм рт.ст.)	36	47
SB (мэкв/л)	14	18,5
BB (мэкв/л)	24	40,5
BE (мэкв/л)	–8	–7
МК (мг%)	–	28
NH_4^+ (мэкв/л)	–	15
ТК (мэкв/л)	–	8

17. Острая недостаточность левого желудочка сердца с развитием отёка лёгких.

18. Проводится операция с применением ИВЛ.

	17	18
pH	7,24	7,47
pCO ₂ (мм рт.ст.)	51	25
SB (мэкв/л)	18	20
BB (мэкв/л)	45	40
BE (мэкв/л)	–8	–2

19. У пациента неукротимая рвота, тетания.

20. Сотрясение головного мозга, сопровождающееся повторной рвотой и одышкой.

	19	20
pH	7,50	7,56
pCO ₂ (мм рт.ст.)	36	30
SB (мэкв/л)	28	28
BB (мэкв/л)	57	50
BE (мэкв/л)	+ 5,5	+ 5

21. У больного острая кровопотеря.

22. В реанимации после операции по удалению тромба брюшного отдела аорты.

	21	22
pH	7,19	7,35
pCO ₂ (мм рт.ст.)	25	49
SB (мэкв/л)	11	19,5
BB (мэкв/л)	27	44
BE (мэкв/л)	–17	–3,0
Ht	0,36	–
МК (мг%)	23	–

23. Гемолитическая анемия неясной этиологии.

24. Сотрясение головного мозга, повторная рвота.

	23	24
pH	7,31	7,43
pCO ₂ (мм рт.ст.)	35	28

рт.ст.)		
SB (мэкв/л)	18	25
BB (мэкв/л)	42	48
BE (мэкв/л)	-5,5	+4,0
TK (мэкв/л)	12	-
MK (мг%)	-	12
Ht	0,30	-

25. Кровь взята у пациентки после приступа истерии.

26. Пациент госпитализирован 9 дней назад с диагнозом «Острый инфаркт миокарда».

	25	26
pH	7,42	7,22
pCO ₂ (мм рт.ст)	30	51
рт.ст)		
SB (мэкв/л)	20,0	15
BB (мэкв/л)	50,5	38
BE (мэкв/л)	-0,5	-12,5
Ht	0,40	-
TK (мэкв/л)	-	18
MK (мг%)	-	25

27

У больного гнойный перитонит.

pH	7,48	BB	52,5 мэкв/л
pCO ₂	49 мм рт.ст.	BE	+6 мэкв/л
SB	26,5 мэкв/л	TK	18 мэкв/л

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра _____ патологическая физиология _____
 Факультет _____ педиатрический _____ Курс _____ 3 _____
 Дисциплина _____ патофизиология, клиническая патофизиология _____

Ситуационная задача 1

При осмотре поступившего в клинику больного 32 лет — наряду с другими признаками нездоровья — выявлено явное увеличение массы тела: при росте 168 см он весил 84,5 кг. Лицо одутловатое, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа имеет бледный оттенок, при надавливании в области тыльной поверхности стоп и на голених долгое время остаётся чёткий отпечаток.

Больной отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. При исследовании основных показателей функции системы кровообращения, кроме незначительной артериальной гипотензии, существенных нарушений не отмечено, хотя границы сердца слегка увеличены. Суточный диурез в пределах нормы.

Вопросы

1. Чем может быть обусловлено увеличение веса больного?
2. Есть ли в данном случае основания говорить о нарушении водно-электролитного обмена?
3. О каком типе отёка можно думать в данном случае?
4. Какие дополнительные данные необходимы для уточнения вида отёка и его патогенеза?
5. С учётом всех данных определите тип отёка.

6. В какой форме и в каком водном секторе организма скапливается жидкость при этом типе отёков?

Ответы к ситуационной задаче 5

1. Ожирением и отёком, обусловленным изменением гидрофильности соединительной ткани (микседемой; избыточным скоплением свободной жидкости в межклеточном секторе и серозных полостях).
2. Да. Об этом свидетельствуют внешний вид больного и пальпаторная проба.
3. По данным обследования можно исключить сердечный отёк. Из других причин наиболее вероятен по совокупности данных — один из почечных вариантов. Возможны печёночный и гастро-интестинальный.
4. Исследование состояния метаболических функций печени, клинический анализ мочи, анализ крови (клеточный и белковый состав), наличие признаков мальабсорбции. Результаты дополнительного исследования:
 - функция печени без грубой патологии;
 - моча — много белка (протеинурия, в том числе глобулинурия, гиалиновые и восковидные цилиндры);
 - кровь — анемия отсутствует, существенное снижение общего белка, главным образом за счёт альбуминов, при некотором увеличении глобулинов;
 - признаки синдрома мальабсорбции отсутствуют.
5. Почечный (нефротический). Инициальный механизм — гипоонкия крови, обусловленная протеинурией.
6. Во внеклеточном секторе, в виде частично свободной воды (пальпаторная проба).

Задача 10

В медсанчасть поступил рабочий 38 лет, пострадавший несколько часов назад во время пожара на производстве. У него имеются ожоги кожи степени I-II правой половины туловища (около 10% поверхности тела). Состояние средней тяжести. Температура тела 37,8 °С.

На пятые сутки состояние пострадавшего усугубилось в связи с инфицированием обожжённой кожи; появились признаки выраженного гнойно-экссудативного воспаления кожи и подкожной клетчатки; температура тела 40,2 °С.

В медсанчасти у пострадавшего дважды проводили анализ крови:

	Анализ «А»	Анализ «Б»
Нв	125 г/л	125 г/л
Эритроциты	$4,5 \pm 10^{12}/л$	$4,7 \pm 10^{12}/л$
Ретикулоциты	0,5%	0,8%
Лейкоциты	$10,5 \pm 10^9/л$	$18,0 \pm 10^9/л$
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	1%
метамиелоциты	0%	4%
палочкоядерные	6%	14%
сегментоядерны	68%	60%
е		
Эозинофилы	2%	0%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	21%	16%
Моноциты	3%	5%

Вопросы

1. Проведите анализ гемограмм «А» и «Б» и сформулируйте заключение по каждой из них. В чём, на Ваш взгляд, их различие?

2. Один из анализов проведён в день поступления, а другой — на пятые сутки пребывания пациента в медсанчасти. Какая из гемограмм («А» или «Б») типична для состояния пациента в первые сутки после ожога и какая более характерна для состояния на пятые сутки?
3. Каковы причины и механизмы изменений в крови, учитывая динамику ожогового процесса у данного пациента?

Ответы к ситуационной задаче 10

1. Анализ «А»

Нв — норма.

Эритроциты — норма.

Цветовой показатель — норма.

Лейкоциты — небольшой нейтрофильный лейкоцитоз.

Нейтрофилы — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное (абсолютная нейтрофилия):

палочкоядерные — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное;

сегментоядерные — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное;

индекс ядерного сдвига нейтрофилов 0,09.

Лимфоциты — абсолютное и относительное содержание нормальное.

Моноциты — абсолютное и относительное число нормальное.

Заключение: Лейкоцитоз нейтрофильный, без ядерного сдвига нейтрофилов влево. Других отклонений от нормы нет.

2. Анализ «Б»

Нв — норма.

Эритроциты — норма.

Цветовой показатель — норма.

Лейкоциты — значительный лейкоцитоз.

Нейтрофилы — абсолютная и относительная нейтрофилия:

миелоциты — абсолютное и относительное число увеличено,

метамиелоциты — абсолютное и относительное количество увеличено,

палочкоядерные — абсолютное и относительное содержание увеличено,

сегментоядерные — абсолютное и относительное число увеличено,

индекс ядерного сдвига нейтрофилов 0,32.

Лимфоциты — абсолютное и относительное количество нормальное.

Моноциты — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное.

Заключение. *Значительный нейтрофильный лейкоцитоз, регенераторный ядерный сдвиг влево, индекс ядерного сдвига 0,32.*

2. Гемограмма «А» характерна для состояния пациента на первые сутки после ожога, а гемограмма «Б» — 7-е сутки.

3. Причиной лейкоцитоза в первый день госпитализации (гемограмма «А») является ожог кожи. Механизм лейкоцитоза перераспределительный. Причина лейкоцитоза на 7-е сутки после ожога (гемограмма «Б») — ожог, осложнённый присоединившейся гнойной инфекцией. По механизму развития этот лейкоцитоз регенераторный (истинный), о чём свидетельствует выраженный ядерный сдвиг нейтрофилов влево.

Задача 11

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

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

В реанимационном отделении: состояние пациента тяжёлое, сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногенемии и тромбоцитопении.

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

Вопросы

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

Ответы к ситуационной задаче 11

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

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

2. Патогенез ДВС-синдрома: гиперкоагуляция белков, гиперагрегация тромбоцитов и других форменных элементов крови \Rightarrow коагулопатия потребления и как следствие \Rightarrow понижение свёртывания белков крови, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и тромбоцитопения.

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

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

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

- перелита несовместимая или «некачественная» (срок годности!) кровь;
- скорее всего, переливание крови и плазмозаменителей произведено с опозданием (поскольку интервал времени между травмой, началом кровотечения и произведённой операцией не указан);
- трансфузия сравнительно большого объёма крови (1200 мл) донорской крови и 2000 мл кровезаменителя (полиглюкин) может сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза.

Задача 44

В медсанчасть поступил рабочий 38 лет, пострадавший несколько часов назад во время пожара на производстве. У него имеются ожоги кожи степени I-II правой половины туловища (около 10% поверхности тела). Состояние средней тяжести. Температура тела 37,8 °С.

На пятые сутки состояние пострадавшего усугубилось в связи с инфицированием обожжённой кожи; появились признаки выраженного гнойно-экссудативного воспаления кожи и подкожной клетчатки; температура тела 40,2 °С.

В медсанчасти у пострадавшего дважды проводили анализ крови:

	Анализ «А»	Анализ «Б»
Нб	125 г/л	125 г/л

Эритроциты	$4,5 \pm 10^{12}/л$	$4,7 \pm 10^{12}/л$
Ретикулоциты	0,5%	0,8%
Лейкоциты	$10,5 \pm 10^9/л$	$18,0 \pm 10^9/л$
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	1%
метамиелоциты	0%	4%
палочкоядерные	6%	14%
сегментоядерны	68%	60%
е		
Эозинофилы	2%	0%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	21%	16%
Моноциты	3%	5%

Вопросы

1. Проведите анализ гемограмм «А» и «Б» и сформулируйте заключение по каждой из них. В чём, на Ваш взгляд, их различие?
2. Один из анализов проведён в день поступления, а другой — на пятые сутки пребывания пациента в медсанчасти. Какая из гемограмм («А» или «Б») типична для состояния пациента в первые сутки после ожога и какая более характерна для состояния на пятые сутки?
3. Каковы причины и механизмы изменений в крови, учитывая динамику ожогового процесса у данного пациента?

Ответы к ситуационной задаче 44

1. Анализ «А»

Hb — норма.

Эритроциты — норма.

Цветовой показатель — норма.

Лейкоциты — небольшой нейтрофильный лейкоцитоз.

Нейтрофилы — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное (абсолютная нейтрофилия):

 палочкоядерные — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное;

 сегментоядерные — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное;

 индекс ядерного сдвига нейтрофилов 0,09.

Лимфоциты — абсолютное и относительное содержание нормальное.

Моноциты — абсолютное и относительное число нормальное.

Заключение: Лейкоцитоз нейтрофильный, без ядерного сдвига нейтрофилов влево. Других отклонений от нормы нет.

Анализ «Б»

Hb — норма.

Эритроциты — норма.

Цветовой показатель — норма.

Лейкоциты — значительный лейкоцитоз.

Нейтрофилы — абсолютная и относительная нейтрофилия:

 миелоциты — абсолютное и относительное число увеличено,

 метамиелоциты — абсолютное и относительное количество увеличено,

 палочкоядерные — абсолютное и относительное содержание увеличено,

 сегментоядерные — абсолютное и относительное число увеличено,

 индекс ядерного сдвига нейтрофилов 0,32.

Лимфоциты — абсолютное и относительное количество нормальное.

Моноциты — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное.

Заключение. Значительный нейтрофильный лейкоцитоз, регенераторный ядерный сдвиг влево, индекс ядерного сдвига 0,32.

2. Гемограмма «А» характерна для состояния пациента на первые сутки после ожога, а гемограмма «Б» — 7-е сутки.
3. Причиной лейкоцитоза в первый день госпитализации (гемограмма «А») является ожог кожи. Механизм лейкоцитоза перераспределительный. Причина лейкоцитоза на 7-е сутки после ожога (гемограмма «Б») — ожог, осложнённый присоединившейся гнойной инфекцией. По механизму развития этот лейкоцитоз регенераторный (истинный), о чём свидетельствует выраженный ядерный сдвиг нейтрофилов влево.

Задачи 45–180

Охарактеризуйте изменения в гемограмме, назовите возможные причины их возникновения, механизмы развития и последствия. Сформулируйте общее заключение по гемограмме.

45, 46

	45	46
НЬ	150 г/л	112 г/л
Эритроциты	$4,7 \pm 10^{12}/л$	$4,1 \pm 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,5%	0,2%
Тромбоциты	$220,0 \pm 10^9/л$	$130,0 \pm 10^9/л$
Лейкоциты	$17,0 \pm 10^9/л$	$1,5 \pm 10^9/л$
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	0%
метамиелоциты	4%	0%
палочкоядерные	16%	0%
сегментоядерные	60%	3%
эозинофилы	1%	0%
базофилы	0%	0%
лимфоциты	15%	89%
моноциты	4%	8%
		В мазке единичные лимфобласты

47, 48

	47	48
НЬ	34 г/л	80 г/л
Эритроциты	$1,0 \pm 10^{12}/л$	$3,0 \pm 10^{12}/л$
СОЭ	68 мм/час	
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0%	0%
Тромбоциты	единичные	$85,0 \pm 10^9/л$

	в поле зрения	
Лейкоциты	1,3±10 ⁹ /л	0,9±10 ⁹ /л
Плазмоциты	4 на 100 лейкоцитов	
Нейтрофилы:		0%
миелоциты	0%	
метамиелоциты	0%	
палочкоядерные	2%	
сегментоядерные	10%	
Эозинофилы	0%	10%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	78%	
В-лимфоциты		55%
лимфобласты	7%	
Моноциты	3%	12%
	*	**

* Резко выраженный анизоцитоз эритроцитов (микроцитоз). ** В крови: высокий титр IgG, IgM, факторов комплемента; увеличено содержание непрямого билирубина

49, 50

	49	50
Нб	18 г/л	162 г/л
Эритроциты	0,8±10 ¹² /л	4,7±10 ¹² /л
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,3%	1%
Тромбоциты	180,5±10 ⁹ /л	250,0±10 ⁹ /л
Лейкоциты	88,0±10 ⁹ /л	39,0±10 ⁹ /л
Нейтрофилы:		
промиелоциты	0%	3%
миелоциты	0%	3%
метамиелоциты	0%	10,5%
палочкоядерные	1%	19,0%
сегментоядерные	2%	25,5%
Эозинофилы	1%	0%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	60%	27,0%
лимфобласты	35%	0%
Моноциты	1%	12,0%

51, 52

	51	52
Нб	100 г/л	95 г/л

Эритроциты	3,6±10 ¹² /л	3,7±10 ¹² /л
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,6%	3%
Тромбоциты	200,0±10 ⁹ /л	110,0±10 ⁹ /л
Лейкоциты	36,0±10 ⁹ /л	2,9±10 ⁹ /л
Нейтрофилы:		
миелобласты	0%	33%
промиелоциты	0%	1%
миелоциты	0%	0%
метамиелоциты	6%	0%
палочкоядерные	9%	2%
сегментоядерные	11%	10%
Эозинофилы	60%	20%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	12%	32%
Моноциты	2%	2%

53, 54

53	53	54
Нв	190 г/л	170 г/л
Эритроциты	7,4±10 ¹² /л	5,3±10 ¹² /л
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	1,6%	0,5%
Тромбоциты	550,0±10 ⁹ /л	480,0±10 ⁹ /л
Лейкоциты	11,0±10 ⁹ /л	16,5±10 ⁹ /л
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	0%
метамиелоциты	0,5%	3%
палочкоядерные	16%	16%
сегментоядерные	56%	70%
Эозинофилы	11%	1%
Базофилы	1,5%	0%
Лимфоциты	12%	3%
Моноциты	3%	7%
СОЭ	10 мм/час	1 мм/час
	*	**

* В мазке: полихроматофилия эритроцитов, единичные нормобласты. ** Анизоцитоз эритроцитов (макроцитоз)

55, 56

	55	56
Нв	82 г/л	64 г/л

Эритроциты	3,02±10 ¹² /л	2,0±10 ¹² /л
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0%	0%
Тромбоциты	0,15±10 ⁹ /л	120,0±10 ⁹ /л
Гранулоциты	0,32±10 ⁹ /л	84,0±10 ⁹ /л
нейтрофилы	0%	2%
эозинофилы	10%	0%
базофилы	0%	0%
Лимфоциты	78%	2,5%
лимфобласты (миелобласты ?)	0%	90,5%
Моноциты	12%	5,0%
	*	**

* Резко выраженный анизоцитоз эритроцитов (микроцитоз). ** Реакция на пероксидазу положительная

Заключение к задаче 55

Признаки гипохромной, арегенераторной анемии нормобластического типа. Тромбоцитопения. Лейкопения, относительная эозинофилия, абсолютное содержание эозинофилов в границах нормы, относительный лимфоцитоз и абсолютная лимфопения, относительный моноцитоз и абсолютная моноцитопения. Можно думать о наличии апластической анемии, так как у пациента нарушена пролиферация всех видов клеток крови.

56, 57

	56	57
Нв	168 г/л	34 г/л
Эритроциты	4,8±10 ¹² /л	1,08±10 ¹² /л
Ретикулоциты		0,1%
Цветовой показатель	?	?
Тромбоциты	240,0±10 ⁹ /л	единичные в поле зрения
Лейкоциты	41,0±10 ⁹ /л	1,3±10 ⁹ /л
Нейтрофилы:		
промиелоциты	2%	0%
миелоциты	5,5%	0%
метамиелоциты	28,0%	0%
палочкоядерные	20,5%	2%
сегментоядерные	26,5%	10%

Эозинофилы	0%	20%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	6%	50%
Лимфобласты	0%	16%
Моноциты	11,5%	2%
СОЭ	–	80 мм/час

58, 59

	58	59
Нв	76 г/л	99 г/л
Эритроциты	$2,8 \pm 10^{12}/л$	$3,8 \pm 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,1%	–
Тромбоциты	$0,8 \pm 10^9/л$	$5,0 \pm 10^9/л$
Лейкоциты	$128,0 \pm 10^9/л$	$2,8 \pm 10^9/л$
Миелобласты	97%	31%
Промиелоциты	0,5%	1%
Миелоциты	0%	0%
Метамиелоциты	0%	0%
Нейтрофилы:		
палочкоядерные	0%	4%
сегментоядерные	2,5%	10%
Эозинофилы	0%	22%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	0%	30%
Моноциты	0%	2%

60, 61

	50	51
Нв	58 г/л	62 г/л
Эритроциты	$3,1 \pm 10^{12}/л$	$3,9 \pm 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?	?
Лейкоциты	$182,0 \pm 10^9/л$	$67,5 \pm 10^9/л$
Миелобласты	4%	0%
Промиелоциты	12%	10%
Нейтрофилы		
миелоциты	14,5%	4,5%
метамиелоциты	10,0%	6,0%
палочкоядерные	8,0%	39,0%
сегментоядерные	37,5%	22,0%
Эозинофилы	5,0%	0,5%
Базофилы	9,0%	0%
Лимфоциты	0%	14,5%

Моноциты	0%	3,5%
----------	----	------

62, 63

	52	53
Нв	98 г/л	108 г/л
Эритроциты	$3,9 \pm 10^{12}/л$	$4,0 \pm 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?	?
Тромбоциты	$200,0 \pm 10^9/л$	$490,0 \pm 10^9/л$
Лейкоциты	$38,0 \pm 10^9/л$	$23,9 \pm 10^9/л$
Промиелоциты	0%	2,5%
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	4%
метамиелоциты	3%	6%
палочкоядерные	14%	14%
сегментоядерные	62%	43%
Эозинофилы	8%	4,5%
Базофилы	0%	3%
Лимфоциты	12%	18%
Моноциты	1%	5%

64, 65

	54	55
Нв	115 г/л	80 г/л
Эритроциты	$3,5 \pm 10^{12}/л$	$2,9 \pm 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,4%	0,1%
Лейкоциты	$14,8 \pm 10^9/л$	$38,0 \pm 10^9/л$
Промиелоциты	0%	2%
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	6%
метамиелоциты	0%	10%
палочкоядерные	3,5%	17%
сегментоядерные	42,0%	51%
Эозинофилы	0,5%	0,5%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	43,0%	12,0%
Моноциты	11,0%	1,5%

66, 67

	56	57
Нв	128 г/л	118 г/л
Эритроциты	$4,1 \pm 10^{12}/л$	$3,6 \pm 10^{12}/л$
Нт	–	0,38
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,4%	0,3%

Лейкоциты	42,0±10 ⁹ /л	3,8±10 ⁹ /л
Промиелоциты	2%	0%
Нейтрофилы:		
миелоциты	3%	0%
метамиелоциты	9%	0%
палочкоядерные	14%	4%
сегментоядерные	44%	56%
Эозинофилы	4,5%	4,5%
Базофилы	1,5%	1,0%
Лимфоциты	20,0%	30,0%
Моноциты	2,0%	4,5%

Задача 3

Больной 45 лет, злоупотребляющий алкоголем, в последние месяцы отмечал слабость, головокружение, жажду. Они были выражены по утрам (особенно при отсутствии завтрака). Обычно связывал слабость с употреблением алкоголя. Накануне вечером перенёс психоэмоциональный стресс (напряжённые семейные отношения). Утром отметил появление одышки, резкую слабость, потливость. В транспорте потерял сознание.

Вызванная бригада «Скорой помощи» при обследовании пациента обнаружила бледные кожные покровы, АД 70/45 мм рт.ст., тахикардию (120 ударов в минуту), нарушение дыхания (развилось дыхание Чейна–Стокса). Больной был госпитализирован.

Вопросы

1. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения ситуации?
2. Какая форма патологии углеводного обмена предположительно развилась у больного? Какова роль алкогольной интоксикации в развитии данной формы патологии и комы у пациента?
3. С какими состояниями можно дифференцировать данную патологию?

Ответы к ситуационной задаче 3

1. Исследование уровней инсулина и глюкозы в крови, ЭКГ (для исключения сердечной патологии, в частности инфаркта миокарда).
2. Вероятнее всего, у больного латентный СД тяжёлого течения. Развитие гипогликемической комы провоцируется нарушением диеты, приёмом алкогольных напитков, стрессами.
3. Алкогольные психозы. Гликогенозы. Инфаркт миокарда.

Задача 6

Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжёлого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из поражённого опухолью желудка, была проведена гастрэктомия (удаление желудка) под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции больному вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Нв в крови, у пациента состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм рт.ст.), тяжёлые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведён на ИВЛ.

Вопросы

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

Ответы к ситуационной задаче 6

1. Шок. На это состояние указывают симптомы, характерные для системного расстройства микроциркуляции: снижение температуры кожи (нарушение периферического кровообращения), слабость, головокружение и расстройства внешнего дыхания (нарушение церебрального кровообращения), почечная недостаточность (нарушение перфузии почек). Артериальная гипотензия является также одним из главных симптомов шока.
2. Искусственная гипервентиляция ведёт к алкалозу и снижению диссоциации HbO_2 .
 - а) В предоперационном периоде могла быть гипоксия вследствие анемии мегалобластного типа (в связи с поражением желудка, что привело к дефициту внутреннего фактора Касла и нарушению эритропоэза), постгеморрагической анемии (если больной имел скрытое хроническое кровотечение).
 - б) В ходе операции гипоксия могла усугубиться вследствие гипервентиляции при проведении ИВЛ (сдвиг кривой диссоциации HbO_2 влево, т.е. снижение диссоциации HbO_2 в условиях алкалоза).
 - в) В послеоперационном периоде гипоксия может нарастать вследствие использования долго хранящейся донорской крови (для справки: через 8 дней хранения крови содержание 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах снижается более чем в 10 раз, что нарушает дезоксигенацию Hb).

Задача 12

Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.

При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации — в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений — 28 в минуту, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм рт.ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 360, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Хиса, подъём сегмента ST в I, AVL, V₁-V₄-отведениях. В анализе крови: лейкоциты $9,2 \cdot 10^9/\text{л}$, другие показатели в пределах нормы.

Вопросы

1. Какие формы патологии сердца развились у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Какова, по Вашему мнению, причинно-следственная связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
3. Что является наиболее вероятной причиной состояния, сопровождавшегося болью за грудиной?
4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения повреждения миокарда?

Ответы к ситуационной задаче 12

1. Коронарная недостаточность, стенокардия или состояние предстенокардии (основание: изменения ЭКГ и АД), аритмия (основание: наличие мерцательной аритмии).
2. Наиболее вероятная причинно-следственная связь между указанными формами патологии: коронарная недостаточность, ишемия миокарда \Rightarrow снижение образования АТФ \Rightarrow нарушение функции ионных насосов \Rightarrow образование патологических очагов возбуждения в миокарде \Rightarrow нарушение проведения импульсов возбуждения (мерцательная аритмия) + блокада правой ножки пучка Хиса.
3. Наиболее вероятной причиной загрудинных болей при коронарной недостаточности является накопление биологически активных веществ в кардиомиоцитах в связи с ишемией миокарда.
4. Необходимо определение в крови содержания макромолекул, находящихся в норме в кардиомиоцитах: МВ фракции КФК и миокардиального пула лактатдегидрогеназы (ЛДГ₁).

Задача 13

Пациент 3. 40 лет, страдающий туберкулёзом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперёд), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений — 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.

Вопросы

1. Имеется ли у пациента сердечная недостаточность? Что свидетельствует об этом?
2. Какие дополнительные методы исследования необходимо использовать для уточнения формы патологии сердца?
3. Сделайте заключение о форме сердечной недостаточности.

Ответы к ситуационной задаче 13

1. У пациента тотальная сердечная недостаточность. Об этом свидетельствуют: вынужденное положение, тахикардия, мелкопузырчатые хрипы в лёгких, набухание вен шеи, увеличение печени, отёки.
2. УЗИ сердца. При этом исследовании определяется выпот в полости перикарда.
3. Тотальная сердечная недостаточность, развившаяся вследствие выпотного перикарда туберкулёзной этиологии.

Задача 14

На обследование в клинику поступил пациент 40 лет с артериальной гипертензией неясной этиологии. АД 175/115 мм рт.ст. Жалобы на мышечную слабость, головные боли. Выявлены: полиурия, значительная гипокалиемия, повышенное содержание 17-оксикортикостероидов в моче.

Вопросы

1. Какова предполагаемая причина повышения АД у данного пациента?
2. Каковы возможные механизмы развития гипертензии? Ответ обоснуйте.
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки окончательного диагноза? Назовите результаты, которые подтверждают Ваше заключение.

Ответы к ситуационной задаче 14

1. Гормонпродуцирующая опухоль коры надпочечника — альдостерома.
2. Гиперпродукция минералокортикоидов вызывает задержку Na^+ в организме и повышение ОЦК; избыток Na^+ в крови увеличивает чувствительность рецепторов ГМК периферических сосудов к вазопрессорным агентам.
3. Определение содержания альдостерона в крови. У данного пациента оно существенно увеличено. Следствием гиперальдостеронемии являются симптомы, имеющиеся у данного пациента.

Задача 15

Пациентка В. 36 лет, более 13 лет болеющая СД, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов; отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий.

В беседе с пациенткой врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии — патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

Вопросы

1. Какие виды расстройств микроциркуляции в ткани сетчатки глаза имеются у данной пациентки? Ответ обоснуйте.
2. К каким нарушениям микроциркуляции и каким образом могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?
3. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк ткани сетчатки глаза?

Ответы к ситуационной задаче 15

1. Имеются все основные виды расстройств микроциркуляции. Наличие микротромбов, микрогеморрагий, утолщений стенок микрососудов свидетельствует об интраваскулярных и трансмуральных нарушениях микроциркуляции; ухудшение зрения, отёк ткани сетчатки, образование новых сосудов позволяет говорить об экстраваскулярных расстройствах микроциркуляции в сосудах глазного дна.
2. Микроаневризмы стенок микрососудов приводят к интраваскулярным и трансмуральным расстройствам (возникновение турбулентности, микротромбоз, сдвиг, повышение проницаемости стенок микрососуда). Неравномерное утолщение их и пристеночные микротромбы обуславливают развитие интраваскулярных, трансмуральных и экстраваскулярных нарушений микроциркуляции, а также ишемии ткани.
3. Отёк сетчатки глаза связан с развитием экстраваскулярных расстройств микроциркуляции.

Задача 22

Врач Д. 59 лет накануне поступления в клинику, утром поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии (а). Спустя примерно час отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала её регургитация (в).

При неврологическом обследовании обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева; при взгляде в сторону — горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигипестезия (е) лица и туловища; в левых конечностях — мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з); дискоординация движений при пальценосовой и пяточкоколенной пробах, тремор конечностей (и) слева. АД 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.

Вопросы

1. Какая (какие) форма (формы) патологии развилась (развились) у пациента? Ответ обоснуйте с учётом данных задачи.
2. Какова его наиболее вероятная причина? Имеются ли признаки нарушения пирамидной и экстрапирамидной систем?
3. Опишите симптомы, помеченные буквами, соответствующими медицинскими терминами. Каковы возможные причины возникновения этих симптомов?

Ответы к ситуационной задаче 22

1. Вероятнее всего, инсульт. Об этом свидетельствует выявленные при неврологическом обследовании признаки (парез мягкого нёба, нистагм, гемигипестезия и др.).
2. Наиболее вероятная причина инсульта — расстройство мозгового кровообращения с развитием ишемии участка мозга или кровоизлияния в него. У пациента имеются признаки поражения проводящих путей пирамидной системы.
- 3.(а) афония — отсутствие голоса при сохранности шёпотной речи (наблюдается при опухлях, рубцах гортани, параличе её мышц, неврозах);

- (б) парестезия — ощущение онемения, ползания «мурашек», покалывания при отсутствии раздражителя (имеет место при: местных поражениях чувствительных путей вследствие нарушения кровообращения, токсикозах, переохлаждениях);
- (в) регургитация — перемещение содержимого полого органа в направлении, противоположном физиологическому (в данном случае — попадание пищи изо рта в нос) в связи с парезом мышц мягкого нёба;
- (г) парез — уменьшение силы и (или) амплитуды произвольных движений (возникает вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц);
- (д) нистагм — произвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленной фазами) движения глазных яблок (симптом полиэтиологичен, наблюдается, например, при центральном параличе, поражении структур пирамидной системы);
- (е) гемигиперестезия — одностороннее снижение чувствительности (результат нарушения проводимости афферентных импульсов);
- (ж) гипотония — снижение тонуса мышц (например, при вялых параличах);
- (з) гипорефлексия — состояние, характеризующееся понижением рефлексов (в основном спинальных в связи с нарушением проведения нервных импульсов);
- (и) тремор — произвольные, стереотипные, ритмичные колебательные низкоамплитудные движения всего тела или его частей (наблюдается при алкоголизме, истерии, паркинсонизме, поражении мозжечка).

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

Задачи 28 - 36

Определите изменения в анализах мочи, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализам.

28, 29

	28	29
Диурез	800 мл	2800 мл
Плотность	1,029	1,009
Белок	1 г/л	2 г/л
Глюкоза	нет	нет
КТ	нет	нет
Микроскопия осадка		
Эритроциты	(в том числе выщелоченные) 40–50 в поле зрения; единичные гиалиновые и эритроцитарные цилиндры	Единичные в поле зрения, выщелоченные; единичные гиалиновые цилиндры
Дополнительные данные:		
АД	165/105 мм рт.ст.	185/100 мм рт.ст.
Остаточный азот крови	50 мг%	80 мг%
	Высокое содержание антистрептолизина О в плазме крови	

Заключение к задаче 28

- | | |
|----------------------------------------------------------|-----------------------------|
| 1. Олигурия | 2. Гиперстенурия |
| 3. Протеинурия | 4. Гематурия |
| 5. Цилиндрuria (гиалиновая + эритроцитарная цилиндрурия) | 6. Артериальная гипертензия |
| 7. Азотемия | 8. Антистрептолизин в крови |

У пациента имеются признаки нефритического синдрома. Гиперстенурия указывает на сохранение функции канальцев. Олигурия, гематурия, артериальная гипертензия и азотемия свидетельствуют о повреждении клубочков. По-видимому, это острый процесс (при хронической почечной недостаточности происходит повреждение всех отделов нефрона).

Общее заключение: Острый диффузный гломерулонефрит, вызванный стрептококком. Артериальная гипертензия (нефрогенная)

30, 31

	30	31.
Диурез	1000 мл	1600 мл
Плотность	1,037	1,025
Белок	33 г/л	нет
Глюкоза	нет	2,5%
КТ	нет	нет
Микроскопия осадка	Зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве	
	Дополнительные данные: АД 120/65 мм рт.ст. ГПК 80 мг%. Остаточный азот крови 35 мг%	

32, 33

	32	33
Диурез	5500 мл	340 мл
Плотность	1,040	1,035
Белок	нет	1,5 г/л
Глюкоза	4%	нет
КТ	Да	нет
Микроскопия осадка	Эритроциты 30–35 в поле зрения, Зернистые и эритроцитарные цилиндры 2–3 в поле зрения.	
Дополнительные данные	ГПК 300 мг%	Остаточный азот крови 210 мг%. АД 145/100 мм рт.ст.

34, 35

	34	35
Диурез	165 мл	3800 мл
Плотность	1,015	1,014

Белок	3,5 г/л	нет
Глюкоза	нет	нет
КТ	нет	нет
Микроскопия осадка	Единичные выщелоченные эритроциты и гиалиновые цилиндры в поле зрения	Единичные гиалиновые цилиндры в препарате
Дополнительные данные	АД 145/90 мм рт.ст. Остаточный азот крови 58 мг%	АД 115/80 мм рт.ст. Остаточный азот крови 35 мг%

36

Диурез	1600 мл	Глюкоза	1,5%
Плотность	1,020	КТ	нет
Белок	нет	ТК суточной мочи	5 мэкв/л
Микроскопия осадка: в большом количестве кристаллы солей			
Дополнительные данные:			
реакции на цистеин и аргинин в моче положительные			
повышено содержание фосфатов			
ГПК 95 мг%			

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ

37

	кровь	моча	экскременты
Билирубин общий	2,6 мг%,	–	–
Билирубин прямой	0,15 мг%	нет	–
Уробилиноген (ин)	обнаружен	обнаружен	–
Стеркобилиноген (ин)	увеличен	Увеличен	увеличен
Жёлчные кислоты	нет	Нет	–

Заключение к задаче 37

У пациента содержание общего билирубина повышено за счёт непрямого билирубина (2,6 мг% – 0,15 мг% = 2,45 мг%). Увеличение уровня стеркобилина в экскрементах и моче свидетельствует о повышенном поступлении прямого билирубина в кишечник. Эти данные позволяют говорить о том, что возрастанием уровня непрямого билирубина в крови обусловлено нарушением его захвата гепатоцитами. Увеличение экскреции билирубина с жёлчью связано с повышенным поступлением в неё непрямого билирубина. Последний в избытке образуется при гемолизе эритроцитов. Возрастание уровня уробилиногена в крови и моче обусловлено увеличением его абсорбции в кишечнике, поскольку гепатоциты не могут полностью его захватывать из крови (вследствие насыщения переносчика тигмента).

Общее заключение: Гемолитическая желтуха

38

	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	4,8 мг%	–	–
Билирубин прямой	0,35 мг%	«следы»	–

Уробилиноген (ин)	нет	нет	-
Стеркобилиноген (ин)	уменьшен	уменьшен	уменьшен
Жёлчные кислоты	обнаружены	обнаружены	-
Активность АЛТ	значительно увеличена		
Активность АСТ	увеличена		

39

	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	1,8 мг%	-	-
Билирубин прямой	0,2 мг%	нет	-
Уробилиноген (ин)	нет	нет	-
Стеркобилиноген (ин)	норма	норма	норма
Жёлчные кислоты	нет	нет	-

40

	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	3,5 мг%	-	-
Билирубин прямой	2,1 мг%	обнаружен	-
Уробилиноген (ин)	нет	нет	-
Стеркобилиноген (ин)	«следы»	«следы»	уменьшен
Жёлчные кислоты	обнаружены	обнаружены	-
Активность АЛТ	увеличена	-	-

41

	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	4,4 мг%	-	-
Билирубин прямой	0,35 мг%	«следы»	-
Уробилиноген (ин)	обнаружен	обнаружен	-
Стеркобилиноген (ин)	увеличен	увеличен	норма
Жёлчные кислоты	нет	нет	-
Активность АЛТ	увеличена	-	-

42

	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	2,1 мг%	-	-
Билирубин прямой	0,2 мг%	нет	-
Уробилиноген (ин)	нет	нет	-
Стеркобилиноген (ин)	увеличен	увеличен	увеличен

Жёлчные кислоты	нет	нет	–
Активность АЛТ	норма	–	–

43

	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	3,6 мг%	–	–
Билирубин прямой	2,5 мг%	обнаружен	–
Уробилиноген (ин)	нет	нет	–
Стеркобилиноген (ин)	нет	нет	«следы»
Жёлчные кислоты	нет	нет	–
Активность АЛТ	норма	–	–

Задача 4

Пациент К. 48 лет в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились ноющие боли в сердце, сердцебиение, выраженные отёки, особенно нижних конечностей при ходьбе. Анализ мочи: суточный диурез 1100 мл, плотность 1,042, белок 3,3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 170/95 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 70 мг%, общий белок 4,8 г%, альбумины 1,5 г%, глобулины 2,8 г%, гиперлипидемия, гипернатриемия.

Вопросы

1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют имеющиеся у пациента симптомы?
2. Какие формы нарушения липидного обмена могут при этом возникать и каковы механизмы их развития?
3. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии её длительного существования?
4. Имеются ли у больного признаки почечной недостаточности и уремии?

Ответы к ситуационной задаче 4

1. Нефротический синдром, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, отёк, гиперлипидемия, гипопротеинемия.
2. Гиперлипидемии типа IIa (гипербеталипидемия), IIb (гипербеталипидемия), IV (гиперпребеталипидемия) и V (гиперпребеталипидемия и гиперхиломикронемия). Повышенная секреция ЛПОНП гепатоцитами, замедленное разрушение ЛПОНП из-за снижения активности липопротеинлипазы, секреция печенью ЛПНП, замедленное разрушение ЛПОНП и ЛПНП, повышенный синтез триглицеридов вследствие гиперлипидемии.
3. Длительная гиперлипидемия сопровождается увеличением образования модифицированных ЛП и развитием атеросклеротического повреждения сосудов.
4. У больного имеются признаки почечной недостаточности и уремии: повышение уровня остаточного азота в крови, гипопротеинемия (в связи с протеинурией), гиперлипидемия, гипернатриемия, гипертензия.

Задача 8

Больная 46 лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата: опухолевидное разрастание состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.

Вопросы

1. Какой тип опухоли развился у больной?
2. Какова возможная причина новообразования?
3. К какому классу канцерогенов относятся анилиновые красители?
4. Какие механизмы противоопухолевой резистентности оказались неэффективными у пациентки?

Ответы к ситуационной задаче 8

1. Судя по данным гистологического исследования (при котором выявлены атипичные клетки), у пациентки развилась злокачественная опухоль.
2. Вероятной причиной развития этого новообразования являются анилиновые красители.
3. К экзогенным химическим канцерогенам.
4. Неэффективными оказались антиканцерогенные и антимуТАЦИОННЫЕ механизмы антибластомной резистентности.

Задача 9

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

Вопросы

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

Ответы к ситуационной задаче 9

1. У пациента развился вторичный (приобретённый) абсолютный эритроцитоз. Он характеризуется усилением эритропоэза в костном мозге и выходом избытка эритроцитов в сосудистое русло. В связи с этим повышается число эритроцитов в крови (до $7,5 \times 10^{12}$ /л), ретикулоцитов (10%), уровень Hb (до 180 г/л), Ht (0,61), увеличивается АД (150 и 90 мм рт.ст. систолическое и диастолическое соответственно).
2. Причиной развития вторичного абсолютного эритроцитоза в данном случае является гиперпродукция эритропоэтина (уровень его в крови на 20% выше нормы) клетками гипернефромы — опухоли правой почки.
3. Повышение уровня эритропоэтина в крови обуславливает стимуляцию эритропоэза в костном мозге и выхода избытка эритроцитов (в том числе их молодых форм) в циркулирующую кровь. Это, в свою очередь, приводит к эритроцитозу, увеличению Ht и содержания Hb в крови. Повышенное АД является результатом эритроцитоза, обусловившего гипертонию.
4. У человека могут развиваться несколько разновидностей эритроцитозов:
 - I. Первичные (самостоятельные болезни): эритремии (например, болезнь Вакеза), семейные (наследуемые) эритроцитозы.

Задача 17

Больной В. 46 лет поступил в клинику с диагнозом «Подозрение на рак поджелудочной железы». Масса тела 59 кг при росте 179 см; похудел за последний год на 14 кг. Стул 3–4 раза

в сутки, обильный. Метеоризм. Язык обложен, аппетит значительно снижен. Болей в животе нет, температура тела нормальная.

В анамнезе: больной злоупотребляет алкоголем в течение 15–20 лет; 10 лет назад после очередного алкогольного эксцесса перенёс острый панкреатит (с гоститализацией); после этого ещё 2–3 раза были эпизоды сильных болей в животе, но к врачу не обращался, не лечился, диету не соблюдал, продолжал употреблять алкоголь.

В анализах, проведённых в клинике: гипергликемия 20,6 ммоль/л (371 мг%), глюкозурия 4% (при суточном диурезе 3–4 л), выраженная стеаторея, снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина при дуоденальном зондировании с использованием стимуляционного теста — в/в введения секретина и панкреозимина.

Результаты УЗИ и компьютерной томографии поджелудочной железы: диффузное уплотнение и неравномерность структуры железы, наличие в ней кальцификатов.

Вопросы

1. Оцените функциональное состояние поджелудочной железы у больного, приведя необходимые для этого доказательства (клинические данные, результаты лабораторных анализов и инструментальных исследований).
2. На основании оценки функций поджелудочной железы выскажите предположение о том, какие патологические процессы развились в поджелудочной железе и какова их возможная причина?
3. Какие дополнительные исследования следовало бы провести, чтобы с более высокой степенью вероятности подтвердить (или отвергнуть) «входной диагноз» у больного?
4. Могут ли предполагаемые Вами патологические процессы развиваться в поджелудочной железе независимо друг от друга? А в анализируемом случае — могут ли они быть взаимосвязаны? Если да, то какова их наиболее вероятная последовательность возникновения?
5. Каким заболеванием (или какими заболеваниями), по Вашему мнению, страдает больной.
6. Как можно объяснить развитие столь значительного похудения больного за последнее время?

Ответы к ситуационной задаче 17

1. У больного наблюдается недостаточность следующих функций поджелудочной железы:
 - а) секреторной (признаки: выраженное снижение активности трипсина, стеаторея, нарушение стула, метеоризм, значительное снижение аппетита, похудание, слабость);
 - б) инкреторной (признаки гиперинсулинизма: гипергликемия, глюкозурия, полиурия, похудание, слабость).
2. Наиболее вероятное предположение: хронический воспалительный процесс алкогольной этиологии и недостаточность функций островковых клеток железы, вызванная как алкогольной интоксикацией, так и воспалительной (вторичной) альтерацией островкового аппарата.
3. С этой целью можно было бы рекомендовать (в дополнение к УЗИ и компьютерной томографии) диагностическую лапароскопию, тот или иной метод биопсии поджелудочной железы, цитологическое исследование панкреатического сока и др.
4. Недостаточность секреторного и инкреторного аппаратов поджелудочной железы могут развиваться независимо друг от друга, под влиянием разных причин. Однако в анализируемом случае эти процессы взаимосвязаны. При хроническом алкоголизме более чувствительным оказывается секреторный аппарат, реагирующий первичной и вторичной альтерацией в ходе развития воспалительного процесса. Поражение при этом островкового аппарата развивается, как правило, позднее — при прогрессировании хронического воспалительного процесса, приводящего к расстройствам кровообращения в железе, её фиброзу и т.п. С другой стороны, возникающая вторично инсулярная недостаточность может утяжелять течение воспалительного процесса, нарушая трофику ткани железы, её регенераторные способности и т.д.

5. Наиболее вероятным представляется следующее диагностическое предположение: первичный (алкогольный) хронический панкреатит, осложнившийся вторичным возникновением СД.
6. Значительное похудание больного вызвано в основном двумя причинами:
- а) нарушением переваривания и, следовательно, всасывания основных компонентов пищи — белков, жиров, углеводов (вследствие выраженной секреторной недостаточности поджелудочной железы);
 - б) нарушением углеводного, а вторично — также белкового и жирового обмена (вследствие развития у больного СД).

Задача 19

Пострадавший А доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы рёбер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс, АД 60/20 мм рт.ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной плазмозамещающей терапии (влито 3 л полиглюкина и реополиглюкина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт.ст. На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжёлым. Пациент жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отёка подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН 7,30; анализ мочи: удельный вес составлял 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия.

На 5–7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратились рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отёков. Анализ мочи: удельный вес 1,010–1,012, умеренная протеинурия, большое количество зернистых цилиндров.

Вопросы

1. Какой почечный синдром развился у пациента и каковы его причины?
2. Каковы причины анурии в период шока до восстановления АД?
3. Почему не произошло восстановления диуреза после проведения интенсивной трансфузионной терапии?
4. Каковы механизмы развития симптомов у пациента на 2–4-е сутки после травмы?

Ответы к ситуационной задаче 19

1. Острая почечная недостаточность вследствие травматического шока и окклюзии почечных канальцев миоглобином (миоглобиновый нефроз).
2. Низкое давление в почечных клубочках (при АД ниже 70 мм рт.ст. почечный кровоток снижается на 90% и более); увеличение секреции Na^+ в канальцах (в результате изменения положения Na^+, K^+ -АТФазы с базолатеральной позиции на «канальцевое» положение). Следствие этого — увеличение выделение ренина в кровь и последующий спазм почечных сосудов. Повышение уровня ренина обусловлено также снижением АД в артериолах почек.
3. Ишемия почек, вызванная шоком, а также обтурация миоглобином канальцев привела к отслоению эпителия и закупорке канальцев. Следствием этого явилось увеличение давления в интерстиции и дальнейшая окклюзия канальцев. Кроме того, увеличение давления жидкости в канальцах уменьшило скорость фильтрации. В совокупности это препятствует нормализации диуреза.
4. Сильная головная боль, головокружение, частая (неукротимая) рвота, общая заторможенность свидетельствуют о развитии отёка мозга вследствие нарушения выведения жидкости из организма. Отёку мозга также способствует повышенное АД (гипертензия типична для отёка мозга в связи с увеличением внутричерепного давления). Увеличение

остаточного азота в крови, гиперкалиемия и гипермагниемия являются следствием снижения скорости клубочковой фильтрации и нарушения канальцевой реабсорбции. Гипонатриемия и гипохлоремия обусловлены неукротимой рвотой, что должно было бы привести к развитию гипохлоремического алкалоза. Однако, вследствие расстройства функций канальцев происходит нарушения ацидо- и аммиогенеза. Это и привело к выделительному ацидозу. Возрастание в последующем диуреза при сниженном удельном весе мочи свидетельствует о нарушении концентрационной способности почек (реабсорбции солей, белков и воды).

Задача 23

Рабочий рудника попал под обвал. Мелкой породой придавило нижние конечности. В таком состоянии находился 12 часов, в момент освобождения из завала артериальное давление 140/80 мм рт. ст., пульс 84 в 1 мин.

Вопросы:

1. Какое осложнение может развиваться у больного и почему?
2. Каковы особенности его транспортировки в лечебное учреждение?

Ответы к ситуационной задаче 23

В результате длительного сдавления мышц нижних конечностей крово- и лимфообращение в них нарушается, происходит разрушение мышечных клеток с выходом миоглобина и продуктов его катаболизма в интерстициальные пространства и кровь. С восстановлением кровообращения развивается острая нарастающая интоксикация этими продуктами. Как результат синдрома длительного раздавливания (crash-синдром) развивается острая почечная недостаточность. При транспортировке пострадавшего необходимо положить жгуты на нижние конечности, обложить их пузырями со льдом и начать трансфузионную дезинтоксикационную терапию.

Задача 24

Больной 53 лет накануне случайно выпил 150 мл раствора сулемы (1:1000). В поликлинике промыт желудок. В первые 12 часов состояние больного было удовлетворительным. На следующий день головная боль, тошнота, рвота, анурия. При поступлении состояние средней тяжести. Жалуется на жажду, сухость во рту, слабость, тошноту, головную боль, отсутствие позывов к мочеиспусканию. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Анализ крови: Гемоглобин - 14,0 г%, эритроциты - 3,5 млн., л-10400, СОЭ-33 мм/час, мочевины крови - 21,6 ммоль/л, калий - 6,7 мэкв/л, натрий - 127 мэкв/л.

Вопросы. Поставьте диагноз и обоснуйте лечебную тактику.

Ответы к ситуационной задаче 22

Острое отравление сулемой, острая почечная недостаточность, олигоанурическая стадия. Показаны гемодиализ и комплексная лекарственная терапия.

Задача 25

Больная 32 лет жалуется на общую слабость, тошноту, рвоту, жажду, сухость во рту, головную боль, тупую ноющую боль в поясничных областях. Постепенное нарастание этих симптомов отмечает на протяжении последних 5 лет. Кожные покровы бледные, сухие, артериальное давление 180/90 мм рт. ст. Пульс 76 в 1 мин. С обеих сторон пальпируются увеличенные бугристые, умеренно болезненные почки. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Родственники по линии матери страдали заболеваниями почек.

Удельная плотность мочи 1007, реакция нейтральная, лейкоциты 12-15 в поле зрения, эритроциты 0-1 в поле зрения.

Обоснуйте предварительный диагноз и последовательность дополнительных исследований с целью установления окончательного диагноза.

Ответы к ситуационной задаче 25

Жалобы больной, данные анамнеза, артериальная гипертензия, 2-стороннее увеличение и бугристая поверхность почек, низкая удельная плотность мочи и лейкоцитурия позволяют предполагать поликистоз почек, осложненный хроническим пиелонефритом и хронической почечной недостаточностью. Для уточнения диагноза необходимы ультразвуковое исследование почек, магнитно-резонансная урография, динамическая нефросцинтиграфия, проба Зимницкого, исследование азотистых шлаков сыворотки крови, электролитов, показателей кислотно-щелочного состояния.

Задача 26

Больной 34 лет на протяжении 10 лет страдает нефролитиазом. После приступов почечной колики справа и слева с мочой неоднократно отходили мелкие конкременты. Последняя почечная колика слева около 1 года назад, в последующем незначительная тупая боль в левой поясничной области. 10 часов назад почечная колика справа, купированная введением спазмоаналгетиков, анурия. Состояние средней тяжести. Беспокоит ноющая боль в правой поясничной области, субфебрильная температура тела, жажда, головная боль, отсутствие позывов к мочеиспусканию. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Левая почка не пальпируется, справа пальпируется увеличенная, слегка болезненная почка.

Поставьте диагноз и проведите дифференциальный диагноз вида анурии.

Ответы к ситуационной задаче 26

Нефролитиаз, подозрение на камни мочеточников. После обзорного снимка мочевой системы, на котором могут быть выявлены тени, подозрительные на конкременты, ультразвукового исследования почек и магнитно-резонансной урографии, при которых могут быть выявлены характер и уровень дилатации чашечно-лоханочных систем, показана цистоскопия и 2-сторонняя катетеризация мочеточников для подтверждения постренальной анурии и обеспечения оттока мочи из почек. При невозможности катетеризации - пункционная нефростомия под ультразвуковым и рентгеновским контролем (вначале на более функционально сохранной стороне).

Задача 28

У больной 22 лет спустя 2 недели после перенесенной в тяжелой форме скарлатины появились жалобы на головные боли, боли в области поясницы, одышка, сердцебиение. За последнюю неделю она прибавила в массе тела 11,5 кг. Объективно: лицо бледное, веки набухшие, глазные щели сужены. Голени и стопы пастозны. Границы сердца расширены, АД 180/100 мм рт.ст. Диурез резко снижен, в моче – эритроциты и белок. В крови повышен титр антистрептококковых АТ.

Вопросы:

- 1) Есть ли основание считать, что у больной возникло поражение почек? Если да, то каков возможный механизм этой патологии?
- 2) Что обуславливает возникшую гипергидрацию: резкое снижение выделительной функции почек или усиление механизмов активной задержки воды в организме?
- 3) Каковы механизмы развития данного типа отека?

Ответы к ситуационной задаче 28

- 1). Да. Об этом свидетельствуют резкое снижение диуреза, изменение состава мочи (наличие белка, эритроцитов), боли в области поясницы. Вероятно, речь идет об иммуногенном поражении почек, при котором в качестве Аг может выступать антиген трансформированная под влиянием экзотоксина стрептококка ткань почек. По механизму развития – это преимущественно цитотоксический тип аллергической реакции.
- 2). И то и другое. Иммуногенное поражение почек сопровождается уменьшением числа нормально функционирующих клубочков и снижением площади фильтрации; возникающее при воспалении расстройство микроциркуляции и клубочкового кровотока приводит к

активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). В данном случае это проявляется усилением реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах, а также повышением АД.

3). Так как при этом типе иммунного поражения почек подверглись агрессии стенки микрососудов не только почек, но и других тканей (диффузный капилляротоксикоз), то в патогенезе нефритических отеков принимает участие и мембраногенный фактор.

Задача 18

Больной К. 31 года доставлен в клинику машиной «Скорой помощи». При поступлении: пассивен, заторможен, апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура 36,5 °С. Кожные покровы и слизистые желтушны, на коже верхней части туловища имеются телеангиэктазии, отмечается эритема ладоней. Живот увеличен за счёт асцитной жидкости, что затрудняет пальпацию печени. Отмечаются отёки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД 160/95 мм рт.ст., ЧСС 90, пульс ритмичный.

Результаты лабораторного исследования крови:

Общий анализ крови:

НЬ 108 г/л; эритроциты $4,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $4,8 \times 10^{12}$ /л; СОЭ 35 мм в час

Биохимическое исследование крови:

общий билирубин 7,1 мг%

глюкоза 80 мг%

КТ выше нормы

содержание мочевины снижено

протромбиновый индекс понижен

активность холинэстеразы снижена

Австралийский Аг не обнаружен

Вопросы

1. Каковы механизмы развития указанных изменений структуры кожных сосудов и стойкой эритемы ладоней у пациента? Какие ещё симптомы обусловлены этим же эффектом?
2. Каковы варианты патогенеза портальной гипертензии и асцита? Какова роль асцита во вторичных нарушениях функций организма?
3. Есть ли признаки печёночной недостаточности? Если да, то каков механизм их развития?
4. С учётом клинических и лабораторных данных, о чём в большей степени можно думать: о СД, остром воспалительном поражении печени, циррозе печени? Почему?
5. Какие дополнительные данные Вам необходимы для точного ответа на два последних вопроса?

Ответы к ситуационной задаче 18

1. Эритемы ладоней связана с изменением структуры стенок микрососудов, в том числе расширением капилляров с утолщением адвентиции в зоне венул и их сужением (телеангиэктазии). Структурные изменения обусловлены, в основном, избытком эстрогенов. Обычно эти симптомы появляются при дистрофических поражениях печени, т.к. печёночные клетки утрачивают свойство инактивировать стероидные гормоны, в том числе надпочечникового происхождения.
2. Причинными факторами портальной гипертензии и асцита могут быть:

- а) длительное повышение системного венозного давления при правожелудочковой недостаточности сердца. Венозное полнокровие печени ведёт к дистрофическим изменениям в ней и деструкции микрососудов в связи с развитием склероза (цирроза);
- б) прямое поражение паренхимы (вирусное, токсическое, алкогольное) может закончиться деструкцией значительного количества гепатоцитов и развитием цирроза. Это делает невозможным нормальное прохождение крови через печёночные капилляры, что приводит к развитию застойной венозной гиперемии кишечника. Нарушение транскapиллярного обмена приводит к выходу жидкости из микрососудов и накоплению её в брюшной полости — развитию асцита.

Вторичные последствия: отвлечение части жидкости из общего объёма циркулирующей крови, механическое сдавление органов брюшной полости, формирование порто-кавальных анастомозов вследствие портальной гипертензии.

3. Признаки, указывающие на повреждение печёночных клеток и наличие печёночной недостаточности:
- нарушение белкового обмена (гипоальбулинемия, гипоонкия крови, онкотические отёки);
 - понижение уровня протромбина (нарушение свёртываемости крови);
 - снижение синтеза холестерина и холинэстеразы,
 - низкий уровень мочевины в крови,
 - повышение содержания билирубина (прямого и непрямого) в крови,
 - наличие компенсированного негазового ацидоза.
4. Системное расстройство углеводного обмена, обусловленное СД, можно исключить, т.к. нет ни одного кардинального признака последнего. Возрастание КТ обусловлено нарушением их метаболизма в печёночных клетках. Можно исключить также и острое воспалительное поражение печени: нет лихорадки, лейкоцитоза, есть сформировавшаяся портальная гипертензия, асцит; в то же время есть признаки повреждения печёночных клеток невоспалительного характера. Это подтверждается другими данными: увеличение и уплотнение печени, расширение воротной вены, вен пищевода, снижение барьерной функции печени, что типично для цирроза. В целом, учитывая также неврологические изменения, можно говорить о развитии прекоматозного состояния.
5. Для уточнения ответа необходимы дополнительные данные. Они получены при специальном исследовании:
- анализ крови: лимфоцитоз, тромбоцитопения;
- биохимический анализ крови: свободный билирубин 5,1 мг%, общий белок 7,8 г%, альбумины 3,0 г%, содержание холестерина снижено, АСТ 88 МЕ, АЛТ 60 МЕ;
- анализ мочи: диурез 1200 мл/с, уд. вес 1,021, цвет обычный, белок 0,05%, сахар — нет, уробилиноген не обнаружен;
- КЩР: рН 7,34; рСО₂ 40 мм Нг; SB 19 ммол/л; BE –3,5 ммол/л;
- УЗИ: печень увеличена, отмечаются очаги диффузного уплотнения. Диаметр портальной вены увеличен. Наличие жидкости в брюшной полости;
- эзофагоскопия: варикозное расширение вены пищевода,
- из анамнеза: больной страдает хроническим алкоголизмом.

Задача 20

Мужчина К. 32 лет, в прошлом спортсмен-боксер высокого класса в тяжёлом весе, обратился к врачу с жалобами на быстро нарастающий вес тела (за 6 мес прибавил 7 кг), мышечную слабость, появление «синяков» на коже после несильных ударов, головокружение, головную боль (чаще в области затылка), периодически — мелькание «мушек» и «спиралей» перед глазами; повышенную жажду (за сутки выпивает 5–6 л жидкости), частое обильное мочеиспускание.

При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (лунообразное лицо), шее (бизоний горб), над ключицами; на животе — пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине; большое число «синяков» различного цвета

на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Нб 130 г/л, эритроциты $5,1 \pm 10^{12}$ /л; лейкоциты 10 ± 10^9 /л, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ 5 мм/час; ГПК 210 мг%; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1,035, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.

Вопросы

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Если Вы предполагаете наличие нескольких форм эндокринопатий, то какова между ними патогенетическая связь?
3. Если форм эндокринопатий несколько, то какая из них является первичной? Какова её причина и механизмы развития?
4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, имеющихся у пациента?

Ответы к ситуационной задаче 20

1. У больного парциальная гиперфункция передней доли гипофиза и вторичная гиперфункция коркового слоя надпочечников.
2. Гиперпродукция АКТГ приводит к активации корковой части надпочечников (болезнь Иценко-Кушинга).
3. Первоначально развилась гиперфункция аденогипофиза (в результате её гипертрофии или роста опухоли). В связи с увеличением содержания в крови АКТГ повысилась продукция минерало- и глюкокортикоидов корой надпочечников.
4. Артериальная гипертензия и гипернатриемия является следствием повышенной активности клубочковой зоны (гиперпродукция альдостерона); гипергликемия — результат усиления процесса гликонеогенеза в связи с повышением выработки и высвобождения глюкокортикоидов пучковой зоной коры надпочечников.

Задача 21

На диспансерном учёте у эндокринолога — две женщины (мать в возрасте 50 лет [М.], дочь в возрасте 26 лет [Д.]). У обеих щитовидная железа увеличена до степени 2–3, клиническая картина тиреотоксикоза. На основании клинических и лабораторных исследований обеим больным был поставлен диагноз «Диффузный токсический зоб». Больная Д. после проведённого лечения отметила улучшение самочувствия. При повторном осмотре эндокринолога после проведённой терапии тиреостатическими препаратами через 8 мес М. предъявила жалобы, которые не отмечала ранее: вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. М. отметила появление указанных симптомов после перенесённой вирусной инфекции. Врач заподозрил тиреоидит Хасимото и изменил лекарственную терапию, назначив больной М. ЛС другой группы.

Вопросы

1. Какие синдромы характерны для тиреотоксикоза и можно ли рассматривать появление новых симптомов у больной М. как осложнение лечения тиреостатиками?
2. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения диагноза больной М.?
3. С какими клиническими формами нарушений функции щитовидной железы следует проводить дифференциальный диагноз?
4. Имеются ли общие механизмы в развитии диффузного токсического зоба и тиреоидита Хасимото?

Ответы к ситуационной задаче 21

1. Для тиреотоксикоза характерны:

- *сердечно-сосудистые расстройства,*
- *синдром поражения ЦНС и вегетативной нервной системы,*
- *катаболический синдром, проявляющийся: похуданием, субфебрилитетом, миопатиями, остеохондрозом;*
- *поражение ЖКТ,*
- *признаки поражения других желёз внутренней секреции: надпочечниковая недостаточность, дисфункция яичников, формирование фиброзно-кистозной мастопатии;*

Нерациональный приём тиреостатиков может вызвать картину, характерную для гипотиреоза.

2. Для уточнения диагноза следует определить в крови больной М. Т₃, Т₄, ТТГ, провести иммунологические исследования (АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецепторам ТТГ), сделать пункционную биопсию щитовидной железы (она может выявить гистологические признаки аутоиммунного тиреоидита).
3. Дифференциальный диагноз следует проводить с острым или подострым тиреоидитом.
4. Общим является участие иммунопатологических механизмов. Так, при тиреоидите *Хасимото* в крови обнаруживаются АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецептору ТТГ; образуются иммунные комплексы, которые вызывают деструктивные изменения в тиреоцитах. Следствием этого сначала (за счёт большого поступления в кровь йодсодержащих гормонов) может быть тиреотоксикоз, а по мере нарастания деструкции и инфильтрации лимфоцитами фолликулов щитовидной железы гиперфункция переходит в гипофункцию с характерной для неё клинической картиной.

Задача 27

Пациентка Л., 30 лет, жалуется на быструю утомляемость, мышечную слабость, бессонницу, постоянное сердцебиение, потливость, плохую переносимость тепла, частый стул, значительное похудание. 3 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: щитовидная железа при пальпации плотная, малоболезненная, незначительно увеличена; ЧСС 98, АД 150/65 мм рт.ст., признаки гипертрофии миокарда левого желудочка сердца; кожа теплая, влажная; экзофтальм, отставание верхнего века при движении глазных яблок вниз. В сыворотке крови снижен уровень ТТГ, повышено содержание IgG.

Вопросы:

- 1) Какая форма патологии развилась у пациентки Л.? Ответ обоснуйте данными из задачи.
- 2) Каковы причины и механизм развития этой патологии? Может ли играть патогенетическую роль в данном случае повышение содержания в крови IgG?
- 3) Каковы механизмы развития симптомов, имеющих у пациентки?

Ответы к ситуационной задаче 27

1) У пациентки гиперфункция щитовидной железы – диффузный токсический зоб. Для этого состояния характерны:

- а) поражение ССС,
- б) патология центральной и периферической нервной системы,
- в) глазные симптомы,
- г) метаболические нарушения,
- д) поражение органов пищеварения,
- е) патология других желёз внутренней секреции

2) Перенесенная вирусная инфекция могла послужить триггером развития иммуноагрессивной реакции. Вирусы, взаимодействуя с белками мембраны тиреоцита, образуют иммунные комплексы. Это стимулирует образование АТ к макрокомплексу «вирус-

АТ к нему –мембрана тиреоцита». Кроме того, белки отдельных участков мембраны под влиянием вирусной инфекции приобретают антигенные свойства (в данном случае необходима дифференциальная диагностика между диффузным токсическим зобом и другими заболеваниями щитовидной железы: подострым тиреоидитом, тиреоидитом *Хасимото*, токсической аденомой щитовидной железы и др., которые могут сопровождаться транзиторным тиреотоксикозом).

В пользу диффузного токсического зоба свидетельствует повышение IgG (тиреостимулирующие Ig). Они способны активировать аденилатциклазу с образованием цАМФ и тем самым оказывать стимулирующее влияние на рецепторы к ТТГ.

Повышение содержание в крови тиреостимулирующих Ig имеет важное патогенетическое значение при развитии тиреотоксикоза. Вероятно, у пациентки имеется наследственная предрасположенность к иммунопатологическим состояниям. Повышенная функция щитовидной железы (в данном случае в условиях сниженного уровня ТТГ) скорее всего развивается за счет иммунопатологических механизмов. Иницирующими факторами могут служить инфекция, психическая травма, избыток катехоламинов и др.

3) Симптомы, имеющиеся у пациентки, являются результатом гиперпродукции (и циркуляции крови) гормонов щитовидной железы, главным образом Т₄.