

МПД-19

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

Кафедра патологическая физиология

УТВЕРЖДЕНО

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

ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

по дисциплине ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

**основной профессиональной образовательной программы высшего
образования – программы специалитета по специальности 32.05.01 Медико-
профилактическое дело,
утвержденной 24.05.2023 г.**

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

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



И.Г. Джиев

Владикавказ 2023.

СТРУКТУРА ОЦЕНОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ

1. Титульный лист
2. Структура оценочных материалов
3. Рецензия на оценочных материалов
4. Паспорт оценочных материалов
5. Комплект оценочных материалов:
 - Вопросы к модулю
 - банк ситуационных задач /практических заданий /деловых игр
 - эталоны тестовых заданий (с титульным листом и оглавлением),
 - 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 «Патологическая физиология» для студентов, обучающихся по специальности 32.05.01 «Медико-профилактическое дело»

Оценочные материалы составлены на кафедре патологической физиологии на основании рабочей программы дисциплины «Патологическая физиология», утвержденной 24 мая 2023 г., и соответствуют требованиям ФГОС ВО по специальности 32.05.01 «Медико-профилактическое дело», утвержденный Министерством образования и науки Российской Федерации от «15» июня 2017г. № 552.

Оценочные материалы включает в себя:

- вопросы к модулю
- вопросы к зачёту
- 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 «Патологическая физиология» и охватывают все её разделы. Сложность заданий варьируется. Количество заданий по каждому разделу дисциплины 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. Билеты выполнены на бланках единого образца по стандартной форме, на бумаге одного цвета и качества. 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 билетах распределена равномерно.

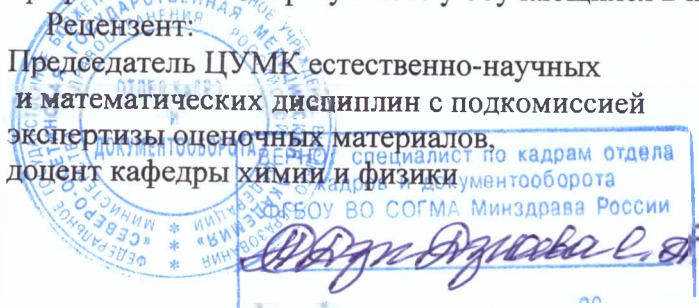
Замечаний к рецензируемым оценочным материалам нет.

В целом, оценочные материалы по патофизиологии, клинической патофизиологии способствует качественной оценке уровня владения обучающимися универсальными/ общепрофессиональными/ профессиональными компетенциями.

Рецензируемые оценочные материалы по патологической физиологии могут быть рекомендованы к использованию для текущей и промежуточной аттестации на медико-профилактическом факультете у обучающихся 2 и 3 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 «Патологическая физиология» для студентов, обучающихся по специальности 32.05.01 «Медико-профилактическое дело»

Оценочные материалы составлены на кафедре патологической физиологии на основании рабочей программы дисциплины «Патологическая физиология», утвержденной 24 мая 2023 г., и соответствуют требованиям ФГОС ВО по специальности 32.05.01 «Медико-профилактическое дело», утвержденный Министерством образования и науки Российской Федерации от «15» июня 2017г. № 552.

Оценочные материалы включает в себя:

- вопросы к модулю
- вопросы к зачёту
- 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 «Патологическая физиология» и охватывают все её разделы. Сложность заданий варьируется. Количество заданий по каждому разделу дисциплины 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. Билеты выполнены на бланках единого образца по стандартной форме, на бумаге одного цвета и качества. 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 билетах распределена равномерно.

Замечаний к рецензируемым оценочным материалам нет.

В целом, оценочные материалы по патофизиологии, клинической патофизиологии способствует качественной оценке уровня владения обучающимися универсальными/ общепрофессиональными/ профессиональными компетенциями.

Рецензируемые оценочные материалы по патологической физиологии могут быть рекомендованы к использованию для текущей и промежуточной аттестации на медико-профилактическом факультете у обучающихся 2 и 3 курса.

Рецензент:

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



M. M.

М.В.Икаев

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

Вопросы к коллоквиуму №1

1. Общая нозология

1. Предмет, задачи, методы и структура патофизиологии. Значения патофизиологии, как основы современной клинической медицины.
2. Понятие об этиологии и патогенезе. 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.
7. Терминальные состояния. Динамика и механизмы смерти. Методы реанимации.
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. Влияния давления, температуры, света на организм. Действие электрического тока на организм.
12. Лучевая болезнь. Влияние невесомости на организм.

2. Патофизиология 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. Патофизиологические 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.

Вопросы к коллоквиуму № 2

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.
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. Патофизиология лихорадки

1. Перегревание и лихорадка (особенности повышения температуры в обоих случаях).
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.
6. Значение лихорадки для организма.
7. Экзо- и эндогенные пирогены. Пиротерапия.

Вопросы к коллоквиуму № 3

1.Гипоксия.

1. Определение понятия. Общая характеристика гипоксий.
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.
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).
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.
8. Наследственные нарушения аминокислотного обмена (фенилкетонурия, альбинизм, алкаптонурия) и обмена иммуноглобулинов.
9. Патофизиология расстройств углеводного обмена приобретенного и врожденного характера (галактоземия, гликогенозы).

Вопросы к коллоквиуму № 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

Вопросы к коллоквиуму № 5

1. Патофизиология системного кровообращения. Общая этиология и патогенез расстройств с.с.с. Недостаточность кровообращения, ее формы,

изменения гемодинамических показателей.

2. Нарушения центральной регуляции сердца: рефлекторные изменения в работе сердца в физиологических условиях (рефлексы Ловена, Беймбриджа и др.) и в условиях патологии (рефлекс Китаева, адекватные висцерокардиальные рефлексы).
3. 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.
4. Коронарная недостаточность: транзиторная ишемия, инфаркт миокарда (патогенез и последствия). Аритмии, дефибриляция сердца. Изменения основных гемодинамических показателей при расстройствах кровообращения сердечного типа.
5. Недостаточность кровообращения при патологии перикарда. Острая и хроническая тампонада сердца (причины, механизм, последствия).
6. Нарушения гемодинамики сосудистого типа: обморок, коллапс, шок. Экспериментальные модели основных форм С.С.- недостаточности.
7. Современные представления о патогенезе гипертонической болезни.
8. Гипертоническая болезнь, ее основные патогенетические звенья: наследственная предрасположенность, провоцирующие факторы, нарушение депонирования норадреналина, почечные механизмы гипертонической болезни.
9. Патогенез почечной гипертензии. Ренопрессорный и ренопривный механизмы.
10. Симптоматические гипертензии. Роль нарушений нервной регуляции АД, почечных факторов, желез внутренней секреции.
11. Понятие о дыхательной недостаточности, её показатели, общая этиология и патогенез. Одышка.
12. Стеноз, асфиксия. Патологические формы дыхания.
13. Нарушения дыхания при пневмонии, эмфиземе, бронхиальной астме, плевритах.
14. Нарушение дыхания при различных видах пневмотораксов.

Вопросы к коллоквиуму № 6

Патофизиология печени и пищеварения

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 (работы Вирхова, Ашшофа, Минковского, Мясникова, Бондарь).
5. Патогенез изменений в организме при инфекционно-токсической желтухе.
6. Механическая желтуха и анализ сопровождающих ее изменений в организме.
7. Гемолитическая желтуха и анализ сопровождающих ее изменений в организме.
8. Схема дифференциальной диагностики желтух по данным лабораторных анализов.
9. Значение работ Павлова для правильного понимания патологии пищеварения.
10. Расстройство секреторной и моторной функции желудка.
11. Острая непроходимость кишечника. Патогенез кишечной аутоинтоксикации при заболеваниях печени и желудка.
12. Язвенная болезнь и ее патогенез. Экспериментальные модели язвы желудка.
13. Ахлоргидрия. Патогенез, последствия.

Патофизиология мочеобразования и мочевыделения.

1. Патофизиология почечной недостаточности.
2. Виды уремии и их патогенез.
3. Количественные нарушения состава мочи: полиурия, олигурия, гиперстенурия, гипостенурия, изостенурия, никтурия, причины и механизм возникновения.
4. Качественные нарушения состава мочи: протеинурия, цилиндрурия, гемоглобинурия, пиурия, гематурия, глюкозурия. Причины и механизм развития.
5. Патогенез почечных отеков при различных поражениях почек
6. Нарушение мочеобразования и мочевыделения при остром нефрите
7. Нарушение мочеобразования и мочевыделения при хроническом нефрите
8. Нефротический синдром. Патомеханизмы развития почечной недостаточности.

1. Основные патофизиологические механизмы гормональных расстройств. Роль гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы в их возникновении.
2. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением аденокортикотропной активности гипофиза (болезнь Иценко-Кушинга, аддисонизм).
3. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением соматотропной активности гипофиза.
4. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением гонадотропной активности гипофиза и половых желез.
5. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением в задней доле гипофиза.
6. Общий адаптационный синдром Г. Селье и болезни адаптации.
7. Патофизиология щитовидной железы (патомеханизмы гипертиреоза и тироксिनотоксикации).
8. Гипотиреозы: микседема, кретинизм, эндемический зоб (патомеханизмы, основы профилактики).
9. Патофизиология паращитовидной железы. Гипер- и гипопаратиреоз.
10. Гипер- и гипокортицизм. Синдром Кушинга, адреногенитальный синдром, болезнь Аддисона.
11. Сахарный диабет у человека и экспериментальный панкреатический диабет. Современные взгляды на патомеханизмы возникновения и лечения.
12. Альдостеронизм. Патогенез и последствия.
13. Неврозы. Экспериментальные неврозы. Роль типологических особенностей нервной системы и социальных факторов.
14. Общая этиология и патогенез расстройств функций нервной системы. Принцип нервизма в патологии. Нейродистрофии: их метаболические - и функциональные проявления, механизмы развития.

Ситуационные задачи

Задача 1

Беременная женщина М. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что её брат по матери (отцы — разные) болен фенилкетонурией. Её дочь от первого брака здорова. Она также сообщила, что в роду её второго супруга Н. были браки между близкими родственниками, но никто не болел фенилкетонурией. Обследование женщины М. и её настоящего супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.

Вопросы

1. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем он характеризуется?
2. Какова вероятность развития фенилкетонурии у сыновей и дочерей женщины М?
3. Каковы проявления фенилкетонурии и чем они обусловлены?
4. Какой белок (фермент, структурный белок, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии.
5. Каким образом осуществляется распознавание этой болезни у новорождённых?
6. Как можно предупредить развитие фенилпировиноградной олигофрении у детей?

Ответы к ситуационной задаче 1

1. Фенилкетонурия наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Этот тип наследования характеризуется следующим:
 - больной ребенок рождается у здоровых гетерозиготных родителей,
 - болеют мужчины и женщины,
 - заболевание могут передавать и мужчины, и женщины;
 - вероятность наследования 25% (если родители гетерозиготны),
 - в гомозиготном состоянии, как правило, наблюдается полная пенетрантность, заболевание протекает со сравнительно одинаковой тяжестью у разных больных;
 - симптомы болезни, как правило, выявляются в раннем детском возрасте;
 - новые мутации крайне редки,
 - заболевание возникает в результате мутаций генов, кодирующих синтез ряда фермента (в подавляющем большинстве случаев — фенилаланин гидроксилазы).
2. Если супруг не является носителем дефектного гена, то вероятность заболеть у потомков М. равна 0.
3. Клинические проявления фенилкетонурии: олигофрения, патологические рефлексy, эпилептические припадки. Другое название данного заболевания — фенилпировиноградная олигофрения. Причины развития олигофрении точно не установлены; предполагается повреждение нервных клеток продуктами метаболизма фенилаланина (возможно, фенилпироватом).
4. При фенилкетонурии нарушен синтез фенилаланин гидроксилазы.
5. Существует ориентировочная проба с хлорным железом (тестируют мочу на пелёнках). Скрининговая программа (в том числе федеральная программа в России) предусматривает определение уровня фенилаланина в плазме крови, фенилпировата в моче. Кровь у новорождённых берут на 3–5-й день после рождения, т.е. ещё в родильном доме (ранее 3 дней неэффективно из-за большого числа ложноотрицательных заключений). В случае положительного результата проводится уточняющая биохимическая диагностика. Это уже более сложная процедура, иногда многоэтапная. Во-первых, необходимо подтвердить гиперфенилаланинэмию и, во-вторых, разобраться в её причине. Она может быть обусловлена типичной (классической) фенилкетонурией (недостаточность фенилаланин гидроксилазы), вариантными или атипичными формами этой болезни, резистентными к диетотерапии, наследственной гиперфенилаланинемией (доброкачественной), другими формами нарушения метаболизма.
6. Развитие болезни можно предотвратить, если значительно снизить приём фенилаланина с пищей. Такой диеты рекомендуется придерживаться постоянно.

Задача 7

В клинику детских болезней поступил Костя Н. 8 лет. Его родители встревожены частым развитием у ребёнка отитов, ангин, ринитов, конъюнктивитов, бронхитов, пневмоний, энтероколитов. Настоящая госпитализация связана с подозрением на развитие эндокардита и сепсиса.

При обследовании обнаружено: лейкопения за счёт значительного снижения числа лимфоцитов, в основном их Т-пула и в меньшей мере — В-лимфоцитов; уменьшение содержания в крови IgA и IgE (соответственно на 40 и 50% от нормы), уровень IgG — на нижней границе нормы; реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин снижена.

Вопросы

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у ребёнка? Ответ обоснуйте.
2. Каковы его возможные причины?
3. Каков механизм развития и последствия этого состояния, если судить по лабораторным данным?
4. Как Вы объясните факты снижения реакции лимфоцитов на фитогемагглютинин и значительного уменьшения содержания в крови IgA и IgE при норме IgG?
5. Какие проявления болезненного состояния ребёнка в большой мере могут являться результатом снижения уровня IgA и IgE?

Ответы к ситуационной задаче 7

1. Комбинированное Т- и В-иммунодефицитное состояние. Об этом свидетельствуют: частые инфекции, снижение числа лимфоцитов, в основном их Т-пула, в меньшей степени В-пула; понижена функциональная активность Т-лимфоцитов, а также содержание в крови IgA и IgE.
2. Это наследственная форма патологии. Аутосомно-рецессивный тип наследования. Синдром *Луи-Бар*. Снижение продукции IgA и IgE и повышение уровня фетальных белков (α -фетопротеинов) характерно для этого синдрома. Наличие фетальных белков является следствием аплазии тимуса.
- 3, 4. Состояние, развившееся у ребёнка, является следствием нарушения пролиферации и созревания Т-лимфоцитов, в том числе и Т-лимфоцитов-хелперов и, как следствие — расстройства регуляции процессов пролиферации и дифференцировки В-лимфоцитов в плазматические клетки, продуцирующие IgA и IgE (о чём свидетельствуют лабораторные данные). В связи с этим снижена реакция бласттрансформации на стимулятор этой реакции — фитогемагглютинин, а также — последующее созревание Т-лимфоцитов. Пониженный титр IgA и IgE при норме IgG обусловлен значительным селективным нарушением транспорта ионов кальция, которые влияют на пролиферацию и созревание Т-лимфоцитов (в частности, Т-хелперов). В связи с этим создаётся дефицит Т-хелперов. При синдроме *Луи-Бар* возможны нормальные показатели Ig, у некоторых больных наблюдается гипергаммаглобулинемия.
5. Снижение содержания IgA можно объяснить прежде всего отсутствием плазматических клеток, синтезирующих эти АТ. Формирование анти-IgA-АТ также повышает катаболизм IgA. Склонность к респираторным заболеваниям отмечается у больных с дефицитом IgA, дефицит IgE создаёт неблагоприятные условия для развития некоторых форм пневмоний, энтероколитов.

Задача 2

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).

Задача 16

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 спирографии:

Газовый состав артериальной крови	
p_aO_2 (мм рт.ст.)	90
После пробы с произвольной гипервентиляцией лёгких	92
p_aCO_2 (мм рт.ст.)	40
Кислородная ёмкость	19,2
	объёмных %
S_aO_2	94,3%
Спирометрия	
ЖЁЛ	4,2 л
ФЖЁЛ ₁	2,6 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент <i>Тиффно</i>	?
	(рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
Дополнительные данные	
Частота дыхания	19 в 1 минуту

Вопросы

1. Имеются ли у пациента признаки расстройства газообменной функции лёгких? Если да, то укажите их. Ответ аргументируйте.

2. Есть ли у пациента расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определите тип расстройства (обструктивный или респираторный).
3. Учитывая возможность развития пневмокониоза, как Вы предлагаете оценить диффузионную способность лёгких?
4. Каково Ваше общее заключение о возможном характере нарушений газообменной функции системы внешнего дыхания?

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 аэрогематического 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.

Ситуационные задачи

ГИПОКСИЯ

При решении задач 1 -10 следует ориентироваться на значения приведённых ниже показателей.

Показатели, характеризующие состояние газообменной функции лёгких в норме

p_{aTm}	750–765 мм рт.ст.	p_aCO_2	38–42 мм рт.ст.
$p_{aTm}O_2$	158–160 мм рт.ст.	S_aO_2	97–98%
p_{AO_2}	105–110 мм рт.ст.	S_vO_2	60–75%
p_aO_2	95–100 мм рт.ст.	V_aO_2	19,5– 21 объёмных %
p_vO_2	45–55 мм рт.ст.	МОД	6–8 л/мин

Знак «–» означает, что показатель у данного пациента не определялся.

дополнительные показатели

МОК (минутный объём кровообращения): 5–6 л/мин

ТК (титруемая кислотность суточной мочи): 20–40 мэкв/л

Задачи 1 - 10

Определите типы гипоксии, назовите возможные причины возникновения и механизмы их развития.

130*, 131

	1	2
$p_{aTm}O_2$ (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 _a O ₂ (%)	88	95
S _v O 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
Hb	140 г/л	—

Заклучение к задаче 1

Смешанный: респираторный и циркуляторный типы гипоксии. О респираторном типе, обусловленным гиповентиляцией, свидетельствует снижение p_aO_2 , повышение p_aCO_2 и низкий МОД. На циркуляторный тип указывает высокая артериовенозная разница по O₂: S_aO₂-S_vO₂. Снижение pH обусловлено накоплением лактата и H₂CO₃ в крови. Функция почек, судя по их способности секретировать H⁺, не нарушена. Об этом свидетельствует высокое значение ТК.

3, 4

	3	4
p _{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 _{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
--	---	---

$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	160	155
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	109	104
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	96	95
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	41	36
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	30	34
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	67	96,5
$S_{\text{v}}\text{O}_2$	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

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

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_{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_{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
pCO ₂ (мм рт.ст.)	36	35
SB (мэкв/л)	19,5	16,5
BB (мэкв/л)	39	35
BE (мэкв/л)	-5	-9
ГК (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
ГК (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
SB (мэкв/л)	18	25
BB (мэкв/л)	42	48
BE (мэкв/л)	-5,5	+4,0
ТК (мэкв/л)	12	—
МК (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
SB (мэкв/л)	20,0	15
BB (мэкв/л)	50,5	38
BE (мэкв/л)	-0,5	-12,5
Ht	0,40	—
ТК (мэкв/л)	—	18
МК (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	ТК	18 мэкв/л

Задача 5

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 °C.

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 °C.

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%
сегментоядерные	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»

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.

2. 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.

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 развивался у пациента: а) вскоре после травмы, б) в реанимационном отделении?
2. Каков патогенез патологического процесса, который развивался 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 развивался травматический и постгеморрагический шок.

б) В реанимационном отделении у пациента развивался синдром ДВС, который вызван массивным повреждением тканей и образованием большого количества активного тромбопластина 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 °C.

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 °C.

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%
сегментоядерные	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»

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.

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.

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
Нб	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
Нб	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 в поле зрения	$85,0 \pm 10^9/\text{л}$
Лейкоциты	$1,3 \pm 10^9/\text{л}$	$0,9 \pm 10^9/\text{л}$
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	$0,8 \pm 10^{12}/\text{л}$	$4,7 \pm 10^{12}/\text{л}$
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,3%	1%
Тромбоциты	$180,5 \pm 10^9/\text{л}$	$250,0 \pm 10^9/\text{л}$
Лейкоциты	$88,0 \pm 10^9/\text{л}$	$39,0 \pm 10^9/\text{л}$
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	$3,6 \pm 10^{12}/л$	$3,7 \pm 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,6%	3%
Тромбоциты	$200,0 \pm 10^9/л$	$110,0 \pm 10^9/л$
Лейкоциты	$36,0 \pm 10^9/л$	$2,9 \pm 10^9/л$
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	54
Нб	190 г/л	170 г/л
Эритроциты	$7,4 \pm 10^{12}/л$	$5,3 \pm 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	1,6%	0,5%
Тромбоциты	$550,0 \pm 10^9/л$	$480,0 \pm 10^9/л$
Лейкоциты	$11,0 \pm 10^9/л$	$16,5 \pm 10^9/л$
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	0%
метамиелоциты	0,5%	3%
палочкоядерные	16%	16%
сегментоядерные	56%	70%
е		
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
Нб	82 г/л	64 г/л
Эритроциты	$3,02 \pm 10^{12}/л$	$2,0 \pm 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0%	0%
Тромбоциты	$0,15 \pm 10^9/л$	$120,0 \pm 10^9/л$
Гранулоциты	$0,32 \pm 10^9/л$	$84,0 \pm 10^9/л$
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
Нб	168 г/л	34 г/л
Эритроциты	$4,8 \pm 10^{12}/л$	$1,08 \pm 10^{12}/л$
Ретикулоциты		0,1%
Цветовой показатель	?	?
Тромбоциты	$240,0 \pm 10^9/л$	единичные в поле зрения
Лейкоциты	$41,0 \pm 10^9/л$	$1,3 \pm 10^9/л$
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
НЬ	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
НЬ	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
Нб	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
Нб	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	$42,0 \pm 10^9/л$	$3,8 \pm 10^9/л$
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 тяжелого 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

плазмазаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Hb в крови, у пациента состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм рт.ст.), тяжёлые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведён на ИВЛ.

Вопросы

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

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 HbO₂.
 - 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 HbO₂ влево, т.е. снижение диссоциации HbO₂ 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 $9,2 \pm 10^9/\text{л}$, 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 пальце-носовой и пяточно-коленной пробах, тремор конечностей (и) слева. АД 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.

Вопросы

1. Какая (какие) форма (формы) патологии развилась (развились) у пациента? Ответ обоснуйте с учётом данных задачи.
2. Какова 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 опухолях, 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 — непроизвольные 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 — непроизвольные, 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 в поле зрения, выщелоченные;

	единичные гиалиновые и эритроцитарные цилиндры	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 цилиндрuria) | 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 пигмента).

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%	обнаруже н	—
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, гиперлипопротеинемия, гипопротеинемия.
2. Гиперлипопротеинемии типа IIa (гипербетапопротеинемия), IIb (гипербетапопротеинемия), IV (гиперпребетапопротеинемия) и V (гиперпребетапопротеинемия 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 гиперлипопротеинемия 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, гиперстенурия.

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 $1,2 \times 1,5 \times 1,5$ 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 Нв в крови. Повышенное АД является результатом эритроцитоза, обусловившего гипervолемию.

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 госпитализацией); 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 (введено 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 цилиндрuria, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия. На 5–7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратилась 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 выделения 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 аммионигенеза. 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 24

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 антигентрансформированная 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:

Нб 108 г/л; эритроциты $4,0 \pm 10^{12}/л$, лейкоциты $4,8 \pm 10^{12}/л$; 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. Эритема 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: pH 7,34; pCO₂ 40 мм Hg; 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-боксёр 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: Hb 130 г/л, эритроциты $5,1 \pm 10^{12}/л$; лейкоциты $10 \pm 10^9/л$, 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, имеющих 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, малобольная, 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 желез 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.

**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 31.05.01 Лечебное дело, утвержденной 24.05.2023**

г. Владикавказ 2023 год

Оглавление

№	Наименование контролируемого раздела (темы) дисциплины/модуля	Количество тестов (всего)	стр. с __ по __
1	2	3	5
Вид контроля			
	Текущий/промежуточный		48-54
1.	Входной контроль уровня подготовки обучающихся.	50	
2.	«Нозология», «Наследственная патология»,	200	54-74
3.	«Типовые патологические процессы: аллергия, воспаление, лихорадка».	53	74-98
4.	«Типовые патологические процессы: гипоксия, нарушения обмена веществ».	116	99-123
5.	«Патофизиология системы крови».	82	124-141
6.	«Патофизиология сердечно-сосудистой и дыхательной систем».	86	141-154
7.	«Патофизиология системы пищеварения, печени и почек».	104	154-171
8.	«Патофизиология эндокринной системы», «Патофизиология ЦНС».	123	171-178

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

Входной контроль уровня подготовки обучающихся

- Сходство строения всех живых клеток заключается в наличии
 - наружной клеточной мембраны**
 - ядерной оболочки
 - вакуолей с клеточным соком
 - митохондрий
- Источником запаса воды в организме животных пустыни являются
 - белки
 - гормоны
 - липиды**
 - двойная спираль ДНК
- Уменьшение набора хромосом клетки происходит в процессе
 - мейоза**
 - митоза
 - подготовки к делению
 - 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 железах.
 5. Половых железах.
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).

20.

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. церулоплазмينا;
3. трансферрина;
4. **ферритина;**
5. ферроксидаса.

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

1. макрофагами;
2. гистиоцитами;
3. **микрофагами;**
4. сидерофагами;
5. плазмócитами

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, лимфоплазмócиты;

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
 2. гликогена
 3. **незаменимой аминокислоты**
 4. полисахарида крахмала
28. Употребляя в пищу плохо вымытые овощи, можно заразиться
1. **аскаридами**
 2. бычьим цепнем
 3. кошачьей двуусткой
 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. **Корковом 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.

20. 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. Какие вопросы рассматривает общая нозология?

- а) общие закономерности нарушения функций различных систем; диагностику болезней человека; патофизиологию органов и систем;
- +б) понимание сущности болезни на разных этапах развития медицины; классификацию болезней; формы возникновения, развития, течения и исходов болезней

2. Что такое этиология?

- +а) учение о причинах и условиях возникновения болезни;
- б) учение о причинах заболеваний;

в) учение о совокупности условий, вызывающих развитие заболеваний

3. Какое из приведенных ниже определений патогенеза является правильным?
Патогенез - это:

а) совокупность механизмов, возникающих в организме под влиянием нарушения вредоносными факторами рефлекторных реакций, ведущих к изменению биохимического и ферментативного состава крови, обуславливающие возникновение, течение и исход заболевания;

+б) совокупность механизмов, включающихся в организме под влиянием действия на него вредоносных факторов и проявляющихся в динамическом и в, тоже время, стереотипном развертывании ряда физиологических, биохимических и морфологических реакций, обуславливающих возникновение, течение и исход заболевания

4. Предполагает ли изучение патогенеза выяснение механизмов развития болезни?

+а) да;

б) нет

5. Укажите наиболее близкое к определению ВОЗ понятие "здоровье":

а) состояние жизнедеятельности организма, которое обеспечивает ему наиболее совершенную деятельность и адекватные условия существования;

б) состояние жизнедеятельности организма, при которой отмечается соответствие структуры и функции организма, и выявляется способность регуляторных систем поддерживать постоянство внутренней среды организма, что обеспечивает ему полноценную трудоспособность и социально полезную деятельность;

+в) состояние жизнедеятельности организма, которое характеризуется не только отсутствием болезни, но и полным физическим, психическим и социальным благополучием, что обеспечивает полноценную трудоспособность и социально полезную деятельность

6. Укажите наиболее адекватное (из перечисленных) определение понятия "болезнь"?

а) болезнь представляет собой сумму ненормальных жизненных отклонений, совершающихся в поврежденных, так или иначе, органах и тканях;

+б) болезнь – это своеобразный жизненный процесс, связанный с действием на организм вредоносных факторов, проявляющийся в комплексе структурных и функциональных изменений, нарушающих адаптационные возможности организма и снижающих его трудоспособность и социально полезную деятельность;

в) болезнь – это сложная реакция организма на действие болезнетворного агента, качественно новый процесс жизнедеятельности, характеризующийся ограничением или нарушением регуляции функций и приспособляемости

7. Укажите наиболее адекватное (из перечисленных) определение понятия "предболезнь":

а) это период жизнедеятельности организма между началом действия патогенного фактора и возникновением первых признаков болезни;

б) это период жизнедеятельности организма от появления первых признаков болезни до полного развития его симптомов;

+в) это период жизнедеятельности организма, характеризующийся значительным снижением его адаптивных возможностей при сохранении постоянства внутренней среды (гомеостаза)

8. Укажите периоды болезни:

+а) латентный, продромальный, разгар, исход;

б) острый, подострый, хронический

9.Какова продолжительность течения острых заболеваний?

- +а) до 2-х недель;
- б) до 4-х недель;
- в) до 6-ти недель;
- г) до 8-ми недель

10.Какова продолжительность течения хронических заболеваний?

- а) более 2-х недель;
- +б) более 4-х недель;
- в) более 6-ти недель;
- г) более 8-ми недель

11.Как называется временное ослабление или исчезновение клинических проявлений хронического заболевания?

- а) осложнение;
- +б) ремиссия;
- в) рецидив;
- г) обострение

12.Как называется наступление нового цикла той же самой болезни после периода исчезновения или уменьшения ее клинических проявлений?

- а) осложнение;
- б) ремиссия;
- + в) рецидив

13.Как называется новая болезнь или патологический процесс, возникающий на фоне имеющейся болезни?

- +а) осложнение;
- б) ремиссия;
- в) рецидив;
- г) обострение

14.Укажите возможные исходы заболевания:

- +а) выздоровление, смерть;
- б) рецидив;
- в) ремиссия;
- г) осложнение;
- д) инкубация

15.Укажите терминальные состояния:

- а) латентное;
- +б) преагональное;
- в) продромальное;
- +г) агональное;
- +д) клиническая смерть;
- е) биологическая смерть;
- +ж) терминальная пауза

16.Укажите проявления, характерные для преагонального периода:

- а) сознание отсутствует; повышение рефлекторной деятельности;

- +б) сознание сохранено или спутано; снижение рефлекторной деятельности
- +в) артериальное давление снижено; преобладает аэробный гликолиз;
- г) артериальное давление повышено; судорожное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры; преобладает анаэробный гликолиз

17. Укажите проявления, характерные для агонального периода:

- а) сознание отсутствует;
- б) резкое снижение условнорефлекторной деятельности на фоне преобладания безусловнорефлекторной;
- в) артериальное давление повышается после предшествующего снижения во время терминальной паузы;
- г) судорожное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры;
- д) преобладает анаэробный гликолиз;
- +е) все перечисленные

18. Укажите изменения, характерные для клинической смерти:

- а) сознание отсутствует;
- б) глазные рефлексы отсутствуют;
- в) артериальное давление равно нулю;
- г) дыхание не определяется;
- +д) все верны

19. Что способствует увеличению продолжительности периода клинической смерти?

- +а) длительный период умирания; умирание в условиях гипотермии; умирание в период новорожденности;
- б) короткий период умирания; умирание в условиях гипертермии; умирание в зрелом возрасте

20. Что способствует уменьшению продолжительности периода клинической смерти?

- а) длительный период умирания; умирание в условиях гипотермии; умирание в период новорожденности;
- +б) короткий период умирания; умирание в условиях гипертермии; умирание в зрелом возрасте

21. Какова роль массажа сердца в реанимационных мероприятиях?

- а) прекращает фибрилляцию желудочков;
- б) способствует поддержанию кровообращения;
- в) способствует восстановлению сердечной деятельности;
- +г) все верны

22. Какова роль внутриартериального нагнетания крови в реанимационных мероприятиях?

- +а) происходит раздражение рецепторов сердца и коронарных сосудов, что способствует восстановлению его деятельности; приводит к восстановлению коронарного кровотока;
- б) прекращает фибрилляцию желудочков сердца; способствует лучшему наполнению кровью левого желудочка

23. Какой способ искусственного дыхания является наиболее эффективным?

- а) способ Сильвестра;

- б) дыхание "рот в рот" или "рот в нос";
- +в) аппаратное дыхание

24. При дефиците кислорода компенсаторные реакции происходят на:

- а) клеточном уровне;
- б) органном уровне;
- +в) на всех уровнях;
- г) системном уровне;
- д) организменном уровне

25. Укажите компенсаторные реакции организма в ответ на гипоксемию и гипоксию

- а) брадикардия;
- +б) тахикардия;
- в) брадипноэ;
- +г) тахипноэ
- +д) повышение АД;
- е) снижение АД;
- +ж) выход эритроцитов из депо;
- з) депонирование эритроцитов

26. Что такое причинный фактор?

+а) это фактор (предмет или явление), который, непосредственно воздействуя на организм, при определенных условиях вызывает болезнь и сообщает ей специфические черты;

б) это фактор (предмет или явление), который сам заболевание не вызывает, но оказывает влияние на его возникновение и течение

27. Что такое условие?

а) это фактор (предмет или явление), который, непосредственно воздействуя на организм, при определенных условиях вызывает болезнь и сообщает ей специфические черты

+б) это фактор (предмет или явление), который сам заболевание не вызывает, но оказывает влияние на его возникновение и течение

28. Укажите основные свойства причинного фактора в возникновении болезни

- +а) необходимость для возникновения болезни;
- +б) незаменимость;
- в) широкая заменяемость;
- +г) непосредственное действие на организм; д) опосредованное действие;
- +е) определение специфических черт болезни

29. Какие вопросы рассматривает общая нозология?

а) общие закономерности нарушения функций различных систем; диагностику болезней человека; патофизиологию органов и систем;

+б) понимание сущности болезни на разных этапах развития медицины; классификацию болезней; формы возникновения, развития, течения и исходов болезней

30. Правомерно ли считать неадекватную ответную реакцию на действие раздражителя патологическим процессом?

- а) да;
- +б) нет

31.Правомерно ли считать неадекватную ответную реакцию на действие раздражителя патологической реакцией?

+а) да;

б) нет

32.Правомерно ли считать неадекватную ответную реакцию на действие раздражителя патологическим состоянием?

а) да;

+ б) нет

33.Как называется стойкое малоизменяющееся нарушение структуры и функции органа (ткани)?

а) патологическая реакция;

б) патологический процесс;

+ в) патологическое состояние;

г) болезнь

34.Можно ли считать стойкое малоизменяющееся нарушение структуры и функции органа (ткани) патологической реакцией?

а) да;

+ б) нет

35.Правомерно ли считать стойкое малоизменяющееся нарушение структуры и функции органа (ткани) патологическим состоянием?

+а) да;

б) нет

36.Укажите основные свойства причинного фактора в возникновении болезни

+а) необходимость для возникновения болезни;

+б) незаменимость;

в) широкая заменяемость;

+г) непосредственное действие на организм; д) опосредованное действие;

+е) определение специфических черт болезни

37.Правильно ли утверждение, что патологический процесс может не сопровождаться снижением приспособляемости организма и ограничением трудоспособности?

+а) да;

б) нет

38.Верно ли утверждение, что болезнь – это комбинация нескольких патологических процессов?

+а) да;

б) нет

39.Правомерно ли считать стойкое малоизменяющееся нарушение структуры и функции органа (ткани) болезнью?

а) да;

+ б) нет

40.Укажите примеры патологических реакций:

+а) кратковременное неадекватное повышение артериального давления после

нервного напряжения;

б) понижение уровня сахара в крови (гипогликемия) в связи с введением больших доз инсулина;

в) рубцовые изменения тканей

г) культя;

д) атрофия альвеолярных отростков челюсти в связи с удалением зубов;

+е) спазм артериол сердца при тромбозе легочной артерии;

ж) приобретенный дефект клапанного аппарата сердца;

ж) воспаление легочной ткани при пневмонии

41. Укажите примеры патологических состояний:

+а) рубцовые изменения тканей; культя;

б) кратковременное неадекватное повышение артериального давления после нервного напряжения;

в) понижение уровня сахара в крови (гипогликемия) в связи с введением больших доз инсулина

г) спазм артериол сердца при тромбозе легочной артерии;

+д) приобретенный дефект клапанного аппарата сердца;

е) воспаление легочной ткани при пневмонии; г) фурункулез

42. Укажите примеры патологических процессов:

а) культя;

б) атрофия альвеолярных отростков челюсти в связи с удалением зубов;

+в) воспаление легочной ткани при пневмонии;

г) спазм артериол сердца при тромбозе легочной артерии

д) приобретенный дефект клапанного аппарата сердца;

+е) лихорадка при брюшном тифе;

ж) фурункулез;

з) инфаркт миокарда

43. Предполагает ли изучение патогенеза выяснение механизмов развития болезни?

+а) да;

б) Нет

44. Начальным звеном патогенеза является

а) вторичное повреждение;

б) обострение заболевания;

в) переход в хроническую форму;

+г) первичное повреждение;

д) формирование порочного круга

45. Основные звенья патогенеза заболевания – это:

а) повреждение, влекущее возникновение порочных кругов;

+б) повреждение, обуславливающее большинство проявлений заболевания;

в) причины и условия возникновения заболевания;

г) повреждения, являющиеся необратимыми

46. Порочный круг в патогенезе заболеваний – это:

а) переход первично возникшей острой фазы в хроническую форму с периодами обострения и ремиссии;

б) циклическое течение заболевания, при котором каждый новый цикл отличается от предыдущего прогрессирующим нарастанием выраженности расстройств;

+в) возникновение положительной обратной связи между отдельными звеньями патогенеза, способствующей прогрессии болезни

47.Порочный круг в патогенезе заболевания означает:

- а) истощение компенсаторных механизмов, ведущее к ухудшению состояния;
- б) возникновение любой патологической реакции;
- в) постепенная смена стадий болезни;
- +г) усугубление какого-либо звена патогенеза в результате возникающих реакций организма;
- д) последовательность терминальных состояний

48.Какие положения характеризуют понятие «патогенез»?

- +а) учение о механизмах возникновения, течения и исхода болезни;
- б) учение о причинах и условиях возникновения болезни;
- +в) конкретные механизмы развития патологических процессов;
- г) учение о типовых патологических процессах;
- д) учение о типовых формах патологии органа

49.Реактивность - это

- а) ответная реакция организма на раздражитель;
- +б) свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды;
- в) защитная реакция организма на действие патогенного раздражителя;
- г) устойчивость организма к болезнетворным воздействиям;
- д) неспецифическая резистентность организма

50.Специфической реактивностью называется свойство

- +а) организма отвечать на антигенный раздражитель;
- б) организма данного вида отвечать на воздействия окружающей среды;
- в) группы индивидов данного вида отвечать на воздействия окружающей среды;
- г) организма отвечать определенным образом на воздействия физических факторов;
- д) конкретного организма отвечать на воздействия окружающей среды.

51.Примером неспецифической патологической реактивности является реактивность при

- а) аллергии;
- б) иммунодефицитных состояниях;
- в) иммунодепрессивных состояниях;
- г) иммунно-пролиферативных заболеваниях;
- +д) шоковых состояниях

52.Примером специфической физиологической реактивности является

- а) аллергия;
- б) иммунодефицитные состояния;
- в) иммунодепрессивные состояния
- г) аутоиммунные процессы;
- +д) иммунитет.

53.Дизергией называют

- а) повышенную ответную реакцию организма на раздражитель;
- б) пониженную ответную реакцию организма на раздражитель;
- в) отсутствие ответной реакции организма на раздражитель;

- +г) извращенную ответную реакцию на раздражитель;
- д) адекватную ответную реакцию организма на раздражитель

54. Уникальность каждого индивидуума определяется

- а) видовой реактивностью;
- б) групповой реактивностью;
- +в) индивидуальной реактивностью;
- г) половой принадлежностью;
- д) конституциональными особенностями

55. Воздействие патогенного фактора одной и той же силы не вызывает одинаковых изменений жизнедеятельности у разных людей, что является примером:

- а) видовой реактивности;
- б) групповой реактивности;
- в) половой реактивности;
- г) возрастной реактивности;
- +д) индивидуальной реактивности

56. Новорожденные легче переносят гипоксию, чем взрослые. Это пример:

- а) биологической реактивности;
- б) видовой реактивности;
- +в) возрастной реактивности
- г) половой реактивности;
- д) индивидуальной реактивности

57. Классификации конституциональных типов Черноруцкого соответствует:

- +а) нормостеник;
- б) сангвиник;
- в) атлетический тип;
- г) мышечный тип;
- д) сильный, уравновешенный, подвижный тип.

58. Классификации конституциональных типов Черноруцкого соответствует:

- а) астеник;
- б) нормостеник;
- в) гиперстеник
- +г) все перечисленные

59. Классификации конституциональных типов И.П. Павлова соответствует:

- а) холерик;
- б) флегматик;
- в) меланхолик;
- +г) сильный, уравновешенный, подвижный
- д) астеник

60. Гиперстеники склонны к:

- а) понижению уровня артериального давления;
- б) анемии;
- в) понижению уровня глюкозы крови;
- +г) повышению содержания холестерина крови;
- д) понижению всасывательной способности кишечника
- е) относительно высокая жизненная емкость легких;

- ж) низкий уровень холестерина в крови;
- з) пониженная функция надпочечников;
- +и) более высокое артериальное давление

61. Астеническая конституция предрасполагает к развитию:

- а) гипертонической болезни;
- б) ишемической болезни сердца;
- в) желчекаменной болезни
- +г) язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
- д) сахарного диабета

62. Какие утверждения являются верными?

- +а) реактивность зависит от конституции организма;
- +б) реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной систем;
- в) реактивность не зависит от факторов внешней среды;
- г) реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ
- +д) реактивность организма зависит от пола и возраста

63. Выберите признаки, характерные для гиперстенического типа конституции человека:

- а) высокий рост;
- б) узкая грудная клетка;
- +в) высокое положение диафрагмы;
- +г) горизонтальное положение сердца;
- +д) сильно выраженный мышечный и подкожно-жировой слой

64. Выберите признаки, характерные для астенического типа конституции человека:

- а) тупой эпигастральный угол;
- +б) высокий уровень основного обмена;
- в) низкий уровень основного обмена;
- г) склонность к ожирению;
- д) склонность к повышению АД

65. К особенностям патологии детского возраста относится

- а) хроническое течение болезней;
- б) угнетение биосинтетических процессов;
- +в) высокая проницаемость биологических барьеров;
- г) большая частота опухолевых заболеваний;
- д) множественность патологии.

66. Женщины менее резистентны, чем мужчины к:

- а) голоданию;
- б) острой кровопотере;
- в) гипоксии;
- г) низкой температуре;
- +д) действию наркотиков.

67. Резистентность организма - это свойство организма

- а) отвечать на любые воздействия окружающей среды;
- б) отвечать на физиологические воздействия окружающей среды;
- в) отвечать только на экстремальные факторы окружающей среды;
- +г) оказывать сопротивление патогенному воздействию окружающей среды;

д) оказывать сопротивление любым воздействиям окружающей среды

68. Резистентность организма - это

а) свойство организма отвечать изменением жизнедеятельности на воздействия окружающей среды;

б) ответная реакция организма на раздражитель;

в) пониженная реакция организма на раздражитель;

+г) устойчивость организма к болезнетворным воздействиям;

д) чувствительность организма к действию факторов окружающей среды

69. Примером пассивной резистентности является

а) процесс нейтрализации яда;

б) лейкоцитоз при воспалении;

+в) гистогематические барьеры;

г) образование антител; д) фагоцитоз

70. Примером активной резистентности является

а) плотные покровы насекомых, черепах;

б) кожа, слизистые, препятствующие проникновению микробов;

в) кости и другие ткани опорно-двигательного аппарата;

+г) фагоцитоз;

д) гистогематические барьеры

71. Что относится к проявлениям пассивной резистентности организма?

а) обезвреживание и выделение токсинов;

б) ответ острой фазы повреждения

+в) барьерные функции кожи и слизистых оболочек;

г) иммунитет после перенесенного инфекционного заболевания;

+д) содержание HCl в желудочном соке

72. Что относится к проявлениям активной резистентности организма?

+а) обезвреживание и выделение токсинов;

+б) ответ острой фазы повреждения;

в) барьерные функции кожи и слизистых оболочек;

+г) иммунитет после перенесенного инфекционного заболевания;

д) содержание HCl в желудочном соке

73. Верным является утверждение:

а) реактивность не зависит от конституции организма;

+б) реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной системы;

в) реактивность не зависит от факторов внешней среды;

г) реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ;

д) реактивность организма не зависит от пола и возраста.

74. Верным является утверждение:

+а) высокая реактивность организма не всегда сопровождается высокой резистентностью;

б) реактивность и резистентность проявляются независимо;

в) низкая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью;

г) низкая реактивность организма всегда способствует устойчивости к инфекции.

75.Верным является утверждение:

- +а) реактивность – это свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие внутренней или внешней среды
- б) реактивность – свойство живых объектов отвечать на воздействие внешней среды изменениями своего состояния или деятельности
- в) реактивность – это устойчивость организма к патогенным воздействиям

ПАТОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

76.Что характерно для фазы декомпенсации горной болезни?

- а) газовый ацидоз;
- +б) газовый алкалоз;
- +в) гипокапния;
- г) гиперкапния
- +д) замедление окислительно-восстановительных процессов;
- е) усиление окислительно-восстановительных процессов;
- ж) эйфория;
- +з) угнетение ЦНС

77.В каком случае наступает баротравма легких?

- а) при постепенном повышении давления в лёгких;
- +б) при мгновенном выраженном повышении давления в лёгких

78.Сатурация развивается при переходе:

- +а) от нормального давления к повышенному;
- б) от повышенного давления к нормальному;
- в) от нормального давления к пониженному;

79.Десатурация развивается при переходе:

- а) от нормального давления к повышенному;
- +б) от повышенного давления к нормальному;
- в) от нормального давления к пониженному;

80.Укажите возможные отрицательные последствия десатурации:

- а) высотная тканевая эмфизема;
- б) токсическое действие кислорода;
- +в) газовая эмболия;
- +г) скопление пузырьков газа в полостях

81.Какое изменения с наибольшей вероятностью может наблюдаться у человека, длительное время проживающего высоко в горах?

- а) снижение активности дыхательных ферментов;
- +б) эритроцитоз;
- в) гипотрофия сердца;
- г) гиповентиляция лёгких

82.Укажите причину смерти при горной и высотной болезнях:

- +а) первичная остановка дыхания из-за паралича дыхательного центра;
- б) первичная остановка сердца;

83.При каких условиях патогенное действие электрического тока на организм будет более значительным?

- +а) при прохождении электрического тока через влажную кожу;
- б) при прохождении электрического тока через сухую кожу

84.Как изменяется чувствительность организма к повреждающему действию электрического тока при тиреотоксикозе, гипертермии, кровопотере?

- +а) повышается;
- б) понижается

85.В каком случае патогенное действие электрического тока на организм будет больше?

- +а) в состоянии бодрствования;
- б) во время наркотического сна

86.В каком случае действие электрического тока на организм будет более значительным?

- +а) в случае, если поражение происходит неожиданно;
- б) в случае если ожидается действие электрического тока

87.От каких факторов зависит патогенное действие технического электричества?

- +от вида тока
- +от напряжения
- +от силы тока
- от атмосферного давления
- +от сопротивления тканей

88.Ток какого напряжения вызывает 100% летальность?

- а) 100 В
- б) 200В
- в) 500 В
- г) 1 000 В
- +д) 30 000 В

89.Какой ток вызывает судороги?

- +постоянный силой 50 мА
- +переменный 50-60 Гц силой 15-25 мА
- переменный 50 Гц силой 5 мА
- постоянный силой 20-25 мА
- переменный 1 000 000 Гц силой 5 мА

90.Ток какого напряжения не вызывает смертельных поражений организма?

- до 100 В
- до 200 В
- +до 40 В
- до 220 В
- до 150 В

91.Ток какой силы является смертельно опасным?

- 10 мА
- 25 мА
- 50 мА
- +100 мА
- +500 мА

92. Что обладает наибольшим сопротивлением электрическому току?
кости
сухожилия
мышцы
+эпидермальный слой кожи
кровь

93. Что снижает резистентность организма к электротравме?
состояние наркоза
глубокое алкогольное опьянение
+легкое алкогольное опьянение
+гипоксия
+перегревание

94. От чего наступает смерть при поражении человека молнией?
от судорожного сокращения мышц
от паралича дыхательного центра
+от остановки сердца
+от понижения температуры тела

95. Чем может быть обусловлена остановка дыхания при электротравме:
повышением тонуса блуждающего нерва
+спазмом дыхательной мускулатуры
+спазмом позвоночных артерий, снабжающих дыхательный центр
+поражением дыхательного центра
+нарушением проходимости дыхательных путей вследствие ларингоспазма

96. Что способствует снижению тяжести поражений при электротравме?
тиреотоксикоз
+глубокое алкогольное опьянение
+состояние наркоза
гипоксия
перегревание

97. Укажите, какие механизмы действия электрического тока не оказывают прямого повреждающего действия на организм
биологическое действие
электротермическое действие
электромеханическое действие
+электромагнитное действие
электрохимическое действие

98. При какой температуре не возникают знаки тока:
80°C
+60°C
100°C
130°C

99. Несмертельная электротравма вызывает:
+судорожное сокращение мышц
+потерю сознания
остановку сердца

остановку дыхания
развитие клинической смерти

100. Местные реакции организма на электротравму:
тонические судороги
+ знаки тока
остановка сердца
+ ожоги

101. Виды ожогов, возникающих при электротравме:
электрические
+ контактные
химические
+ термические

102. Наиболее опасным является прохождение тока через:
+ головной мозг
легкие
+ сердце
нижние конечности

103. Остановка сердца может возникнуть во всех случаях, кроме:
фибрилляции желудочков
спазма коронарных сосудов
поражения сосудодвигательного центра
+ понижения тонуса блуждающего нерва
повышения тонуса блуждающего нерва

104. Для первых 6 часов острой лучевой болезни у взрослого, однократно totally облученного в дозе 2-6 Гр, характерны:
+ а) тошнота, рвота;
+ б) лимфоцитопения;
+ в) нейтрофильный лейкоцитоз;
г) кровоточивость;
д) эритема;
е) анемия

105. Чувствительность органа (ткани) к ионизирующей радиации повышается:
а) при гипоксии;
+ б) при дефиците витамина Е;
+ в) в процессе регенерации ткани;
г) в присутствии цитостатических препаратов;
+ д) при гипертермии; + е) при избытке кислорода

106. Главная мишень в клетке при действии на нее ионизирующей радиации:
а) цитоплазматическая мембрана;
+ б) ДНК;
в) ЭПС;
г) рибосомы;
д) митохондрии;
е) лизосомы;
ж) комплекс Гольджи

107. Радиационному повреждению клеток способствуют:

- +а) повышение содержания кислорода в крови;
- б) понижение содержания кислорода в крови;
- +в) недостаток витамина Е;
- +г) высокая митотическая активность;
- д) низкая митотическая активность

108. Какие клетки больше поражаются при действии ионизирующего излучения?

- а) зрелые;
- +б) эмбриональные;
- +в) недифференцированные

109. Укажите механизмы прямого действия радиации в облучаемой среде:

- +а) ионизация молекул;
- +б) разрыв наименее прочных связей в молекулах;
- в) образование перекиси водорода, радикала гидропероксида, атомарного кислорода;
- +г) возбуждение молекул;
- +д) отрыв свободных радикалов;
- е) повреждение свободными радикалами химических связей и функциональных групп ферментов;
- ж) изменение химического строения ДНК

110. Укажите механизмы непрямого (опосредованного) действия радиации в облучаемой среде:

- а) ионизация молекул;
- б) разрыв наименее прочных связей в молекулах;
- +в) образование перекиси водорода, радикала гидропероксида, атомарного кислорода;
- г) возбуждение молекул;
- д) отрыв свободных радикалов;
- +е) повреждение свободными радикалами химических связей и функциональных групп ферментов;
- +ж) изменение химического строения ДНК;
- +з) образование липидных радиотоксинов;
- +и) образование хиноновых радиотоксинов

111. Укажите ткани, обладающие относительно высокой радиочувствительностью:

- +а) лимфоидная;
- +б) эпителиальная;
- в) костная;
- г) нервная;
- +д) кроветворная;
- е) мышечная

112. Укажите ткани, обладающие относительно невысокой радиочувствительностью:

- а) лимфоидная;
- б) эпителиальная;
- +в) костная;
- +г) нервная;
- д) кроветворная;
- +е) мышечная

113. Что характерно для 2-го периода острой лучевой болезни?

- +а) начинающееся угнетение кроветворения;
- б) резкое угнетение кроветворения;
- в) кровоизлияния во внутренние органы;
- +г) отсутствие видимых клинических проявлений заболевания;
- д) яркие клинические проявления болезни

114. Что характерно для 3-го периода острой лучевой болезни?

- +а) резкое угнетение кроветворения;
- б) незначительное угнетение кроветворения;
- +в) кровоизлияния во внутренние органы;
- +г) повышенная проницаемость клеточных мембран;
- д) пониженная проницаемость клеточных мембран;
- +е) угнетение иммунитета;
- ж) иммунитет не страдает

115. Укажите основные изменения периферической крови 1-го периода острой лучевой болезни:

- +а) лейкоцитоз;
- +б) лимфопения;
- в) лейкопения;
- г) лимфоцитоз

116. Укажите основные изменения периферической крови 2-го периода острой лучевой болезни:

- а) лейкоцитоз;
- +б) лимфопения;
- +в) лейкопения;
- г) лимфоцитоз

117. Укажите основные изменения периферической крови 3-го периода острой лучевой болезни:

- а) лейкоцитоз;
- +б) лейкопения;
- в) эритроцитоз;
- +г) анемия;
- д) тромбоцитоз;
- +е) тромбоцитопения.

118. Укажите основные клинические проявления 3 периода острой лучевой болезни:

- +а) инфекционные осложнения;
- б) лучевой шок;
- +в) кровоизлияния в кожу;
- г) возбуждение ЦНС;
- +д) внутренние кровотечения;
- е) "рентгеновское похмелье"

119. Геморрагический синдром при острой лучевой болезни обусловлен:

- +а) снижением количества тромбоцитов в 1 мкл;
- б) повышением количества тромбоцитов в 1 мкл;
- +в) снижением способности тромбоцитов к агрегации;

- г) повышением способности тромбоцитов к агрегации;
- д) снижением проницаемости сосудистой стенки;
- +е) повышением проницаемости сосудистой стенки

120. О наследственном характере заболевания свидетельствуют:

- а) высокая конкордантность болезни у разнояйцевых близнецов, живущих в одинаковых условиях;
- +б) высокая конкордантность болезни у однояйцевых близнецов, живущих в разных, резко контрастирующих условиях;
- в) низкая конкордантность болезни у однояйцевых близнецов, живущих в разных условиях.

121. Укажите признаки наследственных болезней:

- +а) проявляется в родословной не менее чем в 2-х поколениях;
- б) не проявляется в родословной данного пациента;
- +в) могут передаваться по наследству от заболевших родителей потомству;
- +г) есть аномалии в генотипе пациента;
- д) нет аномалий в генотипе, но механизм передачи наследственной информации нарушен.

122. Какие из перечисленных болезней являются хромосомными?

- а) фенилкетонурия;
- +б) болезнь Дауна;
- в) серповидноклеточная анемия;
- г) гемофилия;
- д) дальтонизм;
- +е) синдром Клайнфельтера;
- +ж) синдром Тернера-Шерешевского;
- +з) синдром трисомии X.

123. К какой категории патологии относится врожденная косолапость?

- а) болезнь;
- б) патологический процесс;
- +в) патологическое состояние;
- г) патологическая реакция.

124. Укажите механизмы реализации патогенных генов у взрослого человека:

- +а) прекращение синтеза структурного белка;
- +б) прекращение синтеза фермента;
- +в) прекращение синтеза информационной РНК;
- +г) синтез информационной РНК, кодирующей патологический процесс;
- +д) синтез патологического белка;
- +е) синтез эмбрионального белка;
- ж) транслокация гена.

125. Выберите кариотипы, характерные для синдрома Клайнфельтера:

- а) 22 пары аутомосом +XO;
- б) 22 пары аутомосом +XX;
- в) 22 пары аутомосом +XXX;
- +г) 22 пары аутомосом +XXY;
- д) 23 пары аутомосом +YO;
- +е) 22 пары аутомосом +XXXУ.

126. Укажите агенты, способные вызвать мутации генов:

- а) гипертонический раствор;
- +г) 22 пары аутосом +ХХУ;
- д) 23 пары аутосом +УО;
- +е) 22 пары аутосом +ХХХУ.

127. Какой набор половых хромосом характерен для синдрома Шерешевского-Тернера:

- а) УО;
- б) ХУ;
- в) ХХХ;
- г) ХХ;
- +г) 22 пары аутосом +ХХУ;
- д) 23 пары аутосом +УО;
- +е) 22 пары аутосом +ХХХУ.

128. Укажите соответствие кариотипа синдрому Клайнфельтера:

- а) ХО;
- +б) ХХУ;
- в) трисомия по 21-й аутосоме;
- г) ХХХ.

129. Укажите логическую последовательность наследования ферментопатии:

- а) признак;
- +б) ген;
- +в) белок;
- г) 1 фермент.

130. Укажите синдромы, развивающиеся при нарушении расхождения половых хромосом:

- а) синдром Дауна;
- +б) синдром Клайнфельтера;
- +в) синдром трисомии Х;
- +г) синдром Шерешевского-Тернера;
- д) синдром Марфана;
- е) гемофилия А;
- ж) гемофилия В;
- +з) синдром УО.

131. Какой набор половых хромосом свидетельствует о хромосомных aberrациях в женском организме:

- +а) ХО;
- б) ХУ;
- в) ХХ;
- +г) ХХХ;
- д) ХХУ;
- е) УО.

132. Укажите соответствие кариотипа синдрому Шерешевского-Тернера:

- +а) ХО;
- б) ХХУ;
- в) трисомия по 21-й аутосоме;

г) XXX.

133. Укажите, для каких из перечисленных состояний характерно наличие телец Барра:

- а) в норме у мужчин;
- +б) при синдроме Кляйнфельтера;
- в) при синдроме Шерешевского-Тернера;
- +г) в норме у женщин.

134. Какие из перечисленных заболеваний относятся к наследственным, сцепленным с полом?

- а) алкаптонурия;
- б) полидактилия;
- +в) гемофилия;
- +г) дальтонизм;
- д) альбинизм;
- е) синдром Дауна;
- ж) фенилкетонурия;
- +з) некоторые формы сидеробластных анемий.

135. Укажите соответствие кариотипа болезни Дауна:

- а) XO;
- б) XXУ;
- +в) трисомия по 21 -й аутосоме;
- г) XXX.

136. Синдром Дауна характеризуется:

- +а) слабоумием;
- +б) мышечной гипотонией;
- +в) монголоидным типом лица;
- +г) снижением иммунитета;
- д) увеличением размеров мозга;
- +е) «обезьяньей складкой» на ладони;
- +ж) увеличением содержания СОД;
- +з) повышенной склонностью к лейкозу;
- и) уменьшением содержания пуринов.

137. Выберите из нижеперечисленных наследственных заболеваний хромосомные:

- а) гемофилия;
- б) алкаптонурия;
- +в) синдром Дауна;
- +г) синдром Паттау;
- д) хорея Гантингтона;
- +е) синдром Кляйнфельтера;
- ж) серповидноклеточная анемия;
- з) болезнь Альцгеймера.

138. Укажите, для каких из нижеперечисленных состояний характерно отсутствие телец Барра:

- +а) в норме у мужчин;
- б) при синдроме Кляйнфельтера;
- +в) при синдроме Шерешевского-Тернера;
- г) в норме у женщин.

139. В каких случаях при аутосомно-доминантном типе передачи наследственных болезней родители могут иметь фенотипически здоровых детей?

- а) когда они оба гомозиготны по аномальному признаку;
- +б) когда они оба гетерозиготны по аномальному признаку;
- в) когда один из них гомозиготен по аномальному признаку, а второй гетерозиготен;
- г) когда один из них гомозиготен по аномальному признаку, а второй здоров.

140. Заболеваниями, относящимися к болезням с наследственной предрасположенностью, являются:

- +а) атеросклероз;
- б) ахондроплазия;
- в) близорукость;
- г) гемофилия А;
- +д) сахарный диабет;
- +е) atopическая бронхиальная астма.

141. Мутагенами называют:

- а) вещества, способные вызвать состояние повышенной чувствительности у человека;
- +б) факторы, способные вызвать изменения в генной структуре биологического объекта, которые передаются затем по наследству.

АЛЛЕРГИЯ

142. Приведите примеры реакций, развивающихся по I типу (реагиновому) иммунного повреждения:

- +а) крапивница;
- б) миастения гравис;
- +в) «пылевая» бронхиальная астма;
- +г) анафилактический шок;
- +д) отек Квинке;
- е) сывороточная болезнь;
- +ж) поллиноз;
- +з) инсектная аллергия.

143. Укажите оптимальные сроки для воспроизведения анафилактического шока у морских свинок после проведения пассивной сенсibilизации:

- а) 15-20 мин;
- б) 6-8 ч;
- +в) 22-24 ч;
- г) 6-8 сут;
- д) 14-15 суток.

144. Какими методами можно обнаружить специфические антитела при atopических заболеваниях?

- +а) кожными пробами;
- б) реакцией связывания комплемента;
- в) реакцией преципитации;
- +г) реакцией Праустница-Кюстнера;
- +д) РАСТ;
- е) РИСТ;

+ж) провокационными тестами.

145. Укажите, при каких способах введения разрешающей дозы аллергена может развиваться анафилактический шок у человека:

- +а) внутрикожном;
- +б) подкожном;
- +в) внутримышечном;
- +г) внутривенном.
- д) внутрибрюшинном;
- е) парентеральным

146. Укажите, какие из перечисленных ниже заболеваний могут развиваться по III типу иммунного повреждения:

- а) поллиноз;
- б) анафилактический шок;
- +в) атопическая бронхиальная астма;
- +г) сывороточная болезнь;
- +д) местные реакции по типу феномена Артюса;
- +е) лекарственная аллергия;
- +ж) аллергический альвеолит.

147. Для аллергической реакции, развивающейся по I типу (реагиновому) иммунного повреждения, характерно:

- +а) ведущая роль в патогенез иммуноглобулина E;
- +б) проявление реакции через 15-20 мин после повторного контакта с аллергеном;
- в) проявление реакции через 24-48 ч после повторного контакта с аллергеном;
- +г) что в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют: гистамин, ФАТ, кинины, лейкотриены;
- д) что в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины.

148. Укажите время максимального проявления кожных реакций после повторного воздействия аллергена при аллергических реакциях, развивающихся по IV типу иммунного повреждения:

- а) 15-30 мин;
- б) 6-8 ч;
- +в) 24-48 ч;
- г) 10-14 сут.

149. Укажите, какие процессы играют основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по I типу иммунного повреждения:

- а) взаимодействие циркулирующих антител (IgG, IgM-классов) с антигеном, находящимся на поверхности клеток-мишеней при участии комплемента, фагоцитов и NK-клеток;
- б) взаимодействие циркулирующих антител (IgG, IgM-классов) с имеющимся в избытке антигеном и с образованием иммунных комплексов при участии комплемента;
- в) взаимодействие сенсibilизированных лимфоцитов с антигеном;
- +г) взаимодействие фиксированных на клетках-мишенях антител (IgE, IgG4) с антигеном без участия комплемента.

150. Укажите вторичные клетки-мишени при аллергических реакциях, развивающихся по I типу иммунного повреждения:

- +а) нейтрофилы;
- б) базофилы;
- +в) эозинофилы;
- +г) фибробласты;
- д) тучные клетки.

151. Укажите, какие процессы играют основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по IV типу иммунного повреждения:

- а) взаимодействие циркулирующих антител (IgG, IgM-классов) с антигеном, находящимся на поверхности клеток-мишеней при участии комплемента, фагоцитов и NK-клеток;
- б) взаимодействие циркулирующих антител (IgG, IgM-классов) с имеющимся в избытке антигеном и с образованием иммунных комплексов при участии комплемента;
- +в) взаимодействие сенсibilизированных лимфоцитов с антигеном;
- г) взаимодействие фиксированных на клетках-мишенях антител (IgE, IgG4) с антигеном без участия комплемента.

152. Для аллергических реакций, развивающихся по IV типу (гиперчувствительность замедленного типа) иммунного повреждения, характерно:

- +а) ведущая роль сенсibilизированных Т-лимфоцитов в патогенезе;
- +б) начало проявления реакции через 6-8 ч и достигает максимума через 24-48 часов после повторного контакта с аллергеном;
- в) начало проявления реакции через 20-30 мин;
- +г) основная роль лимфокинов в механизмах развития проявлений заболевания;
- д) ведущая роль гистамина, ФАТ, кининов, лейкотриенов в механизмах развития проявлений заболевания.

153. Укажите, какие из перечисленных экспериментальных феноменов можно отнести к аллергическим реакциям, развивающимся по I типу иммунного повреждения:

- а) феномен Артюса;
- +б) феномен Овери;
- +в) феномен Шульца-Дейла (анафилаксия изолированного кишечника);
- +г) анафилактический шок.

154. Реакция иммунного повреждения по III типу наблюдается при:

- а) контактном дерматите;
- +б) аллергических васкулитах;
- в) аутоиммунной гемолитической анемии;
- г) реакции отторжения трансплантата;
- д) сенной лихорадке.

155. Какие из перечисленных медиаторов играют основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по I типу иммунного повреждения:

- +а) лейкотриены;
- +б) ФАТ;
- в) ИЛ-2;
- +г) ФХЭ-А;
- +д) ФХН-А;
- е) фактор переноса;
- ж) ФАМ;
- з) ФУМ;

- и) лимфотоксин;
- +к) гистамин.

156. Какие клетки составляют основу воспалительного инфильтрата при заболеваниях, развивающихся по IV типу иммунного повреждения:

- а) нейтрофилы;
- +б) лимфоциты;
- +в) моноциты;
- г) эозинофилы.

157. Выберите заболевания, для диагностики которых следует использовать кожные пробы с аллергеном:

- +а) аллергический ринит;
- б) лекарственная аллергия;
- +в) атопическая бронхиальная астма;
- +г) аллергический контактный дерматит;
- +д) поллиноз;
- е) иммунный агранулоцитоз;
- +ж) туберкулез легких;
- +з) бруцеллез.

158. Какие из перечисленных ниже антигенов являются наиболее частой причиной развития атопических заболеваний?

- +а) домашняя пыль;
- б) бактериальные токсины;
- +в) постельные микроклеши;
- +г) эпидермальные аллергены;
- +д) пыльца растений;
- +е) споры грибов;
- +ж) коровье молоко.

159. Какие явления наблюдаются в 1-й стадии аллергических реакций реагинового типа?

- +а) кооперация Т-, В-лимфоцитов и макрофагов;
- б) кооперация тучных клеток, нейтрофилов и эозинофилов;
- +в) трансформация дифференцированных В-лимфоцитов в лимфобласты;
- г) образование клона плазматических клеток;
- д) образование клона специфических Т-лимфоцитов-эффекторов;
- +е) синтез и накопление антител;
- ж) активация тучных клеток.

160. Какие реакции и болезни человека относятся к атопическим?

- +а) поллинозы;
- +б) «пылевая» бронхиальная астма;
- +в) крапивница;
- +г) отек Квинке;
- д) сывороточная болезнь.

161. Какие из перечисленных диагностических тестов являются провокационными?

- а) скарификационные кожные пробы;
- б) внутрикожное введение аллергена;
- +в) интраназальное введение аллергена;
- +г) ингаляция аллергена в виде аэрозоля;

- +д) закапывание аллергена на конъюнктиву глаз;
- е) реакция Праустница-Кюстнера;
- ж) РАСТ;
- з) РИСТ.

162. Какие медиаторы тучных клеток синтезируются вновь:

- +а) фактор активации тромбоцитов;
- б) фактор хемотаксиса нейтрофилов;
- в) фактор хемотаксиса эозинофилов;
- г) гистамин;
- д) базофильный калликреин;
- е) гепарин;
- +ж) лейкотриены C4, D4;
- +з) простагландин D2.

163. Какие из перечисленных медиаторов играют роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по IV типу иммунного повреждения:

- а) лейкотриены;
- б) ФАТ;
- +в) ИЛ-2;
- г) ФХЭ-А;
- д) ФХН-А;
- +е) фактор переноса;
- +ж) ФАМ;
- +з) ФУМ;
- +и) лимфотоксин;
- к) гистамин.

164. Выберите иммунопатологические заболевания, развивающиеся преимущественно по III типу иммунного повреждения:

- +а) феномен Артюса;
- б) миастения;
- +в) сывороточная болезнь;
- г) иммунный агранулоцитоз;
- +д) острый гломерулонефрит;
- е) аутоиммунная гемолитическая анемия.

165. Какие клетки составляют основу воспалительного инфильтрата при заболеваниях, развивающихся по IV типу иммунного повреждения:

- а) нейтрофилы;
- +б) лимфоциты;
- +в) моноциты;
- г) эозинофилы.

166. К какому классу иммуноглобулинов относятся антитела при заболеваниях, развивающихся по II и III типам иммунного повреждения:

- +а) Ig G1;
- б) Ig G4;
- +в) Ig G3;
- г) Ig E;
- +д) Ig M;
- е) Ig A.

167. Укажите, какие из перечисленных ниже заболеваний могут развиваться по I типу иммунного повреждения:

- +а) поллиноз;
- +б) анафилактический шок;
- +в) атопическая бронхиальная астма;
- г) сывороточная болезнь;
- д) местные реакции по типу феномена Артюса;
- +е) лекарственная аллергия;
- ж) аллергический альвеолит.

168. Какие реакции и заболевания развиваются по IV типу иммунного повреждения:

- +а) контактный дерматит;
- +б) феномен Артюса;
- +в) бактериальная аллергия;
- г) пищевая аллергия;
- +д) отторжение трансплантата;
- +е) тиреоидит Хашимото.

169. Какие медиаторы и ферменты продуцируют активированные тучные клетки:

- +а) гистамин;
- +б) лейкотриены C₄ D₄;
- +в) простагландины;
- г) арилсульфатаза;
- д) гистаминаза;
- е) оксиданты;
- ж) основные белки;
- з) лизосомальные ферменты.
- +и) ФАТ.

170. Укажите характерные особенности гаптена:

- +а) молекулярная масса 1 тыс. дальтон и менее;
- б) молекулярная масса 50 тыс. дальтон и более;
- +в) имеет 1-2 антигенные детерминанты;
- г) имеет 5-10 и более детерминантных групп;
- д) способен непосредственно индуцировать образование специфических антител и сенсibilизированных лимфоцитов;
- +е) становится иммуногеном после соединения с белками организма;
- +ж) способен специфически взаимодействовать с антителами и сенсibilизированными лимфоцитами.

171. Укажите первичные клетки-мишени при аллергических реакциях реактинового типа:

- а) нейтрофилы;
- +б) базофилы;
- в) эозинофилы;
- +г) тучные клетки;
- д) тромбоциты.

172. К заболеваниям, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит иммунным комплексам, относятся:

- а) контактный дерматит;
- б) поллиноз;

- +в) ревматоидный артрит;
- +г) сывороточная болезнь.

173. Какие факторы могут быть наиболее вероятной причиной развития гиперчувствительности замедленного (IV) типа?

- а) домашняя пыль;
- б) постельные микрочлещи;
- +в) бактерии;
- +г) вирусы;
- +д) красители;
- +е) соли металлов (хрома, кобальта, платины).

174. Заболеваниями, развивающимися преимущественно по II типу иммунного повреждения, являются:

- +а) пернициозная анемия Аддисона-Бирмера;
- б) сывороточная болезнь;
- +в) иммунный агранулоцитоз;
- г) острый гломерулонефрит;
- д) аутоиммунная гемолитическая анемия.

175. Активную сенсibilизацию организма можно вызвать путем:

- а) введения специфических антител;
- +б) введения антигенов;
- в) введения сенсibilизированных лимфоцитов-эффекторов;
- г) введения иммуностимуляторов;
- д) введения иммунодепрессантов.

176. Какие из перечисленных утверждений являются верными?

- +а) при atopических заболеваниях синтезируются реагены или кожно-сенсibilизирующие антитела;
- б) при atopических заболеваниях антитела относятся к классу IgG₁ и IgG₂;
- +в) при atopических заболеваниях антитела обладают высокой клеточной активностью;
- г) реагены после фиксации на клетках-мишенях вызывают их повреждение;
- д) важнейшую роль в патогенезе atopических заболеваний играют оксиданты, анафилатоксины и лизосомальные ферменты.

177. Какие медиаторы и ферменты продуцируют активированные эозинофилы:

- а) гистамин;
- +б) лейкотриены C₄, D₄;
- +в) простагландины;
- +г) арилсульфатаза;
- +д) гистаминаза;
- +е) оксиданты;
- +ж) основные белки;
- +з) лизосомальные ферменты;
- +и) ФАТ.

178. Укажите клетки, играющие основную роль в I-й стадии аллергических реакций, развивающихся по I типу иммунного повреждения?

- +а) В-лимфоциты;
- +б) Т-лимфоциты;

- +в) макрофаги;
- г) эозинофилы;
- д) нейтрофилы;
- е) тучные клетки;
- +ж) плазматические клетки.

179. Заболеваниями, развивающимися преимущественно по III типу иммунного повреждения, являются:

- а) миастения гравис;
- +б) сывороточная болезнь;
- в) иммунный агранулоцитоз;
- +г) острый гломерулонефрит;
- +д) экзогенный аллергический альвеолит;
- +е) реакция по типу Артюса;
- ж) аутоиммунная гемолитическая анемия.

180. Какие из перечисленных медиаторов играют основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по III типу иммунного повреждения:

- +а) гистамин;
- б) лейкотриены C4, D4;
- в) фактор активации тромбоцитов;
- +г) катионные белки;
- +д) оксиданты;
- +е) анафилотоксины;
- +ж) C₅₆₇-компонент комплемента;
- +з) кинины.

181. Какие из перечисленных медиаторов играют основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по I типу иммунного повреждения:

- +а) гистамин;
- +б) лейкотриены C4, D4;
- +в) фактор активации тромбоцитов;
- г) катионные белки;
- д) оксиданты;
- е) анафилотоксины;
- ж) C₅₆₇-компонент комплемента;
- +з) кинины.

182. Укажите свойства аллергических антител при атопических заболеваниях:

- а) относятся к Ig G1;
- +б) относятся к Ig E;
- в) относятся к Ig M;
- г) проникают через плаценту;
- +д) не проникают через плаценту;
- е) термостабильны;
- +ж) термолабильны;
- +з) выявляются при кожных пробах;
- и) связывают комплемент;
- +к) способны фиксироваться на тучных клетках и базофилах крови.

183. Заболеваниями, развивающимися преимущественно по III типу иммунного повреждения, являются:

- а) миастения гравис;
- +б) сывороточная болезнь;
- в) иммунный агранулоцитоз;
- +г) острый гломерулонефрит;
- +д) экзогенный аллергический альвеолит;
- +е) реакция по типу Артюса;
- ж) аутоиммунная гемолитическая анемия.

184. Какие аллергены являются причиной поллинозов?

- а) домашняя пыль;
- +б) пыльца злаковых трав;
- в) постельные микрочлещи;
- +г) пыльца деревьев;
- +д) пыльца сорняков;
- +е) антибиотики;
- ж) споры грибов.

185. Укажите, какие из перечисленных ниже заболеваний могут развиваться по IV типу иммунного повреждения:

- +а) тиреоидит Хашимото;
- +б) туберкулиновая реакция;
- +в) контактный дерматит;
- г) острый гломерулонефрит;
- д) аутоиммунная гемолитическая анемия.

186. Укажите заболевания, относящиеся к аутоиммунным:

- +а) тиреоидит Хашимото;
- б) феномен Артюса;
- +в) ревматоидный артрит;
- г) миастения гравис;
- +д) крапивница;
- +е) системная красная волчанка;
- +ж) аутоиммунная гемолитическая анемия.

187. Можно ли при аутоиммунных заболеваниях обнаружить патогенетические механизмы II и IV типов иммунного повреждения?

- +а) да;
- б) нет.

188. Аутоиммунные болезни могут быть вызваны:

- +а) расстройствами иммунной системы, выражающимися в появлении антител к антигенам собственных нормальных клеток;
- +б) денатурацией белков собственных клеток и тканей;
- +в) образованием антител к белкам клеток и органов, изолированных в онтогенезе от иммунной системы;
- +г) образованием антител, перекрестно реагирующих с чужеродными и собственными белками;
- д) действием биогенных аминов, освобождаемых тучными клетками;
- е) развитием состояния толерантности.

189. Возможно ли участие Т-лимфоцитов-эффекторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний?

- +а) да;
- б) нет.

190. Укажите болезни, обязательным звеном патогенеза которых являются аутоиммунные реакции:

- а) атоническая форма бронхиальной астмы;
- б) крапивница;
- +в) ревматизм;
- +г) посттравматическое «симпатическое» воспаление глазного яблока;
- д) поллиноз;
- е) сывороточная болезнь.

191. Укажите клетки, ткани и органы, содержащие первичные аутоантигены:

- +а) щитовидная железа;
- +б) хрусталик глаза;
- в) клетки надкостницы;
- +г) нервные клетки;
- +д) сперматозоиды;
- е) клетки капсулы почек;
- ж) клетки миокарда.

191. Псевдоаллергические реакции отличаются от истинных

- а) наличием патофизиологической стадии
- б) наличием патохимической стадии
- +в) отсутствием иммунологической стадии
- д) отсутствием дегрануляции тучных клеток
- е) отсутствием выделения медиаторов.

.....

Дополните:

192. Дайте определение понятию «болезнь»

Ответ: Болезнь – жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций, сопровождающих снижением трудоспособности

193. Назовите примеры типового патологического процесса.

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: 1. воспаление 2. лихорадка 3. гипоксия 4. нарушения КОС

Назовите стадии болезни (А) и ее возможные исходы (Б)

А. 1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Б. 1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: А. - латентный период, продромальный, манифестация (собственно болезнь), исход

Б. – полное, неполное, хронизация, смерть

194. Электрохимическое действие электрического тока в организме выражается в том, что у анода рН смещается в _____ сторону и возникает _____ некроз, а у катода рН смещается в _____ в сторону и возникает _____ некроз

Ответ: кислую – коагуляционный, щелочную – колликвационный

195. Назовите основные этапы умирания:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____

Ответ: 1.преагония 2.терминальная пауза 3.агония 4.клиническая смерть
5.биологическая смерть

196. Назовите стадии костно-мозговой формы лучевой болезни

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: первичные реакции, мнимого благополучия, разгара, выздоровление

197. Назовите основные свойства электрического тока

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: тепловое, химическое, механическое, биологическое (возбуждение)

198. Какая триада симптомов обычно характерна для хромосомных болезней?

1. _____ 2. _____ 3. _____

Ответ: множественные пороки развития, тяжелые расстройства психики, значительное сокращение продолжительности жизни.

199. Перечислите основные методы изучения наследственных болезней:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____

Ответ: 1. клинико-генеалогический 2. близнецовый 3. популяционно-статистический;
4. кариологический 5. дерматоглифика

200. Как проводят специфическую гипосенсибилизацию?

Ответ: специфическую гипосенсибилизацию проводят малыми дозами антигена (аллергена), постепенно их увеличивая, подкожно.

Укажите соответствие:

201. Укажите, какие из перечисленных ниже аллергических заболеваний могут развиваться:

- | | |
|--|--|
| 1). по I типу | а) поллиноз |
| | б) анафилактический шок |
| 2). по III типу иммунного повреждения: | в) атопическая бронхиальная астма |
| | г) сывороточная болезнь |
| | д) местные реакции по типу феномена Артюса |
| | е) лекарственная аллергия |
| | ж) аллергический альвеолит |

Ответ: 1) а, б, в, е 2) б, в, г, д, е, ж

202. Какие клетки составляют основу воспалительного инфильтрата при аллергических реакциях, развивающихся

- | | |
|-----------------------|---------------|
| 1) по I типу, | а) нейтрофилы |
| | б) лимфоциты |
| 2) по IV типу | в) моноциты |
| иммунного повреждения | г) эозинофилы |

Ответ: 1) а, г 2) б, в

203. Укажите, какие процессы играют основную роль в патогенезе аллергических реакций, развивающихся по:

- | | |
|--------------|---|
| 1). I типу | а) взаимодействие циркулирующих антител (IgG, IgM-классов) с антигеном находящимся на поверхности клеток-мишеней при участии комплемента, фагоцитов и NK-клеток |
| 2). II типу | |
| 3). III типу | б) взаимодействие циркулирующих антител (IgG, IgM-классов) с антигеном в избытке с образованием растворимых иммунных комплексов при участии комплемента |
| 4). IV типу | в) взаимодействие сенсibilизированных лимфоцитов с антигеном |
| | г) взаимодействие фиксированных на клетках-мишенях антител (IgE, IgG ₄ -классов) с антигеном без участия комплемента |

Ответ: 1) г; 2) а; 3) б; 4) в

I. НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Каковы возможные ранние последствия реперфузии ткани миокарда после кратковременной (до 10 мин) ишемии?

- +1) восстановление интенсивности тканевого дыхания в митохондриях
- 2) усиление сократительной функции миокарда
- 3) очаговый некроз
- 4) устранение гипоксии
- 5) развитие артериальной гиперемии в зоне реперфузии
- 6) стабилизация мембран клеток
- 7) активация свободнорадикальных реакций и СПОЛ

2. Назовите основные виды венозной гиперемии по её причине:

- 1) кардиогенная (при сердечной недостаточности)
- 2) кардиогенная (при увеличении минутного выброса крови)
- +3) обтурационная
- 4) нейропаралитическая
- 5) миопаралитическая
- 6) компрессионная

3. Назовите основные виды артериальной гиперемии по её происхождению:

- +1) нейротоническая
- 2) обтурационная
- +3) нейропаралитическая
- 4) миопаралитическая
- 5) компрессионная

4. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии?

- +1) некроз
- +2) ацидоз
- +3) ослабление функции
- 4) усиление функции

- +5) накопление Ca^{2+} в цитозоле
- 6) повышение содержания K^{+} в клетках
- +7) повышение содержания Na^{+} в клетках

5. Для венозной гиперемии характерно:

- +1) увеличение кровенаполнения органа или ткани
- 2) уменьшение кровенаполнения органа или ткани
- 3) увеличение количества протекающей через орган или ткань крови
- +4) уменьшение количества протекающей через орган или ткань крови
- +5) затруднение оттока крови по венам
- 6) увеличение объёмной скорости кровотока
- +7) увеличение резорбции жидкости в венулах
- +8) цианоз ткани
- 9) побледнение ткани

6. Для ишемии характерно:

- +1) уменьшение кровенаполнения органа или ткани
- +2) как правило, сужение артериальных сосудов
- 3) нарушение оттока крови по венам
- 4) увеличение лимфообразования
- +5) снижение объёмной скорости кровотока
- 6) повышение давления крови в сосудах ишемизированной области
- 7) цианоз ткани
- +8) побледнение ткани

7. Укажите возможные причины ишемии:

- 1) эмболия вены
- +2) облитерация артерии
- +3) спазм артериолы
- 4) компрессия венулы
- +5) обтурация артериолы
- 6) болевое раздражение

8. Укажите верные утверждения:

- +1) ишемия может возникать в результате внезапного снижения и прекращения артериального кровотока или развиваться постепенно
- +2) острая ишемия может привести к ишемическим некрозам
- 3) печень, имеющая двойное кровоснабжение, не подвержена некрозу
- +4) коллатерали коронарных артерий являются функционально недостаточными
- 5) коллатерали артерий скелетных мышц являются функционально относительно недостаточными

9. Как изменяется артериально-венозная разница крови по кислороду при венозной гиперемии?

- 1) увеличится
- +2) уменьшится
- 3) не изменится

10. В каких органах имеются функционально абсолютно недостаточные коллатерали?

- +1) головной мозг
- 2) скелетные мышцы
- +3) сердце
- 4) селезёнка
- 5) почки
- 6) печень
- 7) стенка желудка

11. Могут ли частицы жира при переломе длинных трубчатых костей вызвать эмболию микрососудов почек, мозга, сердца?

- +1) да
- 2) нет

12. Артериальная гиперемия по нейротоническому механизму возникает вследствие:

- 1) усиление тонических влияний на $\square$ -адренорецепторы ГМК стенок артериол
- 2) усиления тонических влияний на $\square$ -адренорецепторы ГМК стенок артериол
- 3) спонтанного снижения миогенного тонуса артериол
- +4) усиления парасимпатических влияний на стенки артериол
- 5) ослабления парасимпатических влияний на артерии

13. Повышение температуры органа или ткани в области артериальной гиперемии обусловлено:

- +1) повышенным притоком артериальной крови
- 2) усилением окислительных процессов
- 3) усилением лимфообразования
- 4) увеличением числа функционирующих капилляров

14. Для артериальной гиперемии характерно:

- +1) увеличение объёма органа или ткани
- +2) увеличение кровенаполнения органа или ткани
- +3) расширение просвета артериальных сосудов
- 4) сужение просвета артериальных сосудов
- 5) нарушение оттока крови по венам и лимфатическим сосудам
- 6) снижение объёмной скорости кровотока
- 7) увеличение лимфообразования
- 8) снижение лимфообразования

15. Укажите неверные утверждения:

- 1) эмболами могут быть частицы тромба, чужеродные тела, клетки тканей, жир, пузырьки воздуха, паразиты
- 2) артериальные эмболы обычно задерживаются в лёгочной сосудистой сети, венозные эмболы могут обтурировать сосуды любого органа
 - 3) угрожающей жизни является эмболия главной лёгочной артерии и её ветвей, коронарных и церебральных артерий
 - +4) эмболы, закупоривающие мелкие сосуды и вызывающие инфаркты в органах, задерживаются в венулах и венах
 - +5) артериальные тромбоз-эмболы могут возникать при деструкции тромбов в левом желудочке сердца при инфаркте миокарда и некоторых аритмиях

16. Укажите факторы, способствующие включению коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг неё:

- +1) увеличение концентрации аденозина в ишемизированной ткани
- 2) тахикардия
- 3) уменьшение градиента давления крови выше и ниже окклюзии артерии
- +4) ацидоз в зоне ишемии
- 5+) K^+ -гиперонония в зоне ишемии
- 6) гипокалиемия в зоне ишемии
- +7) увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии

17. Укажите возможные причины газовой эмболии:

- 1) быстрое повышение барометрического давления
- 2) ранение крупных вен шеи
- +3) быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному
- 4) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов
- +5) быстрый перепад барометрического давления от нормального к низкому

18. У больного выявлена тромбоэмболия лёгочной артерии. Возможным источником эмболии являются:

- 1) створки аортального клапана
- 2) створки правого предсердно-желудочкового клапана
- 3) аорта
- +4) венозный тромб нижних конечностей

19. Какие биологически активные вещества могут вызвать артериальную гиперемию?

- +1) ацетилхолин
- 2) катехоламины
- +3) гистамин
- +4) брадикинин
- 5) тромбоксан A_2

20. Какие из перечисленных воздействий и факторов могут привести к развитию артериальной гиперемии?

- +1) перерезка периферических нервов
- +2) механическое раздражение ткани или органа
- +3) снятие эластического жгута с конечности
- 4) закрытие просвета артерии тромбом
- +5) действие горчичников на кожу
- 6) сдавление вен опухолью

21. Какие из перечисленных воздействий и факторов могут привести к развитию венозной гиперемии:

- 1) перерезка периферических нервов
- 2) повышение давления в крупных венах
- +3) тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови
- +4) сдавление вен увеличенной маткой при беременности
- 5) повышение концентрации катехоламинов в крови
- 6) механическое раздражение органа

ВОСПАЛЕНИЕ

1. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция организма, потому что:
 - +1) ограничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме
 - 2) инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей
 - 3) препятствует алергизации организма
 - 4) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма
- 5) способствует восстановлению или замещению повреждённых тканевых структур
2. Укажите возможные причины нарушения фагоцитоза на стадии внутриклеточного переваривания:
 - 1) недостаточная активность глюкозо–6-фосфатдегидрогеназы
 - 2) недостаточность пиноцитоза
 - 3) уменьшение образования активных форм кислорода в фагоцитозе
 - +4) недостаточная активность ферментов лизосом
 - 5) активация синтеза глюкокуридазы
 - +6) нарушение образования фаголизосом
3. Укажите причины гиперкальциемии в воспалительном экссудате:
 - 1) внеклеточный ацидоз и вытеснение K^+ из связи с белками H^+
 - 2) усиление гликогенолиза в клетках в очаге воспаления
 - 3) нарушение энергообеспечения клеток в зоне воспаления
 - +4) интенсивная деструкция повреждённых клеток
 - 5) активация пролиферативных процессов
- 6) повышение проницаемости стенки капилляров
4. Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?
 - +1) лейкоцитоз
 - 2) тромбоз
 - 3) эритроцитоз
 - +4) лихорадка
 - +5) увеличение СОЭ
 - 6) гипопротейнемия
 - 7) увеличение содержания α -глобулинов в сыворотке крови
 - +8) накопление в крови С-реактивного белка
5. Какие из указанных факторов относят к медиаторам воспаления клеточного происхождения?
 - 1) кинины
 - 2) компоненты системы комплемента
 - +3) ферменты лизосом
 - +4) простагландины
 - +5) лейкотриены
 - +6) ИЛ1
 - +7) ИФН
6. Укажите эндогенные агенты, избыток которых вызывает разобщение окисления и фосфорилирования в клетках в очаге воспаления:
 - 1) Ca^{2+}
 - 2) K^+

- 3) ненасыщенные жирные кислоты
- 4) глюкокортикоиды
- 5) H^+
- 6) динитрофенол

7. Укажите последовательность изменений кровотока, как правило, наблюдаемую в очаге воспаления:

- 1) артериальная гиперемия
 - 2) ишемия
 - 3) венозная гиперемия
 - 4) стаз
 - 5) маятникообразное движение в микрососудах
- 2, 1, 3, 5, 4

8. Какие факторы способствуют развитию отёка в очаге воспаления?

- 1) повышение онкотического давления крови
- 2) повышение онкотического давления межклеточной жидкости
- 3) снижение онкотического давления межклеточной жидкости
- 4) повышение проницаемости сосудистой стенки
- 5) снижение осмотического давления межклеточной жидкости
- 6) повышение давления в венозном отделе капилляров и венул
- 7) повышение осмотического давления межклеточной жидкости

9. Укажите «очередность» эмиграции различных видов лейкоцитов в очаг острого гнойного воспаления:

- 1) лимфоциты, моноциты, нейтрофилы
- 2) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты
- 3) моноциты, нейтрофилы, лимфоциты

10. Укажите факторы, обуславливающие боль при воспалении:

- 1) Пг группы Е
- 2) гистамин
- 3) H^+ -гиперииония
- 4) K^+ -гиперииония
- 5) кинины
- 6) повышение температуры ткани
- 7) механическое раздражение нервных окончаний

11. Укажите клетки, обеспечивающие устранение дефекта ткани в очаге воспаления:

- 1) Т-лимфоциты
- 2) В-лимфоциты
- 3) фибробласты
- 4) моноциты
- 5) гистиоциты
- 6) паренхиматозные клетки

12. Причинами развития асептического воспаления могут быть:

- 1) тромбоз венозных сосудов
- 2) транзиторная гипероксия тканей
- 3) некроз ткани

- 4) кровоизлияние в ткань
- 5) хирургическое вмешательство, проведённое в строго асептических условиях
- 6) парентеральное введение стерильного чужеродного белка
- 7) энтеральное введение нестерильного чужеродного белка

13. Основные различия транссудата и гнойного экссудата при воспалении заключаются в том, что последний содержит:

- 1) большое количество клеток крови (лейкоцитов и др.)
- 2) большое количество разрушенных и повреждённых тканевых элементов
- 3) небольшое количество белка
- 4) большое количество белка

14. Кроме моноцитов и тканевых макрофагов, входящих в систему мононуклеарных фагоцитов, фагоцитоз в очаге воспаления обычно осуществляется:

- 1) ретикулоцитами
- 2) плазматическими клетками
- 3) нейтрофилами
- 4) В-лимфоцитами
- 5) тромбоцитами
- 6) эозинофилами

15. Выберите правильный ответ:

- 1) альтерация — изменение структуры клеток тканей и органов
- 2) альтерация — изменения метаболизма, структуры и функции клеток, приводящие к нарушению нормальных жизненных процессов

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

- 1) ацидоз
- 2) алкалоз
- 3) гиперосмия
- 4) гиперонкия
- 5) гипоонкия
- 6) гипоосмия
- 7) ионный дисбаланс

17. Какие из перечисленных веществ принято относить к медиаторам воспаления?

- 1) кинины
- 2) Пг
- 3) биогенные амины
- 4) K^+
- 5) H^+
- 6) лимфокины
- 7) лейкотриены
- 8) нуклеиновые кислоты

18. Какие из перечисленных факторов оказывают стимулирующее влияние на процесс пролиферации клеток в очаге воспаления?

- 1) кейлоны
- 2) ингибиторы кейлонов

- 3) цАМФ
- 4) цГМФ
- 5) глюкокортикоиды
- 6) ИЛ2

19. Укажите вещества, обладающие свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов:

- 1) ЛПС бактерий
- 2) лейкотриен В₄
- 3) ИЛ8
- 4) компонент С5b системы комплемента
- 5) фактор активации тромбоцитов
- 6) ИЛ2
- 7) ИЛ1
- 8) лизоцим

20. Острое воспаление характеризуется:

- 1) образованием воспалительных гранулём
- 2) увеличением проницаемости стенок микроциркуляторных сосудов
- 3) накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток
- 4) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов
- 5) инфильтрацией очага воспаления мононуклеарными лейкоцитами
- 6) отёком очага воспаления

21. Какие из указанных клеток относятся к «клеткам хронического воспаления»?

- 1) макрофаги
- 2) лимфоциты
- 3) эпителиоидные клетки
- 4) тучные клетки
- 5) нейтрофилы
- 6) эозинофилы

НАРУШЕНИЯ ТЕПЛОВОГО БАЛАНСА ОРГАНИЗМА. ЛИХОРАДКА.

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

- 1) увеличение образования ИЛ1
- 2) накопление ЛПС
- 3) усиление образования Пг группы Е
- 4) ослабление образования Пг группы Е
- 5) усиление образования цАМФ
- 6) ослабление образования цАМФ
- 7) повышение возбудимости «тепловых» нейронов
- 8) повышение возбудимости «холодовых» нейронов

2. Как могут изменяться абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на первой стадии развития лихорадочной реакции?

- 1) теплопродукция увеличивается, теплоотдача снижается
- 2) теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается
- 3) теплопродукция увеличивается, теплоотдача также увеличивается, но в меньшей степени

- 4) теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно
- 5) теплопродукция снижается, теплоотдача не изменяется

3. При каких патологических процессах развивается неинфекционная лихорадка?

- 1) некроз тканей
- 2) гиперпродукция тиреоидных гормонов
- 3) воспаление, вызванное физическим или химическим фактором
- 4) злокачественная опухоль
- 5) экзогенное перегревание
- 6) обширное кровоизлияние
- 7) внутрисосудистый гемолиз эритроцитов

4. Какие утверждения являются правильными?

- 1) повышение температуры тела человека всегда свидетельствует о развитии лихорадочной реакции
- 2) лихорадка характеризуется не только повышением температуры тела, но и обязательными признаками интоксикации организма
- 3) лихорадка — реакция теплокровных животных на действие пирогенных факторов
- 4) лихорадка может иметь как патогенное так и защитное значение для организма

5. Какие из перечисленных явлений можно наблюдать после в/в введения бактериального пирогена животному?

- 1) стойкое снижение количества циркулирующих в крови лейкоцитов
- 2) кратковременная лейкопения, сменяющаяся перераспределительным лейкоцитозом
- 3) усиление феномена краевого стояния лейкоцитов
- 4) активация фагоцитов
- 5) активация лейкоцитов и освобождение ими вторичных пирогенов
- 6) повышение возбудимости и активности «холодовых» нейронов гипоталамуса
- 7) повышение возбудимости и активности «тепловых» нейронов гипоталамуса

6. Пирогенным действием обладают:

- 1) ПгЕ
- 2) биогенные амины
- 3) ИЛ1
- 4) фактор некроза опухолей
- 5) ЛПС
- 6) ИЛ6
- 7) кинины
- 8) АКТГ

7. Укажите клетки, являющиеся основными продуцентами вторичных пирогенов:

- 1) тромбоциты
- 2) моноциты
- 3) тканевые макрофаги
- 4) эритроциты
- 5) лимфоциты
- 6) гранулоциты

8. Какая из указанных групп первичных пирогенов обладает наиболее выраженной пирогенной активностью?

- 1) мукополисахариды
- 2) чужеродный белок
- 3) ЛПС
- 4) фосфолипиды
- 5) ЛП

9. Какие утверждения являются правильными?

- 1) пирогенной активностью обладают не только патогенные, но и непатогенные виды микробов
- 2) пирогенные свойства патогенных микроорганизмов не всегда коррелируют с их вирулентностью
- 3) пирогенной активностью обладают только эндотоксины
- 4) пирогенной активностью могут обладать компоненты оболочек бактериальных клеток
- 5) прямой пирогенной активностью обладают нуклеиновые кислоты моноклеарных фагоцитов

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

- 1) покраснением кожных покровов и ознобом
- 2) бледностью кожных покровов и ознобом
- 3) покраснением кожных покровов и чувством жара
- 4) усилением выделительной функции почек
- 5) усилением потоотделения
- 6) снижением потоотделения

11. Укажите механизмы участвующие в повышении температуры тела при лихорадке:

- 1) увеличение сопряжённости окисления и фосфорилирования
- 2) периферическая вазоконстрикция
- 3) усиление сократительного («мышечного») термогенеза
- 4) уменьшение потоотделения
- 5) активация биологического окисления
- 6) усиление потоотделения
- 7) усиление секреции альдостерона

12. Выберите правильное утверждение:

- 1) при лихорадке организм утрачивает способность поддерживать постоянную температуру тела при изменениях внешней температуры
- 2) при экзогенной гипертермии в системе терморегуляции организма происходят принципиально такие же изменения, как при лихорадке
- 3) при лихорадке сохраняется терморегуляция организма

13. Выберите правильное утверждение:

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

14. Характер температуры кривой при лихорадке существенно зависит от:
- 1) этиологического фактора
 - 2) особенностей патогенеза основного заболевания
 - 3) функционального состояния эндокринной системы
 - 4) температуры окружающей среды
 - 5) лечебных мероприятий
 - 6) функционального состояния иммунной системы
15. Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено:
- 1) гиперфункцией сердца при длительной высокой лихорадке
 - 2) быстрым снижением температуры тела от пиретического до нормального или субнормального уровней
 - 3) гектической динамикой температуры тела
 - 4) метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой
 - 5) увеличением диуреза
 - 6) снижением потоотделения
 - 7) снижением тонуса скелетной мускулатуры
 - 8) увеличением скорости клубочковой фильтрации
16. Положительное значение лихорадки может быть обусловлено:
- 1) бактериостатическим действием повышенной температуры тела
 - 2) торможением репликации вирусов
 - 3) активацией клеточного звена иммунитета
 - 4) активацией гуморального звена иммунитета
 - 5) активацией функций пищеварительной системы
 - 6) повышением антитоксической функции печени
 - 7) активацией фагоцитоза
 - 8) активацией экскреторной функции почек
 - 9) гипервентиляцией
17. Компенсаторными реакциями у человека при повышении температуры окружающей среды являются:
- 1) сужение периферических сосудов
 - 2) расширение периферических сосудов
 - 3) расширение сосудов внутренних органов
 - 4) усиление потоотделения
 - 5) повышение мышечного тонуса
 - 6) мышечная дрожь
 - 7) учащение дыхания
 - 8) урежение дыхания
 - 9) брадикардия
18. Гипертермия организма развивается в результате:
- 1) активации теплопродукции при эквивалентно повышенной теплоотдаче
 - 2) снижения теплоотдачи при пониженной теплопродукции
 - 3) активации теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче
 - 4) активации теплопродукции при сниженной теплоотдаче
 - 5) снижения теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции
9. Укажите изменения в организме на стадии компенсации (адаптации) гипертермии:

- 1) тахикардия
- 2) брадикардия
- 3) учащение дыхания
- 4) урежение дыхания
- 5) расширение периферических сосудов
- 6) расширение сосудов внутренних органов
- 7) гемодиллюция
- 8) гемоконцентрация
- 9) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- 10) срыв механизмов терморегуляции

20. Укажите изменения в организме на стадии декомпенсации (деадаптации) гипертермии:

- 1) тахикардия
- 2) брадикардия
- 3) учащение дыхания
- 4) расширение периферических сосудов
- 5) расширение сосудов внутренних органов
- 6) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- 7) срыв механизмов терморегуляции
- 8) урежение дыхания
- 9) гемоконцентрация
- 10) гемодиллюция

Дополните:

21. Назовите виды стаза:

1. _____ 2. _____ 3. _____

Ответ: ишемический, застойный, истинный капиллярный

22. Местные признаки артериальной гиперемии

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: ярко-красный цвет тканей, повышение температуры тканей, увеличение тургора

23. Местные признаки венозной гиперемии

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: синюшный цвет тканей, понижение температуры тканей, отек

24. Укажите обычную последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления

1. _____ 2. _____ 3. _____

Ответ: нейтрофилы, лимфоциты, моноциты

25. Перечислите виды нарушений периферического кровообращения:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз

26. Движение лейкоцитов по направлению повышенной концентрации химических раздражителей называется _____

Ответ: хемотаксис

27. Внутри фагосом нейтрофилов создается высокая концентрация протеолитических ферментов, источником которых является _____

Ответ: лизосомы

28.Моноциты крови, перешедшие (эмигрированные) в очаг воспаления, дифференцируются в _____

Ответ: в макрофаги

29.Наиболее выраженной пирогенной активностью обладают первичные пирогены – _____

Ответ: липополисахариды

30.В повышении температуры тела при лихорадке участвуют, следующие механизмы:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: периферическая вазоконстрикция, усиление сократительного термогенеза, уменьшение потоотделения, активация биологического окисления

31.Компенсаторными реакциями у человека при значительном повышении температуры окружающей среды являются:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: расширение периферических сосудов, усиление потоотделения, учащение дыхания

32.Укажите патогенетические факторы, вызывающие

- | | |
|------------------------|---|
| 1) нейротонический | а) повышение активности парасимпатической |
| 2) нейропаралитический | системы |
| тип артериальной | б) возбуждение холинергической системы |
| гиперемии | в) блокада адренергической системы |
| | г) активация гистаминергических и |
| | серотонинергической систем |
| | д) активация вегетативной системы |

Ответ: 1) а, б, г 2) в

33.Укажите последствия

- | | |
|-----------------------|-------------------------------------|
| 1) артериальной | а) разрастание соединительной ткани |
| 2) венозной гиперемии | б) усиление функции органа |
| | в) дистрофия тканей |
| | г) кровоизлияние |

Ответ: 1) б, г 2) а, в

34.Какие из указанных свойств характеризуют

- | | |
|---------------|--|
| 1) нейтрофилы | а) относятся к облигатным (профессиональным) фагоцитам |
| 2) моноциты | б) способны генерировать кислородные радикалы |
| | в) обладают миелопероксидазой |
| | г) содержат азурофильные гранулы |
| | д) способны к дифференцировке в очаге воспаления |
| | е) способны распознавать и фагоцитировать собственные нежизнеспособные клетки |
| | ж) участвуют в остром воспалительном ответе |
| | з) продуцируют медиаторы воспаления |
| | и) сливаясь друг с другом в очаге воспаления образуют гигантские многоядерные клетки |
| | к) живут в очаге воспаления не более 1-2 суток |

Ответ: 1) а, б, в, ж, з, к 2) а, б, д, е, ж, з, и

35. Укажите эффекты, вызываемые при ответе острой фазы

- | | |
|----------------------|--|
| 1) интерлейкином – 1 | а) развитие лихорадки |
| | б) Т-клеточная активация |
| 2) интерлейкином - 2 | в) В-клеточная активация |
| | г) усиление синтеза иммуноглобулинов |
| | д) синтез белков острой фазы печенью |
| | е) активация макрофагов и гранулоцитов |
| | ж) анорексия |
| | з) активация эндотелиальных клеток |

Ответ: 1) а, б, в, д, е, ж, з 2) а, б, в, г, д

36. Укажите, изменения в организме при гипотермии на стадии:

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1) компенсации
б, д, е, и, л, м | а) расширение периферических сосудов |
| | б) сужение периферических сосудов |
| 2) декомпенсации
а, г, ж, з, к | в) расширение периферических сосудов |
| | г) усиление потоотделения |
| | д) снижение потоотделения |
| | е) тахикардия |
| | ж) брадикардия |
| | з) снижение уровня основного обмена |
| | и) максимальное напряжение механизмов терморегуляции |
| | к) артериальная гипотензивная реакция |
| | л) артериальная гипертензивная реакция |
| | м) урежение дыхания |
| | н) срыв механизмов терморегуляции |
| | о) снижение потоотделения |
| | п) повышение потоотделения |
| | р) гипергликемия |

Ответ: 1) б, е, и, о, р 2) в, ж, з, к, м

ГИПОКСИЯ

1. К механизмам компенсации при острой гипоксии относятся:

- +а) перераспределение крови;
- +б) увеличение вентиляции легких;
- в) уменьшение вентиляции легких;
- +г) тахикардия;
- д) уменьшение МОС;
- +е) выброс эритроцитов из депо;
- ж) уменьшение скорости кровотока.

2. Для гипоксии циркуляторного типа характерны:

- +а) снижение линейной скорости кровотока;
- б) уменьшение артерио-венозной разницы по кислороду;
- в) уменьшение содержания кислорода в артериальной крови;
- +г) снижение объемной скорости капиллярного кровотока;
- +д) увеличение артерио-венозной разности по кислороду;
- +е) ацидоз.

3. Возможные причины уменьшения кислородной емкости крови:

- а) полицитемическая гиповолемия;
- +б) олигоцитемическая гиперволемия;
- +в) образование карбоксигемоглобина;
- +г) образование метгемоглобина;
- д) снижение p_aO_2 ;
- е) снижение p_vO_2 ;
- +ж) анемия.

4. Как изменяется потребление кислорода тканями при действии разобщителей биологического окисления:

Варианты ответа:

- +а) увеличивается;
- б) уменьшается;
- в) без изменений.

5. Укажите механизмы, ведущие к увеличению кислородной ёмкости крови при умеренной повторной гипоксии:

- а) увеличение сердечного выброса;
- +б) увеличение образования эритропоэтина;
- +в) ускорение выхода эритроцитов из костного мозга в кровь;
- +г) увеличение числа эритроцитов в крови;
- д) повышение объема альвеолярной вентиляции;
- е) увеличение проницаемости аэрогематического барьера для кислорода.

7. Укажите причины гипоксии гемического типа:

- а) снижение pO_2 в воздухе;
- +б) отравление CO;
- в) эмфизема легких;
- +г) отравление нитратами;
- +д) хроническая кровопотеря;
- е) недостаточность митральных клапанов;
- +ж) гиповитаминоз B_{12} ;
- з) 4 возбудимости дыхательного центра.

8. Укажите причины гипоксии экзогенного типа:

- а) гиповитаминоз B_i ;
- б) гиповитаминоз PP;
- в) гиповитаминоз B_{12} ;
- +г) высотная болезнь;
- д) отравление цианидами;
- е) отравление угарным газом;
- +ж) горная болезнь.

9. Укажите причины гипоксии циркуляторного типа:

- а) травматический шок;
- б) хроническая кровопотеря;
- в) острая массивная кровопотеря;
- г) легочная артериальная гипертензия;
- +д) миокардит;
- е) отравление нитратами;
- +ж) неосложненный инфаркт миокарда.

10. Какие изменения в клетке можно считать компенсаторными при гипоксии:

- а) торможение гликолиза;
- б) 4 активности Ca^{2+} и ATP аз;
- +в) активации гликолиза;
- г) активации фосфолипазы А₂;
- +д) мобилизации креатинфосфата;
- +е) мобилизации гликогена;
- ж) активации ПОЛ;
- з) увеличение в клетке натрия.

11. Как изменяется газовый состав и рН крови в типичных случаях гипоксии циркуляторного типа:

- +а) артериально-венозная разница по кислороду возрастает;
- б) артериально-венозная разница по кислороду уменьшается;
- в) P_a кислорода снижается;
- +г) P_a кислорода не изменяется;
- д) P_v кислорода увеличивается;
- +е) P_v кислорода снижается;
- +ж) рН снижается;
- з) рН увеличивается.

12. Укажите возможные причины гипоксии тканевого типа:

- а) отравление метгемоглобинообразователями;
- +б) отравление цианидами;
- в) острая кровопотеря;
- г) увеличение образование простогландина Е;
- +д) снижение активности ферментов тканевого дыхания;
- е) повышение активности ферментов тканевого дыхания.

13. Сродство гемоглобина к кислороду уменьшается при:

- +а) ацидозе;
- б) алкалозе;
- +в) гиперкапнии;
- г) гипокапнии.

14. Укажите реакции экстренной адаптации к гипоксии:

- +а) увеличение объема альвеолярной вентиляции;
- +б) мобилизация депонированной крови;
- +в) усиление анаэробного гликолиза;
- г) снижение диссоциации оксигемоглобина;
- +д) перераспределение кровотока;
- е) увеличение количества митохондрий в клетке;
- +ж) тахикардия;
- з) активация эритропоэза.

15. Какие изменения наблюдаются в организме при острой гипоксии в стадии компенсации:

- +а) тахикардия;
- +б) увеличение гематокрита;
- +в) тахипноэ;
- г) спазм коронарных сосудов;
- +д) гиперпноэ;

- е) расширение сосудов мышц;
- ж) уменьшение вентиляции альвеол;
- +з) расширение сосудов мозга.

16. Укажите изменения в крови, характерные для начального этапа экзогенной гипобарической гипоксии:

- а) гиперкапния;
- +б) гипокапния;
- +в) гипоксемия;
- +г) газовый алкалоз;
- д) газовый ацидоз;
- е) метаболический ацидоз.

17. Укажите причины гипоксии дыхательного типа:

- а) снижение pO_2 в воздухе;
- б) отравление CO;
- +в) эмфизема легких;
- г) отравление нитратами;
- д) хроническая кровопотеря;
- е) недостаточность митральных клапанов;
- ж) гиповитаминоз B₁₂;
- +з) 4 возбудимости дыхательного центра.

18. Укажите причины гипоксии тканевого типа:

- +а) гиповитаминоз B₁;
- +б) гиповитаминоз PP;
- в) гиповитаминоз B₁₂;
- г) высотная болезнь;
- +д) отравление цианидами;
- е) отравление угарным газом;
- ж) горная болезнь.

19. Укажите причины гипоксии смешанного типа:

- +а) травматический шок;
- б) хроническая кровопотеря;
- +в) острая массивная кровопотеря;
- +г) легочная артериальная гипертензия;
- д) миокардит;
- е) отравление нитратами;
- ж) неосложненный инфаркт миокарда.

20. В патогенезе гипоксического повреждения клетки ведущую роль играют:

- а) торможение гликолиза;
- б) увеличение pH в клетке;
- в) мобилизация креатинфосфата;
- +г) увеличение в клетке натрия;
- +д) активация фосфолипазы A₂;
- +е) высвобождение лизосомальных ферментов;
- ж) торможение ПОЛ;
- +з) накопление Ca²⁺ в митохондриях.

21. Каковы возможные причины уменьшения эффективности кислородной емкости крови?

- а) полицитемическая гиповолемия;
- +б) олигоцитемическая гиперволемия;
- +в) образование HbCO;
- +г) образование MetHb;

- д) снижение p_{aO_2} ;
- е) снижение $p^{^2}$;
- +ж) анемия.

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

- а) увеличение сердечного выброса;
- +б) увеличение образования эритропоэтина и усиление его действия на клетки костного мозга;
- +в) ускорение эритропоэза в костном мозге и выброса эритроцитов в кровь;
- +г) увеличение числа эритроцитов в крови;
- д) повышение объема альвеолярной вентиляции;
- е) увеличение проницаемости аэрогематического барьера для кислорода.

23. Что относят к активным формам кислорода?

- а) карбоген;
- б) CO;
- в) CO₂;
- +г) H₂O₂;
- д) HbCO;
- +е) OH[•];
- +ж) O₂[•];
- з) O₁ 2;
- и) ¹O₂.

24. Укажите изменения в крови, характерные для начального этапа экзогенной гипобарической гипоксии:

- а) гиперкапния;
- +б) гипокапния;
- +в) гипоксемия;
- г) газовый алкалоз;
- +д) газовый ацидоз;
- +е) метаболический ацидоз.

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА БЕЛКОВ, ВИТАМИНОВ, НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ. ГОЛОДАНИЕ

1. Укажите состояния, которые сопровождаются положительным азотистым балансом:

- +а) рост организма;
- +б) беременность;
- в) голодание;
- г) термические ожоги;
- +д) избыточная секреция или назначение анаболических гормонов;
- е) избыточная секреция или назначение катаболических гормонов;
- ж) инфекционные заболевания.

2. Укажите формы патологии, основу которых составляет наследственный дефект в метаболизме аминокислоты фенилаланина:

- а) алкаптонурия;
- б) тирозиноз;
- +в) фенилкетонурия;
- г) альбинизм.

3. Укажите патологические состояния, сопровождающиеся гипо-протеинемией:

- +а) голодание;

- б) сгущение крови;
- в) усиление синтеза антител;
- +г) заболевания печени;
- +д) нарушение всасывания белков;
- +е) протеинурия.

4. Аммиачная энцефалопатия может развиваться при:

- +а) гепатитах;
- б) стрессе;
- в) длительном эмоциональном возбуждении;
- +г) циррозе печени.

5. Белково-калорийная недостаточность характеризуется:

- а) снижением содержания в крови аминокислот;
- б) повышением содержания в крови аминокислот;
- +в) снижением содержания белков крови;
- г) повышением содержания белков крови;
- +д) снижением содержания в крови мочевины;
- е) повышением содержания в крови мочевины.

6. Укажите общие проявления, характерные для синдромов белковой недостаточности — квашиоркора и маразма:

- а) характерный «красный» цвет кожи;
- б) возникновение у детей после отнятия от груди;
- в) развитие отеков;
- +г) умственная отсталость;
- +д) нарушения роста;
- е) развитие гипогликемии.

7. Укажите, какие изменения сопровождают дефицит витамина Е:

- а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- +г) развитие стерильности;
- д) повышение возбудимости нервной ткани.

8. Укажите, какие изменения сопровождают дефицит витамина К:

Варианты ответа:

- а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- +в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- д) повышение возбудимости нервной ткани.

9. Укажите признаки, соответствующие дефициту витамина Д:

- +а) рахит;
- +б) остеомаляция;
- в) светобоязнь;
- г) мышечная слабость;
- д) воспаление языка и губ;
- +е) позднее зарастание родничков.

10. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют дефициту витамина Д:

- а) гиперкальциемия;
- б) гиперфосфатемия;
- +в) гипокальциемия;
- +г) гипофосфатемия;
- д) активация ПОЛ;
- е) образование и отложение фосфорнокислого кальция.

11. Укажите состояния, которые сопровождаются отрицательным азотистым балансом:

- а) рост организма;
- б) беременность;
- +в) голодание;
- +г) термические ожоги;
- д) избыточная секреция или назначение анаболических гормонов;
- +е) избыточная секреция или назначение катаболических гормонов;
- +ж) инфекционные заболевания.

12. Укажите формы патологии, основу которых составляет наследственный дефект в метаболизме аминокислоты тирозина:

- +а) алкаптонурия;
- б) тирозиноз;
- в) фенилкетонурия;
- +г) альбинизм.

13. Укажите патологические состояния, сопровождающиеся гиперпротеинемией:

- а) голодание;
- +б) сгущение крови;
- +в) усиление синтеза антител;
- г) заболевания печени;
- д) нарушение всасывания белков;
- е) протеинурия.

14. С обменом каких аминокислот связано образование биогенных аминов?

- а) аргинина;
- б) аланина;
- +в) гистидина;
- г) тирозина;
- +д) триптофана.

15. Укажите клинико-лабораторные характеристики болезни квашиоркор:

- +а) гипергликемия;
- +б) отеки;
- в) «волчий» аппетит;
- +г) стеаторея;
- +д) замещение мышечной ткани жировой.

16. Дефицит витамина Д сопровождаются:

- а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- +б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- д) повышение возбудимости нервной ткани.

17. Дефицит витамина С сопровождаются:

- +а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- д) повышение возбудимости нервной ткани.

18. Дефицит витамина В₆ сопровождаются:

- а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- +д) повышение возбудимости нервной ткани.

19. Укажите признаки, соответствующие дефициту витамина В₂:

- а) рахит;
- б) остеомаляция;
- +в) светобоязнь;
- +г) мышечная слабость;
- +д) воспаление языка и губ;
- е) позднее зарастание родничков.

20. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют избытку витамина Д:

- +а) гиперкальциемия;
- б) гиперфосфатемия;
- в) гипокальциемия;
- г) гипофосфатемия;
- +д) активация ПОЛ;
- +е) образование и отложение фосфорнокислого кальция.

21. Среди причин снижения основного обмена выделяют:

- а) состояние сенсibilизации;
- б) гипоксии различного генеза;
- в) эндокринные заболевания;
- +г) голодание;
- +д) состояние сна.

22. Причинами повышения основного обмена являются:

- +а) умеренная активация сердечной деятельности и дыхания;
- +б) повышение тонуса симпатической нервной системы;
- +в) лихорадочные и лихорадоподобные состояния;
- г) гипофункция эндокринных желез;
- д) поражение ЦНС.

23. Для 1-го периода голодания характерны:

- +а) снижение основного обмена;
- б) повышение концентрации инсулина в крови;
- +в) снижение концентрации глюкозы в крови;
- г) увеличение запасов гликогена;
- +д) активация глюконеогенеза.

24. К проявлениям 2-го периода голодания относятся:

- +а) сонливость;
- б) тахикардия;
- +в) брадикардия;
- г) лейкоцитоз;
- +д) развитие отеков.

25. Отложению уратов в тканях способствуют:

- +а) ацидоз;
- б) алкалоз;
- в) высокая температура;
- +г) низкая температура;
- +д) гипоксия.

26. Гиперурикемию вызывают:

- а) повышение содержания фтора в воде;
- б) повышение содержания железа в организме;
- +в) отравление свинцом;
- +г) голодание;
- +д) ацидоз.

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНОВ

1. Укажите типовые формы нарушения углеводного обмена:

- а) СД;
- б) гипергликемии;
- +в) гипогликемии;
- г) почечный диабет;
- +д) гексозурии;
- +е) пентозурии;
- ж) диабетические комы;
- +з) гликогенозы;
- +и) агликогенозы;
- к) гипергликемия алиментарная.

2. Для гиперинсулинизма характерны:

- а) торможение транспорта глюкозы через клеточные мембраны;
- +б) активация транспорта глюкозы через клеточные мембраны;
- +в) активация гликогеногенеза;
- +г) торможение гликогенолиза;
- д) замедление окисления глюкозы;
- е) активация окисления глюкозы.

3. Глюкозурия наблюдается при:

- +а) СД;
- б) несахарном диабете;
- +в) гиперосмолярной диабетической коме;
- г) гиперлипидемии;
- д) гиперлактацидемии.

4. Какое нарушение играет роль основного звена патогенеза при диабетической коме у пациента с СД 1-го типа?

- а) гипернатриемия;

- б) гипергликемия;
- +в) гиперкетонемия;
- г) гиперкалиемия.

5. Укажите причину полиурии на ранней стадии СД:

- +а) микроангиопатия почек;
- +б) гипергликемия;
- +в) кетонемия;
- +г) гиперхолестеринемия.

6. Развитию диабетических ангиопатий способствуют:

- +а) чрезмерное гликозилирование белков;
- +б) гиперлиппротеидемия; в) дислиппротеидемия;
- +г) отложение сорбита в стенках сосудов;
- д) усиление гликогеногенеза в клетках сосудов.

7. Каковы возможные причины гликогенозов?

- а) алиментарная гипергликемия;
- +б) репрессия генов, кодирующих синтез ферментов гликогенолиза;
- в) нарушение синтеза гликогена из глюкозы в печени;
- г) нарушение экскреции глюкозы почками;
- +д) мутация генов, кодирующих синтез ферментов гликогенолиза;
- +е) низкая активность ферментов гликогенолиза;
- ж) низкая активность гликогенсинтетаз.

8. Какие факторы, вызывающие развитие СД, относятся к вне-панкреатическим?

- а) понижение активности инсулиназы;
- +б) повышение активности инсулиназы;
- +в) усиление образования антител к инсулину;
- г) уменьшение образования антител к инсулину;
- +д) повышение продукции контринсулярных гормонов.

9. Выберите наиболее характерные проявления нарушений жирового обмена при сахарном диабете:

- +а) усиление липолиза;
- б) угнетение липолиза;
- +в) жировая инфильтрация печени;
- +г) угнетение липогенеза;
- д) усиление липогенеза;
- +е) усиление кетогенеза.

10. Укажите факторы, вызывающие гипогликемию:

- +а) преобладание процессов торможения в ЦНС;
- б) преобладание процессов возбуждения в ЦНС;
- в) потребление большого количества углеводов с пищей;
- +г) ограничение потребления углеводов с пищей;
- д) повышение активности симпатической нервной системы;
- +е) снижение активности симпатической нервной системы.

11. Выберите наиболее характерные проявления нарушений белкового обмена при СД:

- а) положительный азотистый баланс;
- +б) отрицательный азотистый баланс;

- +в) усиление глюконеогенеза;
- г) ослабление глюконеогенеза;
- +д) увеличение содержания аминокислот в крови;
- е) снижение содержания аминокислот в крови.

12. Избыток каких гормонов может вызвать гипергликемию?

- +а) адреналина;
- б) тиреоидных гормонов (Т₃, Т₄);
- +в) глюкокортикоидов;
- г) соматотропного гормона;
- д) инсулина;
- е) вазопрессина;
- ж) АДГ;
- +з) глюкагона.

13. Укажите возможные причины относительного гипoinsулинизма:

- а) 4 образования и выделения инсулина поджелудочной железой;
- +б) 4 чувствительности тканей к инсулину;
- в) недостаток соматотропного гормона;
- +г) хронический избыток соматотропного гормона;
- +д) хронический избыток адреналина;
- е) длительное избыточное поступление углеводов с пищей.

14. Какие нарушения играют роль основных звеньев патогенеза при гиперосмолярной диабетической коме?

- а) резко выраженная гипернатриемия;
- +б) резко выраженная гипергликемия;
- в) некомпенсированный кетоацидоз;
- +г) значительная гиперкалиемия;
- д) гиперосмия гиалоплазмы клеток;
- +е) гиперосмия крови и межклеточной жидкости.

15. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы?

- +а) углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга;
- б) углеводное «голодание» миокарда;
- в) гипоосмия крови;
- г) некомпенсированный кетоацидоз.

16. Глюкозурию при СД вызывают:

- а) кетонемия;
- +б) гипергликемия;
- +в) снижение почечного порога для экскреции глюкозы;
- г) микроангиопатия капилляров почечных клубочков.

17. Укажите осложнения длительно протекающего СД:

- а) иммунодефицитные состояния;
- б) ускорение развития атеросклероза;
- в) снижение резистентности к инфекциям;
- г) снижение противоопухолевой устойчивости;
- д) микроангиопатии;
- е) макроангиопатии;
- +ж) все выше перечисленные

18. Укажите возможные причины пентозурии:

- а) усиленный катаболизм высших жирных кислот;
- б) усиленный катаболизм белков;
- +в) нарушение обмена нуклеиновых кислот;
- +г) гиперпентоземия;
- д) ферментопатии клеток клубочков почек;
- +е) снижение реабсорбции пентоз в канальцах почек.

19. Какие факторы, вызывающие развитие СД, относятся к вне-панкреатическим?

- +а) усиление связи инсулина с переносящими белками в крови;
- б) ослабление связи инсулина с переносящими белками в крови;
- в) повышение чувствительности тканей к инсулину;
- +г) понижение чувствительности тканей к инсулину;
- +д) усиление разрушения инсулина протеолитическими ферментами;
- е) ослабление разрушения инсулина протеолитическими ферментами.

20. Укажите факторы, вызывающие гипергликемию:

- а) преобладание процессов торможения в ЦНС;
- +б) преобладание процессов возбуждения в ЦНС;
- +в) потребление большого количества углеводов с пищей;
- г) ограничение потребления углеводов с пищей;
- +д) повышение активности симпатической нервной системы;
- е) снижение активности симпатической нервной системы.

21. Для СД характерны:

- а) повышение синтеза белков в организме;
- +б) понижение синтеза белков в организме;
- в) усиление накопления гликогена в печени;
- +г) торможение накопления гликогена в печени;
- д) усиление гликолиза, пентозного цикла;
- +е) торможение гликолиза, пентозного цикла;
- +ж) стимуляция липолиза.

22. При инсулиновой недостаточности гипергликемия обусловлена:

- +а) уменьшением утилизации глюкозы тканями;
- б) увеличением продукции глюкозы в печени;
- в) увеличением продукции глюкозы в мышцах;
- г) ускорением гексокиназной реакции;
- +д) усилением глюконеогенеза.

23. Увеличение каких липидов в крови играет атерогенную роль?

- +а) холестерина;
- б) ЛПВП;
- +в) ЛПОНП;
- +г) ЛПНП.

24. Развитию атеросклероза способствуют:

- +а) снижение активности липопротеинлипазы;
- +б) дефицит рецепторов к ЛПНП;
- в) избыток рецепторов к ЛПНП;
- г) увеличение содержания гепарина крови.

25. Укажите факторы риска развития атеросклероза:

- +а) гипоинсулинизм;
- +б) гиперлипидемия;
- +в) ожирение;
- +г) артериальная гипертензия;
- +д) хроническое повреждение сосудистой стенки;
- е) гипервитаминоз Е;
- +ж) табакокурение;
- з) тромбоцитопения.

26. Развитию атеросклероза при ожирении способствуют:

- +а) гиперхолестеринемия
- +б) гипергликемия
- в) полиурия
- г) полидипсия
- +д) гипертриглицеридемия
- +е) дислипопротеидемия

27. Развитию атеросклероза способствуют:

- +а) гиперхолестеринемия;
- +б) наследственная гиперлипидемия;
- +в) гипертоническая болезнь;
- г) фенилкетонурия;
- д) гликогенозы;
- +е) СД.

28. Развитию атеросклероза при СД способствуют:

- +а) избыточное накопление сорбита в стенках сосудов;
- б) накопление гликогена в мышечных клетках стенок сосудов;
- +в) чрезмерное гликозилирование белков ткани сосудистой стенки;
- +г) дислипопротеидемия;
- +д) гиперхолестеринемия;
- +е) гиперлипопротеидемия.

29. Скэвенджер-рецепторы предусмотрены для контакта с:

- а) гликозилированными липопротеидами;
- +б) ЛПНП всех модификаций;
- в) десалированными липопротеидами;
- г) липопротеидами в результате пероксидации.

30. Развитию атеросклероза при СД не способствует:

- а) избыточное накопление сорбита в стенках сосудов;
- +б) накопление гликогена в мышечных клетках стенок сосудов;
- в) чрезмерное гликозилирование белков ткани сосудистой стенки;
- г) дислипопротеидемия;
- д) гиперхолестеринемия;
- е) гиперлипопротеидемия.

31. Наиболее частые последствия и осложнения атеросклероза:

- +а) аневризмы аорты и крупных артерий;
- б) гемофилии;
- в) сосудистый спазм;
- +г) ишемическая болезнь сердца;

- +д) тромбоз артерий;
- е) тромбоз вен;
- +ж) тромбоз эмболия;
- +з) инсульт мозга.

32. Назовите основные этиологические факторы ожирения:

- а) голодание;
- +б) гиподинамия;
- +в) гиперкортизолизм;
- г) гипертиреоз;
- +д) гипогонадизм;
- +е) дефицит соматотропина;
- +ж) повреждение вентромедиальных ядер гипоталамуса, сопровождающееся полифагией.

33. Перечислите гормоны, стимулирующие мобилизацию жира из жировых депо:

- а) адреналин;
- +б) норадреналин;
- +в) соматотропин;
- +г) глюкокортикоиды;
- +д) тироксин;
- +е) трийодтиронин.

34. Назовите процессы, характеризующие увеличение кетоновых тел в крови:

- +а) голодание;
- б) сахарный диабет;
- +в) недостаточность печени.

35. Всасывание липидов в тонком кишечнике может нарушаться при:

- +а) желчнокаменной болезни;
- б) недостаточном выделении с панкреатическим соком липазы и фосфолипазы;
- в) недостаточной выработке липокаина в поджелудочной железе;
- +г) поражении эпителия тонкого кишечника;
- +д) нарушении фосфорилирования глицерина в энтероцитах;
- е) недостаточном образовании триглицеридлипазы в адипоцитах.

36. Для ЛПВП характерны следующие свойства:

- +а) высокое относительное содержание белков;
- б) высокое относительное содержание триглицеридов;
- в) основной белковый компонент — апоЛП В;
- +г) антиатерогенная активность;
- +д) основной белковый компонент — апоЛП А;
- е) образуются в печени;
- +ж) образуются в циркулирующей крови.

37. Укажите возможные причины и механизмы гиперлипотеинемии:

- +а) патология рецепторов для ЛПНП;
- б) недостаточная активность триглицеридлипазы адипоцитов;
- +в) мутации гена, кодирующего апоЛП Е;
- +г) снижение активности ЛПЛазы плазмы крови;
- д) повышенное образование липокаина клетками поджелудочной железы;
- е) избыточное выделение в кровь глюкагона;

- +ж) печеночная недостаточность с выраженной холемией;
- з) мутация гена, кодирующего апоЛП А, В, при которой апобелки не синтезируются.

38. Гиполиппротеинемия может быть обусловлена:

- +а) мутациями гена, кодирующего апоЛП А;
- б) снижением активности ЛПЛазы плазмы крови;
- +в) мутациями гена, кодирующего апоЛП В;
- +г) поражением печени с развитием печеночной недостаточности;
- д) дефицитом образования тиреоидных гормонов;
- е) диетой, обедненной жирами.

39. Врожденная недостаточность ЛПЛазы сопровождается:

- +а) нарушением превращения хиломикронов в ремнантные частицы;
- +б) нарушением превращения ЛПОНП в остаточные частицы;
- +в) гиперлипидемией;
- г) гиполипидемией;
- д) нарушением перехода ЛПВП в ЛПНП;
- +е) нарушением перехода ЛПОНП в ЛПНП;
- ж) резкой активацией атерогенеза.

40. Негативные последствия ожирения заключаются в следующем:

- +а) ускорении атерогенеза;
- б) нарушении пищеварения;
- +в) повышенном риске возникновения СД;
- +г) повышенном риске развития гипертонической болезни;
- д) жировой дистрофии печени;
- е) слабости скелетной мускулатуры.

41. Ожирение развивается при:

- +а) синдроме Иценко-Кушинга;
- +б) микседеме;
- в) гипертиреозе;
- г) альдостеронизме;
- +д) дефиците липотропного гормона гипофиза.

42. В основе модификации ЛП могут лежать следующие процессы:

- +а) гликозилирование;
- +б) образование АТ против апоЛП;
- +в) активация СПОЛ;
- +г) образование комплекса с гликозамингликанами межклеточного вещества;
- д) расщепление липидов под действием триглицеридлипазы;
- +е) частичный протеолиз апоЛП;
- ж) этерификация холестерина;
- з) ресинтез ЛП из КТ и белков.

43. Макрофаги поглощают ЛП при участии следующих рецепторов:

- +а) рецептора для ЛПНП;
- б) «скэвенджер-рецептора»;
- в) рецептора для холестерина;
- +г) рецептора для ЛПОНП;
- д) рецептора для фосфолипидов.

44. Ожирению печени препятствуют:

- +а) липокаин;
- +б) метионин;
- в) витамин Е;
- +г) холин;
- д) биотин;
- е) соли желчных кислот.

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ, ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНОВ

1. Какие из приведенных утверждений являются правильными?

- а) при ацидозе может наблюдаться увеличение концентрации бикарбоната в плазме крови;
- б) при алкалозе сродство гемоглобина к кислороду повышается;
- в) при хроническом алкалозе развивается остеопароз;
- г) введение бикарбоната для коррекции нарушения кислотно-основного состояния при газовом ацидозе нецелесообразно;
- +д) все утверждения являются правильными

2. К каким нарушениям КОС организма может привести альвеолярная гиповентиляция?

- +а) к смешанному ацидозу;
- б) к негазовому алкалозу;
- +в) к газовому ацидозу;
- г) к газовому алкалозу.

3. Компенсаторными реакциями организма при метаболическом ацидозе являются:

- +а) связывание ионов водорода белками;
- +б) гипервентиляция легких;
- +в) обмен ионов водорода на ионы калия и кальция клеток;
- г) усиленное выделение бикарбоната почками в мочу;
- д) гиповентиляция легких.

4. Какие из перечисленных процессов участвуют в компенсации респираторного ацидоза?

- +а) активация ацидо- и аммонιοгенеза;
- б) уменьшение реабсорбции в канальцах почек гидрокарбоната;
- +в) увеличение реабсорбции в канальцах почек HCO_3^- ;
- +г) связывание избытка H^+ -ионов восстановленным гемоглобином;
- д) освобождение из белков ионов водорода в обмен на ионы Na^+ и K^+ ;
- +е) освобождение из белков ионов натрия и калия в обмен на H^+ -ионы;
- ж) гиперкалиемиа;
- +з) перемещение ионов хлора в эритроциты в обмен на HCO_3^- .

5. Укажите причины негазового ацидоза:

- +а) избыточное введение минеральных кислот;
- б) альвеолярная гиповентиляция;
- +в) избыточное образование кислых продуктов обмена;
- +г) потеря большого количества кишечного сока;
- +д) недостаточное выделение кислых метаболитов почками.

6. Дефицит оснований (BE-) характерен для:

- а) метаболического ацидоза;
- б) респираторного ацидоза;
- +в) метаболического алкалоза;
- +г) компенсированного респираторного алкалоза.

7. Укажите почечные механизмы компенсации сдвигов КОС:

- а) ресинтез гликогена из молочной кислоты;
- +б) экскреция кислых и щелочных соединений;
- +в) калий-натриевый ионообменный механизм;
- +г) ацидогенез;
- д) уролитиаз;
- +е) аммионогенез;
- ж) реабсорбция аминокислот.

8. Основными буферными системами организма являются:

- а) ацетатная;
- +б) бикарбонатная;
- +в) фосфатная;
- г) аммиачная;
- +д) белковая;
- е) тетраборатная;
- ж) гидротартратная;
- +з) гемоглобиновая.

9. Для компенсированного респираторного алкалоза характерно:

- а) избыток оснований (BE+);
- +б) дефицит оснований (BE-);
- в) незначительное Т содержания SB;
- +г) незначительное X содержания SB;
- +д) снижение $p\text{CO}_2$ артериальной крови;
- е) повышение $p\text{CO}_2$ артериальной крови.

10. К числу факторов, обуславливающих развитие негазового алкалоза, относятся:

- +а) гиповолемия;
- +б) гипокалиемия;
- в) гипоальдостеронизм;
- +г) избыток глюкокортикоидов;
- +д) длительное применение диуретиков (фуросемида).

11. Какие из перечисленных факторов являются причинами метаболического ацидоза?

- +а) голодание;
- +б) потеря кишечного сока (кишечный свищ);
- +в) нарушение обмена веществ при СД 1 типа;
- +г) почечная недостаточность;
- +д) гипоксия;
- е) потеря желудочного сока при неукротимой рвоте;
- ж) гипервентиляция легких;
- +з) хроническая недостаточность кровообращения;
- +и) нарушение обмена веществ при злокачественных опухолях.

12. Какие показатели используют для оценки КОС?

- +а) буферные основания;
- +б) избыток (или дефицит) оснований;

- в) кислородное насыщение венозной крови;
- +г) стандартные бикарбонаты;
- д) клиренс инсулина;
- е) скорость оседания эритроцитов.

13. Некомпенсированный газовый ацидоз характеризуется:

- +а) снижением рН артериальной крови;
- +б) повышением рСО₂ в плазме крови;
- в) низкой концентрацией бикарбонатов в плазме крови;
- +г) диффузией ионов хлора из эритроцитов во внеклеточную жидкость;
- +д) повышением титруемой кислотности мочи.

14. Для компенсированного метаболического ацидоза характерны:

- +а) гипервентиляция;
- +б) гипокапния;
- в) гипокалиемия;
- +г) снижение эффектов катехоламинов;
- +д) усиление парасимпатических эффектов.

15. Метаболический ацидоз развивается при:

- +а) СД;
- б) угнетении дыхательного центра;
- +в) почечной недостаточности;
- г) пилоростенозе;
- +д) диарее;
- +е) обширных ожогах, травмах;
- ж) гипервентиляции легких.

16. Метаболический алкалоз характеризуется:

- +а) повышением рН крови;
- +б) увеличением концентрации бикарбонатов в плазме;
- в) компенсированным уменьшением напряжения СО₂ в плазме крови;
- +г) ослаблением аммонิโอгенеза в почках;
- +д) понижением титруемой кислотности мочи.

17. При газовом алкалозе компенсация нарушенного КОС осуществляется за счет:

- а) увеличения альвеолярной вентиляции;
- +б) увеличения почечной экскреции бикарбоната;
- +в) выхода ионов водорода и хлора из клеток во внеклеточную жидкость;
- +г) увеличения продукции молочной кислоты.

18. Какие из перечисленных факторов являются причинами респираторного ацидоза?

- +а) гиповентиляция легких;
- +б) снижение возбудимости дыхательного центра;
- в) снижение рО₂ в воздухе;
- г) хроническая недостаточность кровообращения;
- д) гипоксия;
- +е) скопление экссудата в плевральной полости;
- ж) гипервентиляция легких при искусственном дыхании;
- +з) вдыхание газовых смесей с высоким содержанием СО₂.

19. Какие из перечисленных процессов участвуют в компенсации метаболического ацидоза?

- +а) повышение выделение с мочой хлорида аммония;
- б) альвеолярная гиповентиляция;
- в) альвеолярная гипервентиляция;
- г) перемещение H^+ -ионов в костную ткань в обмен на ионы Na^+ и Ca^{2+} ;
- д) поступление H^+ -ионов в клетки в обмен на ионы калия;
- е) усиленное выведение HCO_3^- с мочой;
- +ж) связывание H^+ -ионов основным компонентом бикарбонатного буфера;
- +з) связывание H^+ -ионов белками.

20. Для метаболического ацидоза характерно:

- а) избыток оснований (BE^+) $> +2,0$;
- +б) дефицит оснований (BE^-) $< -2,0$;
- в) повышение содержания SB ;
- +г) снижение содержания SB ;
- +д) снижение pCO_2 артериальной крови;
- е) повышение pCO_2 артериальной крови.

21. Для метаболического алкалоза характерно:

- +а) избыток оснований (BE^+);
- б) дефицит оснований (BE^-);
- +в) повышение содержания SB ;
- г) снижение содержания SB .

22. Какие из перечисленных факторов являются причинами респираторного алкалоза?

- +а) повышение возбудимости дыхательного центра;
- +б) вдыхание воздуха с понижением pO_2 (при подъеме на высоту);
- в) хроническая недостаточность кровообращения;
- +г) гипервентиляция легких при искусственном дыхании;
- д) гиповентиляция легких;
- +е) гипервентиляция легких при раздражении дыхательного центра.

23. Укажите причины, приводящие к развитию дыхательного ацидоза:

- +а) недостаточность внешнего дыхания;
- б) почечная патология;
- +в) расстройства кровообращения в легких;
- г) длительное употребление с пищей «кислых» продуктов;
- +д) высокая концентрация CO_2 в окружающей среде;
- е) СД.

24. Развитие негезового ацидоза может быть обусловлено:

- +а) увеличением поступления летучих кислот извне;
- +б) нарушением обмена веществ, сопровождающимся накоплением органических кислот;
- в) накоплением углекислоты вследствие нарушения выведения ее из организма;
- +г) неспособностью почек выводить кислые продукты;
- +д) чрезмерным выведением оснований через почки и желудочно-кишечный тракт.

25. Укажите причины, приводящие к развитию метаболического алкалоза:

- +а) пилоростеноз;
- б) СД;
- +в) гиперсекреция минерало- и глюкокортикоидов;

- г) инфаркт миокарда;
- +д) введение в организм большого количества щелочей;
- е) возбуждение дыхательного центра;
- ж) снижение секреции минерало- и глюкокортикоидов.

26. Газовый алкалоз характеризуется:

- +а) повышение рН крови;
- +б) понижением рСО₂ в плазме крови;
- +в) гипервентиляцией легких;
- г) увеличением содержания бикарбонатов в плазме крови;
- +д) снижением титруемой кислотности мочи.

27. Обезвоживание при газовом алкалозе развивается в связи с:

- +а) выведением солей натрия и калия из организма
- б) задержкой солей натрия и калия в организме
- +в) уменьшением осмотического давления
- г) увеличением осмотического давления

28. Возникновение дыхательного ацидоза возможно при:

- а) неукротимой рвоте;
- +б) пневмосклерозе;
- в) профузных поносах;
- +г) повышении концентрации СО₂ в воздухе;
- д) пребывании в условиях высокогорья.

29. В компенсации респираторного ацидоза участвуют следующие процессы:

- +а) ацидо- и амминогенез в почках;
- б) увеличение реабсорбции в почках бикарбоната;
- в) уменьшение реабсорбции в почках бикарбоната;
- +г) связывание избытка протонов гемоглобином;
- д) гипокалиемия.

30. Компенсированный метаболический ацидоз характеризуется:

- +а) низким значением рН крови;
- б) низкой концентрацией бикарбоната в плазме крови;
- +в) компенсаторным уменьшением рСО₂ в плазме крови;
- г) ослаблением амминогенеза в почках;
- +д) повышением титруемой кислотности мочи.

31. Какие из перечисленных процессов участвуют в компенсации респираторного алкалоза?

- а) гипервентиляция легких;
- +б) связывание катионов белковым буфером с высвобождением ионов Н⁺;
- +в) выход в кровь ионов водорода из клеток в обмен на ионы К⁺;
- г) уменьшение выделения НСО₃⁻ с мочой;
- +д) увеличение выделения НСО₃⁻ с мочой;
- +е) поступление в кровь ионов водорода из костной ткани в обмен на катионы кальция и натрия;
- +ж) уменьшение реабсорбции гидрокарбоната в почках;
- з) увеличение реабсорбции гидрокарбоната в канальцах почек.

32. Выраженная гиперкалния при газовом ацидозе приводит к:

- +а) спазму артериол;

- б) расширению артериол;
- +в) повышению АД;
- г) снижению АД;
- д) бронходилатации;
- +е) бронхоспазму.

33. Для компенсированного респираторного ацидоза характерно:

- +а) избыток оснований (BE+);
- б) дефицит оснований (BE-);
- +в) повышение содержания SB;
- г) снижение содержания SB;
- д) снижение $p\text{CO}_2$ артериальной крови;
- +е) повышение $p\text{CO}_2$ артериальной крови.

35. Укажите причины негазового алкалоза:

- +а) избыточное поступление щелочей в организм;
- б) альвеолярная гипервентиляция;
- +в) значительная потеря желудочного сока;
- +г) гиперпродукция (избыточное введение) минералокортикоидов;
- +д) недостаточное выведение оснований почками.

36. Для каких форм нарушения кислотно-основного состояния характерно развитие тетании?

- а) метаболического ацидоза;
- +б) метаболического алкалоза;
- в) газового ацидоза;
- +г) газового алкалоза.

37. Дефицит или избыток каких гормонов может приводить к нарушениям водного баланса организма?

- +а) T₄;
- +б) адреналина;
- в) окситоцина;
- +г) вазопрессина;
- +д) альдостерона;
- +е) инсулина;
- ж) меланоцитостимулирующих.

38. Какие изменения обуславливают развитие отека?

- а) повышение онкотического давления крови;
- +б) повышение онкотического давления межклеточной жидкости;
- +в) увеличение венозного давления;
- г) снижение венозного давления;
- +д) повышение осмотического давления межклеточной жидкости;
- е) понижение осмотического давления межклеточной жидкости;
- +ж) понижение онкотического давления крови.

39. Укажите факторы патогенеза асцита при циррозе печени:

- +а) повышение гидростатического давления в системе воротной вены;
- б) понижение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- +в) снижение синтеза белка в печени;
- +г) уменьшение расщепления альдостерона в печени.

40. Укажите виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит онкотическому фактору:

- +а) при голодании;
- б) Квинке;
- в) при воспалении;
- +г) при сердечной недостаточности;
- +д) при нефротическом синдроме;
- +е) при печеночной недостаточности.

41. Укажите виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит повышению проницаемости сосудистой стенки:

- а) при сердечной недостаточности;
- б) Квинке;
- в) при печеночной недостаточности;
- +г) от укусов пчел;
- +д) при воспалении.

42. Причинами, приводящими к развитию гиперосмолярной дегидратации, являются:

- +а) ограничение поступления воды в организм;
- б) рвота и диарея;
- +в) несахарный диабет;
- г) гиперальдостеронизм;
- +д) потеря жидкости через легкие при гипервентиляции.

43. Причинами, приводящими к развитию гипоосмолярной дегидратации, являются:

- а) ограничение поступления воды в организм;
- б) рвота и диарея;
- +в) СД;
- г) потеря жидкости через легкие при гипервентиляции;
- +д) потеря жидкости через кожу при обильном потоотделении.

44. Причинами, приводящими к развитию гиперосмолярной гипергидратации, являются:

- +а) избыточное введение гипертонических растворов в организм;
- +б) вторичный альдостеронизм;
- в) ограничение поступления воды в организм;
- +г) употребление морской воды;
- д) избыточная продукция антидиуретического гормона.

45. Причинами, приводящими к развитию гипоосмолярной гипергидратации, являются:

- а) избыточное введение гипертонических растворов в организм;
- б) вторичный альдостеронизм;
- в) ограничение поступления воды в организм;
- г) употребление морской воды;
- +д) избыточная продукция антидиуретического гормона.

46. Гиперволемическая гипотоническая гипонатриемия развивается:

- а) в олигурическую фазу острой почечной недостаточности;
- +б) при выраженном гипотиреозе;
- в) при приеме тиазидных диуретиков;
- +г) при первичной психогенной полидипсии;
- +д) при гиперсекреции антидиуретического гормона.

47. Причинами гиперфосфатемии являются:

- а) дефицит витамина D;
- +б) гипопаратиреоз и псевдогипопаратиреоз;
- +в) острая и хроническая почечная недостаточность;
- +г) повышенное потребление фосфатов с пищей;
- д) использование тиазидных диуретиков.

48. Недостаток меди в организме проявляется:

- а) развитием макроцитарной анемии и лейкоцитоза;
- +б) дефектами соединительной ткани;
- +в) депигментацией кожи;
- +г) развитием микроцитарной анемии и лейкопении;
- д) поликистозом почек.

Типовые нарушения обмена витаминов.

1. Укажите какие изменения сопровождают дефицит витамина D
угнетение окислительно-восстановительных реакций;
+нарушение минерализации костной ткани;
нарушение синтеза факторов свертывания крови;
развитие стерильности;
повышение возбудимости нервной ткани.

2. Укажите какие изменения сопровождают дефицит витамина E:
угнетение окислительно-восстановительных реакций;
нарушение минерализации костной ткани;
нарушение синтеза факторов свертывания крови;
+развитие стерильности;
повышение возбудимости нервной ткани.

3. Укажите какие изменения сопровождают дефицит витамина C:
+ угнетение окислительно-восстановительных реакций;
нарушение минерализации костной ткани;
нарушение синтеза факторов свертывания крови;
развитие стерильности;
повышение возбудимости нервной ткани.

4. Укажите какие изменения сопровождают дефицит витамина K:
угнетение окислительно-восстановительных реакций;
нарушение минерализации костной ткани;
+нарушение синтеза факторов свертывания крови;
развитие стерильности;
повышение возбудимости нервной ткани.

5. Укажите какие изменения сопровождают дефицит витамина B₆:
угнетение окислительно-восстановительных реакций;
нарушение минерализации костной ткани;
нарушение синтеза факторов свертывания крови;
развитие стерильности;
+повышение возбудимости нервной ткани.

6. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют *дефициту* витамина D:
гиперкальциемия;
гиперфосфатемия;
+гипокальциемия;
+гипофосфатемия;
дактивация перекисного окисления липидов;
образование и отложение фосфорно-кислого кальция.

7. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют *избытку* витамина D:
+гиперкальциемия;
+гиперфосфатемия;
гипокальциемия;
гипофосфатемия;
+активация перекисного окисления липидов;
+образование и отложение фосфорно-кислого кальция.

8. Укажите, какие изменения сопровождают дефицит витамина E:
а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
б) нарушение минерализации костной ткани;
в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
+г) развитие стерильности;
д) повышение возбудимости нервной ткани.

9. Укажите, какие изменения сопровождают дефицит витамина K:
а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
б) нарушение минерализации костной ткани;
+в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
г) развитие стерильности;
д) повышение возбудимости нервной ткани.

10. Укажите признаки, соответствующие дефициту витамина D:
+а) рахит;
+б) остеомаляция;
в) светобоязнь;
г) мышечная слабость;
д) воспаление языка и губ;
+е) позднее зарастание родничков.

11. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют дефициту витамина D:
а) гиперкальциемия;
б) гиперфосфатемия;
+в) гипокальциемия;
+г) гипофосфатемия;
д) активация ПОЛ;
е) образование и отложение фосфорнокислого кальция.

12. Дефицит витамина D сопровождают:
а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
+б) нарушение минерализации костной ткани;
в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
г) развитие стерильности;
д) повышение возбудимости нервной ткани.

13. Дефицит витамина С сопровождают:

- +а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- д) повышение возбудимости нервной ткани.

14. Дефицит витамина В₆ сопровождают:

- а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- +д) повышение возбудимости нервной ткани.

15. Укажите признаки, соответствующие дефициту витамина В₂:

- а) рахит;
- б) остеомаляция;
- +в) светобоязнь;
- +г) мышечная слабость;
- +д) воспаление языка и губ;
- е) позднее зарастание родничков.

16. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют избытку витамина Д:

- +а) гиперкальциемия;
- +б) гиперфосфатемия;
- в) гипокальциемия;
- г) гипофосфатемия;
- +д) активация ПОЛ;
- +е) образование и отложение фосфорнокислого кальция.

17. Для нормального световосприятия необходим:

- Ретинол;
- Токоферол;
- Рибофлавин;
- +Пиридоксаль;
- Биотин.

18. Активными формами витамина В₂ являются:

- Пиридоксальфосфат;
- +Флавиномононуклеотид;
- Никотинамидадениндинуклеотид;
- Тиаминпирофосфат;
- Флавинадениндинуклеотид.

19. Антигеморрагическим действием обладает витамин:

- Эргокальциферол;
- Ретинол;
- +Филлохинон;
- Рутин;
- Аскорбиновая кислота.

20. Ксерофтальмию вызывает дефицит в организме витамина:

Аскорбиновой кислоты;
Тиамин;
+Ретинола;
Холекальциферола;
Токоферола.

21. К группе водорастворимых витаминов относится:

Витамин А;
+Витамин В₆;
Витамин D;
Витамин Е;
Витамин К.

22. На проницаемость капилляров влияет:

Никотинамид;
Рибофлавин;
Пиридоксин;
+Рутин;
Пангамовая кислота.

23. Активными формами витамина РР являются:

Пиридоксальфосфат;
Флавиномононуклеотид;
+Никотинамидадениндинуклеотид;
Тиаминпирофосфат;
+Никотинамидадениндинуклеотидфосфат.

24. Повышение проницаемости и хрупкость сосудов возникают при недостаточности витамина:

Тиамин;
Ниацин;
Пиридоксин;
+Аскорбиновой кислоты;
Токоферола.

Дополните:

25. Наиболее выраженной пирогенной активностью обладают первичные пирогены –

Ответ: липополисахариды

26. В повышении температуры тела при лихорадке участвуют, следующие механизмы:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: периферическая вазоконстрикция, усиление сократительного термогенеза, уменьшение потоотделения, активация биологического окисления

27. Компенсаторными реакциями у человека при значительном повышении температуры окружающей среды являются:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: расширение периферических сосудов, усиление потоотделения, учащение дыхания

28. При метаболическом ацидозе титрационная кислотность мочи _____.

Ответ: уменьшается

29. Назовите наиболее типичные последствия гипокалиемии:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: мышечная слабость, адинамия, парезы и параличи, остановка сердца в систоле.

30. Для какой формы нарушений КОС характерно развитие судорог и почему

1. _____ 2. _____

Ответ: 1. для алкалоза, 2. обусловлены гипокальциемией

31. Состояние, когда из организма выводится меньше азота, чем поступает с пищей, называется _____ азотистый баланс.

Ответ: положительный

Укажите соответствие:

32. Укажите патологические состояния, сопровождающиеся

- | | |
|----------------------|---------------------------------------|
| 1) гипопроteinемией | а) голодание |
| 2) гиперпротеинемией | б) сгущение крови |
| | в) усиление синтеза антител |
| | г) заболевание печени |
| | д) нарушение всасывания белков |
| | е) выход белков из кровеносного русла |
| | ж) протеинурия |

Ответ: 1) а, г, д, е, ж 2) б, в

33. Укажите факторы способствующие развитию атеросклероза при

- | | |
|---------------------|---|
| 1) ожирении | а) артериальная гипертензия |
| 2) сахарном диабете | б) гиперхолестеринемия |
| | в) гипергликемия |
| | г) избыток накопления сорбита в стенках сосудов |
| | д) чрезмерное гликозилирование белков тканями сосудистой стенки |
| | е) гипертриглицеридемия |
| | ж) дислиппротеидемия |
| | з) гиперхолестеринемия |

Ответ: 1) а, б, е, ж 2) г, д, ж, з

34. Укажите, какие процессы

- | | |
|-----------------|--|
| 1). стимулируют | а) повышение осмолярности плазмы |
| 2). подавляют | б) АТ – II |
| продукцию | в) стимуляция α -адренорецепторов |
| вазопрессина | г) стимуляция β -адренорецепторов |
| | д) увеличение наполнения полостей сердца |
| | е) понижение АД |
| | ж) увеличение ОЦК |
| | з) боль |
| | и) прием алкоголя |
| | к) гипоксия |

Ответ: 1) а, б, г, е, з, к 2) в, д, ж, и

35. Укажите причины

- | | |
|-----------------------|---|
| 1) Газового ацидоза | а) избыточное введение минеральных кислот |
| 2) Негазового ацидоза | б) альвеолярная гиповентиляция |
| | в) избыточное образование кислых продуктов обмена |
| | г) потеря большого количества кишечного сока |
| | д) недостаточное выделение кислых метаболитов почками |

Ответ: 1) б 2) а, в, г, д

36. Укажите, изменения в организме при гипотермии на стадии:

- | | |
|------------------|--|
| 1) компенсации | а) расширение периферических сосудов |
| | б) сужение периферических сосудов |
| 2) декомпенсации | в) расширение периферических сосудов |
| | г) усиление потоотделения |
| | д) снижение потоотделения |
| | е) тахикардия |
| | ж) брадикардия |
| | з) снижение уровня основного обмена |
| | и) максимальное напряжение механизмов терморегуляции |
| | к) артериальная гипотензивная реакция |
| | л) артериальная гипертензивная реакция |
| | м) урежение дыхания |
| | н) срыв механизмов терморегуляции |
| | о) снижение потоотделения |
| | п) повышение потоотделения |
| | р) гипергликемия |

Ответ: 1) б, е, и, о, р 2) в, ж, з, к, м

Анемии

1. К основным патогенетическим факторам, обуславливающим развитие анемий, относятся:

- +а) недостаточная продукция эритроцитов
- +б) повышенное разрушение эритроцитов
- в) повышенная продукция эритроцитов
- г) недостаточное разрушение эритроцитов
- +д) потеря эритроцитов

2. Гипорегенераторными анемиями являются:

- +а) хроническая постгеморрагическая анемия
- б) острая постгеморрагическая анемия
- +в) анемия при дифиллоботриозе
- +г) наследственная сидеробластная анемия
- д) наследственная микросфероцитарная анемия Минковского-Шоффара

3. Наиболее частыми причинами железодефицитной анемии являются:

- а) достаточное поступление железа с пищей у детей
- +б) хроническая кровопотеря
- +в) беременность и лактация
- +г) заболевания желудочно-кишечного тракта

- +д) тяжёлые изнуряющие болезни, сопровождающиеся ответом острой фазы
4. К развитию железодефицитных анемий наиболее часто приводят:
- +а) хроническая кровопотеря
 - б) действие ионизирующего излучения
 - +в) затяжные энтериты
 - +г) анацидный гастрит
 - д) длительный дефицит фолатов в пище
5. Для гипопластической анемии характерны:
- а) гипохромия эритроцитов
 - б) нейтрофилия
 - +в) нормохромия эритроцитов
 - +г) относительный лимфоцитоз
 - +д) нейтропения
 - +е) уменьшение ОЖСС
6. Причинами гипопластических анемий являются:
- а) гастрит
 - +б) лейкозы
 - в) недостаток в пище витамина В₁
 - +г) токсикомания
 - +д) ионизирующая радиация
7. Развитие В₁₂-дефицитной анемии могут вызвать:
- а) лучевая болезнь
 - +б) длительный дефицит фолатов в пище
 - +в) недостаточность фактора Кастла
 - +г) резекция тощей кишки
 - +д) дифиллоботриоз
8. Мегалобластический тип кроветворения: характерен для:
- а) постгеморрагических анемий
 - б) наследственных гемолитических анемий
 - +в) анемии Аддисона-Бирмера
 - +г) анемии при дифиллоботриозе
 - +д) анемии от недостаточности фолатов
9. Существенную роль в патогенезе В₁₂-(фолиево)-дефицитных анемий играют:
- а) недостаточная гемоглобинизация эритроцитов
 - б) нарушение синтеза ДНК в ядрах эритробластов
 - в) укорочение срока жизни эритроцитов
 - бв
10. Для В₁₂-(фолиево)-дефицитных анемий характерны следующие признаки:
- а) гипохромия эритроцитов
 - б) макроцитоз
 - в) мегалобластический тип кроветворения
 - г) уменьшение содержания железа в сыворотке крови
 - д) появление в крови эритроцитов с тельцами Жолли и кольцами Кэбота
 - бвд

11. Повышенный цветовой показатель обнаруживается при:
- а) железодефицитной анемии
 - б) анемии Аддисона-Бирмера
 - в) анемии при дифиллоботриозе
 - г) гипопластической анемии
- бв
12. К наследственным анемиям относятся:
- а) гемолитическая анемия новорожденных
 - б) микросфероцитарная анемия
 - в) талассемия
 - г) серповидно-клеточная анемия
- бвг
13. Повышенная вязкость крови наблюдается при:
- а) относительном эритроцитозе
 - б) абсолютном эритроцитозе
 - в) эритремии (болезнь Вакеза)
 - г) анемии Аддисона-Бирмера
 - д) сидеробластных анемиях
- абв
14. К регенераторным и гиперрегенераторным анемиям относят:
- а) железодефицитную анемию
 - б) хроническую постгеморрагическую анемию
 - в) гемолитическую анемию Минковского-Шоффара
 - г) аутоиммунную гемолитическую анемию
 - д) фолиеводефицитную анемию
- вг
15. Основное звено патогенеза первой стадии острой постгеморрагической анемии это:
- а) повреждение сосуда
 - б) уменьшение объема циркулирующей крови
 - в) гипоксия гемического типа
 - г) дефицит железа
 - д) снижение содержания эритроцитов в крови
- б
16. Микроцитоз эритроцитов характерен для:
- а) железодефицитной анемии
 - б) гемолитической анемии Минковского-Шоффара
 - в) острой постгеморрагической анемии
 - г) хронической постгеморрагической анемии
 - д) гипопластической анемии
- абг
17. Выраженной гипохромией эритроцитов характеризуются:
- а) хроническая постгеморрагическая анемия
 - б) гипопластическая анемия
 - в) острая постгеморрагическая анемия
 - г) анемия при дифиллоботриозе
 - д) наследственная сидеробластная анемия

ад

18. К гемоглобинопатиям относят:

- а) наследственную микросфероцитарную анемию
- б) ахлоргидрические анемии
- в) серповидно-клеточную
- г) пароксизмальную ночную гемоглобинурию
- д) талассемию

вд

19. Внутрисосудистый гемолиз характерен для:

- а) конфликта по АВО системе
- б) серповидно-клеточной анемии
- в) пароксизмальной ночной гемоглобинурии
- г) отравления уксусной кислотой
- д) наследственной микросфероцитарной анемии

авг

20. Внесосудистый гемолиз характерен для:

- а) приобретённой гемолитической анемии
- б) серповидно-клеточной анемии
- в) сепсиса
- г) отравления уксусной кислотой
- д) наследственного микрофероцитоза эритроцитов

бд

Лейкоцитозы, лейкопении

1 Возвращение нейтрофилов обратно в кровь после проникновения в ткани возможно:

- а) да
- б) нет

б

2. У людей с повышенным тонусом парасимпатической нервной системы содержание лейкоцитов в крови:

- а) повышено
- б) понижено

б

3. Абсолютный лимфоцитоз имеется, если лейкоцитов $10 \times 10^9/\text{л}$, а лимфоцитов в лейкоцитарной формуле - 50%:

- а) да
- б) нет

а

4. Для регенеративного сдвига ядра нейтрофилов влево характерно появление в крови промиелоцитов:

- а) да
- б) нет

б

5. К дегенеративным изменениям нейтрофилов относят:

- а) наличие в цитоплазме грубо выраженной зернистости
- б) наличие в цитоплазме пылевидной зернистости

- в) палочковидное ядро
 - г) вакуолизация цитоплазмы
 - д) пикноз ядра
- агд

6. Эозинофилией сопровождаются:

- а) поллинозы
- б) эхинококкоз печени
- в) хронический лимфолейкоз
- г) бактериальная пневмония
- д) аллергический ринит
- е) хронический миелолейкоз

Абде

7. Эозинофильным лейкоцитозом сопровождаются:

- а) острый аппендицит
- б) краснуха
- в) атопическая бронхиальная астма
- г) трихинеллез
- д) описторхоз

Вгд

8. Эозинопения характерна для:

- а) недостаточности надпочечников
 - б) ответа острой фазы
 - в) атопического дерматита
 - г) стрессовых состояний
 - д) миелотоксического агранулоцитоза
- бгд

9. Для нейтрофильного лейкоцитоза с регенеративным ядерным сдвигом влево характерны:

- а) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтрофилии
 - б) значительное увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтропении
 - в) наличие в крови полисегментированных нейтрофилов
 - г) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов
 - д) появление в крови единичных промиелоцитов
- аг

10. Абсолютной нейтрофилией могут сопровождаться:

- а) острый аппендицит
 - б) воспаление легких
 - в) хронический миелолейкоз
 - г) хронический лимфолейкоз
 - д) брюшной тиф
 - е) туберкулез легких
- абв

11. Нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным ядерным сдвигом влево наблюдается при:

- а) миогенном лейкоцитозе
 - б) пищеварительном лейкоцитозе
 - в) крупозной пневмонии
 - г) ответе острой фазы
 - д) остром инфаркте миокарда
- вгд

12. Острый аппендицит сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом:

- а) да
 - б) нет
- а

13. Хроническое воспаление всегда сопровождается нейтрофилёзом:

- а) да
 - б) нет
- б

14. Для агранулоцитоза характерна лейкопения:

- а) да
 - б) нет
- а

15. Для иммунного агранулоцитоза характерны:

- а) осложнение язвенно-некротической ангиной, сопровождающейся выраженной лихорадочной реакцией
 - б) осложнение язвенно-некротической ангиной, сопровождающейся нормальной температурой тела
 - в) возможное осложнение пневмонией со скудной симптоматикой
 - г) возможное осложнение пневмонией с характерными симптомами
 - д) анемия и геморрагический синдром
- ав

16. Для иммунной формы агранулоцитоза характерны:

- а) умеренная анемия
 - б) относительный лимфоцитоз
 - в) нейтропения
 - г) абсолютная эозинофилия
 - д) тромбоцитопения
- бв

17. Развитием моноцитоза часто сопровождаются:

- а) корь
 - б) брюшной тиф
 - в) инфаркт миокарда
 - г) инфекционный мононуклеоз
 - д) краснуха
- агд

18. При длительном лечении глюкокортикоидами могут наблюдаться:

- а) лимфоцитоз
- б) эозинофилия
- в) лимфоцитопения

- г) нейтрофилия
 - д) эозинопения
 - е) нейтропения
- вгд

20. Глюкокортикоиды влияют на костномозговое кроветворение:

- а) угнетают созревание и выход в кровь гранулоцитов
 - б) ускоряют созревание и выход в кровь гранулоцитов
 - в) угнетают образование эозинофилов
 - г) увеличивают образование эозинофилов в крови
 - д) угнетают образование лимфоцитов
- бвд

21. При лечении глюкокортикоидами может возникнуть эозинопения:

- а) да
 - б) нет
- а

22. Развитием абсолютной лимфоцитопении сопровождаются:

- а) инфекционный мононуклеоз
 - б) гиперкортизолизм
 - в) иммунная форма агранулоцитоза
 - г) лимфогрануломатоз
 - д) острая лучевая болезнь
 - е) стрессовые состояния
- бгде

Лейкозы

1. Укажите классы клеток, которые могут быть источником лейкозов:

- а) I – II
- б) I – IV
- в) II – V
- г) V – VI

б

2. Укажите свойства лейкозных клеток:

- а) гипертрофия
- б) гиперплазия
- в) атрофия
- г) метаплазия
- д) анаплазия
- е) атипизм

бгде

3. Укажите стадии развития лейкозов:

- а) стабильная
- б) моноклоновая
- в) нестабильная
- г) поликлоновая
- д) начальная

бг

4. Укажите синдромы, связанные с метастазированием лейкозных клеток:

- а) увеличение лимфоузлов, печени, селезенки
- б) остеопороз
- в) костно-суставной
- г) синдром нейрорлейкоза
- д) уремия
- е) сердечная недостаточность
- ж) кожный синдром
- з) пневмонит

авгежз

5. Анемия при лейкозе:

- а) гиперхромная
- б) нормохромная
- в) регенераторная
- г) гипорегенераторная
- д) нормобластическая
- е) мегалобластическая
- ж) диспластическая

бгдж

6. Назовите наиболее частые причины смерти при лейкозах:

- а) кровотечение
- б) присоединение вторичной инфекции
- в) кровоизлияния в жизненно-важные органы
- г) расстройство функции почек

абв

7. Укажите гистохимическую реакцию на соответствующий вид бластных клеток:

- 1) лимфобласты
- 2) миелобласты
- а) ШИК-реакция
- б) реакция на миелопероксидазу

1)а 2)б

8. При сублейкемическом лейкозе количество лейкоцитов в крови:

- а) менее $4 \times 10^9/\text{л}$
- б) более $50 \times 10^9/\text{л}$
- в) $20-50 \times 10^9/\text{л}$

в

9. Укажите вариант течения характерный для острых лейкозов:

- а) лейкопенический
- б) алейкемический
- в) сублейкемический
- г) лейкокемический

аб

10. Укажите вариант течения характерный для хронических лейкозов:

- а) лейкопенический
- б) алейкемический
- в) сублейкемический
- г) лейкокемический

вг

11. В детском возрасте чаще всего встречается:

- а) хронический миелолейкоз
- б) хронический лимфолейкоз
- в) острый лимфобластный лейкоз

в

12. Назовите изменения периферической крови характерные для острого миелобластного лейкоза:

- а) появление бластных клеток с отрицательной реакцией на липиды
- б) появление бластных клеток с положительной реакцией на миелопероксидазу
- в) появление промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов
- г) отсутствие промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов
- д) увеличение содержания эозинофилов и базофилов
- е) анемия и тромбоцитопения

бге

13. При остром миелобластном лейкозе в мазке крови имеются клетки-тени

Гумпрехта-Боткина:

- а) да
- б) нет

б

14. Назовите изменения в периферической крови характерные для острого лимфобластного лейкоза:

- а) появление бластных клеток с отрицательной реакцией на липиды
- б) появление бластных клеток с положительной реакцией на липиды
- в) появление бластных клеток с положительной реакцией на гликоген в виде глыбок
- г) большое количество в крови миелоцитов и промиелоцитов
- д) анемия и тромбоцитопения

авд

15. Назовите изменения в периферической крови характерные для хронического миелолейкоза:

- а) наличие в крови миелоцитов
- б) «лейкемический провал»
- в) тромбоцитопения
- г) появление в крови единичных миелобластов
- д) анемия
- е) появление лимфобластов
- ж) уменьшение лейкоцитов в литре крови

авгд

16. Лейкоциты сохраняют способность к дифференцировке до зрелых форм при хронических миелолейкозах:

- а) да
- б) нет

а

17. Наиболее характерен для типичного течения хронического лимфолейкоза следующий вариант:

- а) лейкопения с относительным лимфоцитозом
- б) нормальное количество лейкоцитов с абсолютным лимфоцитозом
- в) значительное увеличение количества лейкоцитов с лимфоцитозом до 40%
- г) значительное увеличение количества лейкоцитов с лимфоцитозом до 80%

г

18. Назовите изменения периферической крови характерные для хронического лимфолейкоза:

- а) увеличение содержания лейкоцитов в 1л крови
- б) лейкопения
- в) наличие в мазке крови клеток-теней Боткина-Гумпрехта
- г) преобладание зрелых лимфоцитов
- д) преобладание незрелых лимфоцитов
- е) эозинофилия

авг

19. Назовите изменения гематологических показателей характерные для эритремии (болезни Вакеза):

- а) тромбоцитопения
 - б) гиперхромия эритроцитов
 - в) увеличение показателя гематокрита
 - г) нейтрофилный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево
 - д) пойкилоцитоз эритроцитов
 - е) уменьшение процентного содержания лимфоцитов
- вгде

20. Панцитоз (увеличение содержания в крови эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов) характерен для:

- а) хронического миелолейкоза
- б) хронического лимфолейкоза
- в) эритремии (болезни Вакеза)

в

Гемостаз

1. Назовите свойства обуславливающие тромборезистентность сосудистой стенки

- а) выделение тканевого тромбопластина
- б) синтез тканевого активатора плазминогена
- в) активация системы антикоагулянтов
- г) синтез простациклина (ПГ₂)
- д) синтез фактора Виллебранда
- е) связывание тромбина тромбомодуллином

бвге

2. к антикоагулянтам относятся

- а) антитромбин III
- б) гепарин
- в) каллидин
- г) проконвертин
- д) тромбосан А₂

Аб

3. Агрегацию тромбоцитов стимулируют следующие агенты:

- а) тромбин

- б) тромбоксан A_2
- в) АДФ
- г) ФАТ
- д) простаглицлин

абвг

4. Активации адгезии тромбоцитов способствуют:

- а) повышение синтеза фактора Виллебранда
- б) понижение концентрации ионов кальция в цитоплазме тромбоцитов
- в) обнажение коллагеновых волокон при повреждении сосудов
- г) экспрессия на мембране тромбоцитов рецепторов фактора Виллебранда

авг

5. Лизис тромба осуществляет:

- а) плазмин
- б) антитромбин III
- в) гепарин

а

6. Развитие геморрагического синдрома может быть следствием:

- а) повышения проницаемости сосудистой стенки
- б) дефицита прокоагулянтов
- в) повышения активности системы плазминогена
- г) повышения концентрации ингибиторов фибринолиза
- д) уменьшения количества тромбоцитов
- е) нарушения функциональных свойств тромбоцитов
- ж) понижения активности системы плазминогена

абвде

7. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз может быть нарушен вследствие:

- а) уменьшения количества тромбоцитов
- б) нарушения функции тромбоцитов
- в) наследственной ангиопатии
- г) дефицита фактора VIII
- д) дефицита фактора Виллебранда
- е) экспрессии на мембране тромбоцитов рецепторов фибриногена
- ж) отсутствия на мембране тромбоцитов рецепторов фактора Виллебранда

абвдж

8. Тромбоцитопения - это снижение количества тромбоцитов в крови ниже:

- а) $500 \times 10^9/\text{л}$
- б) $350 \times 10^9/\text{л}$
- в) $150 \times 10^9/\text{л}$

в

9. Укажите факторы, действие которых вызывает развитие тромбоцитопений:

- а) угнетение пролиферации мегакариобластов
- б) вытеснение мегакариоцитарного ростка костного мозга лейкозными клетками
- в) активация лейкоцитарного ростка костного мозга при воспалении
- г) повышенное "потребление" тромбоцитов в процессе тромбообразования
- д) иммунные повреждения тромбоцитов
- е) высокая доза ионизирующего излучения

ж) лейколизис
абгде

10 Укажите последовательность звеньев патогенетической цепи тромбоцитопенической пурпуры:

- а) развитие геморрагического синдрома
- б) срыв механизма естественной иммунологической толерантности
- в) уменьшение количества тромбоцитов
- г) укорочение продолжительности жизни тромбоцитов
- д) нарушение механизмов первичного гемостаза
- е) синтез антитромбоцитарных антител

Бегвда

11. Укажите нарушения, характерные для тромбоцитопатий:

- а) сниженный синтез адреналина
- б) дефицит гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов
- в) отсутствие или слабая агрегация тромбоцитов при воздействии проагрегантов: АДФ, тромбина и адреналина
- г) снижение реакции освобождения тромбоцитами АДФ и серотонина
- д) ослабление ретракции кровяного сгустка в процессе тромбообразования

бвгд

12. Дефицит каких ферментов сопровождается нарушением синтеза и освобождения тромбоцитами факторов системы гемостаза:

- а) тромбоксан-синтетазы
- б) аланинтрансферазы
- в) фосфорилазы
- г) циклооксигеназы
- д) фосфолипазы
- е) пероксидазы

авгд

13. Укажите патогенетические факторы нарушения гемостаза при наследственных тромбоцитопатиях:

- а) отсутствие в мембранах тромбоцитов гликопротеинов
- б) дефицит плотных гранул I и II типа тромбоцитов
- в) нарушения реакции дегрануляции тромбоцитов
- г) дефицит рецепторов тромбоцитов к фактору Виллебранда
- д) гиперфибриногенемия
- е) нарушение взаимодействия тромбоцитов с коллагеном субэндотелиального слоя
- ж) нарушение синтеза простагличина

абвге

14. Укажите тромбоцитарные факторы, препятствующие образованию тромбоксана A₂:

- а) низкая активность циклооксигеназы
- б) высокий уровень цАМФ
- в) дефицит фосфолипазы A₂
- г) высокий уровень цГМФ
- д) дефицит липоксигеназы

абв

15. Укажите патологические состояния и болезни, которые сопровождаются гипокоагуляцией:

- а) хроническая механическая желтуха
- б) острая гемолитическая анемия
- в) гипертоническая болезнь
- г) гиперлипидемия
- д) атеросклероз
- е) паренхиматозная желтуха
- ж) хронические лейкозы

аеж

16. Нарушение вторичного (коагуляционного) гемостаза характерно для следующих заболеваний:

- а) цирроз печени
- б) тромбоцитопатии
- в) гемофилии
- г) геморрагический васкулит

ав

17. Для гемофилии (А, В, С) характерно укорочение времени образования протромбиназы

- а) да
- б) нет

б

18. Укажите факторы, определяющие патогенез тромбообразования:

- а) локальный ангиоспазм
- б) повышение активности системы плазминогена
- в) повреждение сосудистой стенки
- г) активация коагуляционного гемостаза
- д) повышение вязкости крови
- е) активация агрегации тромбоцитов

авгде

19. Укажите патологические состояния и болезни, сочетающиеся, как правило, с гиперкоагуляцией:

- а) наследственный дефицит антитромбина III
- б) избыточный синтез простациклина
- в) системный атеросклероз
- г) дефицит простациклина
- д) тромбоцитозы
- е) эритремия
- ж) гиполипидемия
- з) авитаминоз К

авгде

20. К развитию тромботической болезни могут привести следующие причины:

- а) дефицит антитромбина III
- б) дефицит тканевого активатора плазминогена
- в) повышение синтеза ингибиторов фибринолиза
- г) повышение синтеза простациклина
- д) дефицит протеина С

абвд

21. Патогенетическая терапия тромбозов включает следующие принципы:

- а) нормализация гемодинамики
- б) назначение антиагрегантов
- в) понижение активности системы плазминогена
- г) назначение антикоагулянтов
- д) нормализация реологических свойств крови

абгд

22. В патогенезе первой стадии тромбогеморрагического синдрома играют роль следующие факторы:

- а) нарушение микроциркуляции
- б) диссеминированное микротромбообразование
- в) массивное повреждение тканей организма
- г) понижение продукции тканевого тромбопластина
- д) активация агрегации тромбоцитов
- е) метаболический ацидоз
- ж) нарушение реологических свойств крови
- з) понижение активности фибринолитической системы

абвдзж

23. Укажите наиболее частые причины ДВС-синдрома:

- а) травматично выполненная обширная хирургическая операция
- б) синдром "длительного раздавливания"
- в) феномен Артюса
- г) злокачественные опухоли
- д) авитаминоз К
- е) сепсис
- ж) акушерская патология
- з) гемофилия В

абгеж

24. Укажите правильную последовательность механизмов развития ДВС:

- 1) активация факторов свертывающей системы крови и тромбоцитарного гемостаза
 - 2) снижение активности антикоагулянтов
 - 3) диссеминированное тромбообразование с развитием гипоксии, дистрофии тканей и органов
 - 4) коагулопатия "потребления" (коагулянтов и тромбоцитов) с истощением противосвертывающих факторов
 - 5) геморрагии
- а) 1,2,3,4,5
 - б) 2,1,3,4,5
 - в) 3,2,1,4,5

а12345

25. Укажите правильную последовательность стадий ДВС-синдрома:

- 1) выраженная гипокоагуляция белков крови
 - 2) гиперкоагуляция белков крови + начальные признаки гипокоагуляции
 - 3) генерализованная гиперкоагуляция белков крови и агрегация тромбоцитов
- а) 3,2,1

б) 1, 2, 3
в) 2, 1, 3
а) 3, 2, 1

26. Развитие кровотечений при тромбогеморрагическом синдроме обусловлено:

- а) активацией системы плазминогена
- б) повышенным потреблением прокоагулянтов
- в) тромбоцитопенией потребления
- г) повышенным потреблением тканевого тромбопластина

абв

27. Гемоглобинопатия М и отравление нитритами, окисью углерода и HbS вызывают развитие гипоксии _____ типа:

Ответ: гемическая

28. Укажите, какие изменения объема крови наблюдаются

- | | |
|---|-----------------------------------|
| 1) сразу после острой кровопотери | а) олигоцитемическая гиповолемия |
| 2) через 5-6 часов | б) простая гиповолемия |
| 3) через 4-5 суток после острой кровопотери средней тяжести | в) олигоцитемическая нормоволемия |
| | г) простая нормоволемия |

Ответ: 1) б 2) а 3) в

29. Укажите гематологические признаки характерные для

- | | |
|---|---|
| 1) железо-дефицитной | а) уменьшение содержания железа в сыворотке крови |
| 2) наследственной сидеробластной анемии | б) увеличение содержания в сыворотке крови |
| | в) уменьшение латентной железосвязывающей способности сыворотки |
| | г) увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки |
| | д) уменьшение содержания сидеробластов в красном костном мозге |
| | е) увеличение содержания сидеробластов в красном костном мозге |

Ответ: 1) а, г, д 2) б, в, е

30. Укажите, какие показатели обмена железа характерны для

- | | |
|-----------------------------|---|
| 1) апластической | а) увеличение коэффициента насыщения трансферина |
| 2) железо-дефицитной анемии | б) уменьшение содержания сидеробластов в красном костном мозге |
| | в) уменьшение латентной железосвязывающей способности сыворотки |
| | г) уменьшение коэффициента насыщения трансферина |
| | д) увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки |
| | е) увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки |

Ответ: 1) а, б, в 2) г, д, е

31. Укажите, какие гематологические показатели характерны для

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 1) гемолитического криза при наследственной анемии | а) сдвиг формулы нейтрофилов вправо |
| 2) анемии Аддисона-Бирмера | б) гиперхромия эритроцитов |
| | в) гипербилирубинемия |
| | г) выраженный ретикулоцитоз |
| | д) сдвиг формулы нейтрофилов влево |

е) анизоцитоз, пойкилоцитоз

Ответ: 1) в, г, д, е 2) а, б, в, е

32. Укажите, какие гематологические показатели характерны для

- | | |
|---|-----------------------------|
| 1) острой постгеморрагической анемии | а) анизоцитоз, пойкилоцитоз |
| | б) ретикулоцитоз до 30-40% |
| 2) гемолитического криза при аутоиммунной гемолитической анемии | в) нейтрофилия |
| | г) гипербилирубинемия |
| | д) ретикулоцитоз до 15-20% |

Ответ: 1) в, д 2) а, б, в, г

33. Укажите, какие гематологические показатели характерны для

- | | |
|---|---|
| 1) острой постгеморрагической анемии | а) выраженная гипохромия эритроцитов |
| | б) уменьшение лейко-эритробластического отношения в костном мозге |
| 2) хронической постгеморрагической анемии | в) увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки |
| | г) выраженный ретикулоцитоз |
| | д) анизоцитоз, пойкилоцитоз |
| | е) выраженный нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево |

Ответ: 1) б, г, д, е 2) а, б, в, д

34. Укажите, какие признаки характерны для

- | | |
|-----------------------------|---|
| 1) анемии Аддисона-Бирмера | а) гиперхромия эритроцитов |
| | б) лейкопения, тромбоцитопения |
| 2) фолиеводефицитной анемии | в) атрофический глоссит |
| | г) высокий процент неэффективного эритропоэза |
| | д) симптомы фуникулярного миелоза |
| | е) увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки |

Ответ: 1) а, б, в, г, д 2) а, б, в, г

35. Выберите гематологические признаки, характерные для

- | | |
|----------------------------|--------------------------------------|
| 1) гемолитических анемий | а) анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов |
| | б) ретикулоцитоз |
| 2) гипопластических анемий | в) отсутствие ретикулоцитов |
| | г) лейкопения, тромбоцитопения |
| | д) нормохромия эритроцитов |
| | е) гиперплазия костного мозга |
| | ж) гипоплазия костного мозга |

Ответ: 1) а, б, д, е 2) а, в, г, д, ж

36. Укажите, какие заболевания сопровождаются

- | | |
|-------------------------------|----------------------------------|
| 1) абсолютным лимфоцитозом | а) иммунная форма агранулоцитоза |
| | б) вирусная инфекция |
| 2) относительным лимфоцитозом | в) туберкулез |
| | г) гипопластическая анемия |
| | д) инфекционный мононуклеоз |

Ответ: 1) б, в, д 2) а, г

37. Укажите, какие изменения в периферической крови характерны для

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1) хронического миелоидного лейкоза | а) появление в крови единичных миелобластов |
| 2) нейтрофильного лейкоцитоза | б) увеличение содержания в крови нейтрофильных палочкоядерных лейкоцитов |
| | в) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов |
| | г) тромбоцитопения |
| | д) сдвиг формулы нейтрофилов влево |
| | е) отсутствие в крови промиелоцитов |

Ответ: 1) а, б, в, г, д 2) б, в, д, е

38. Укажите, какие изменения гематологических показателей характерны для

- | | |
|--|---|
| 1) хронического миелоидного лейкоза | а) появление в крови единичных миелобластов |
| 2) лейкемоидной реакции миелоидного типа | б) увеличение содержания лейкоцитов до десятков миллиардов в 1 л крови |
| | в) появление в крови миелоцитов и метамиелоцитов |
| | г) увеличение содержания в крови палочкоядерных сегментоядерных нейтрофилов |
| | д) тромбоцитопения |
| | е) появление лейкоэмических инфильтратов |

Ответ: 1) а, б, в, г, д, е 2) а, б, в, г

39. Укажите, какие изменения гематологических показателей характерны для

- | | |
|---|---|
| 1) лейкемоидной реакции миелоидного типа, например, при сепсисе | а) увеличение содержания лейкоцитов до 10 миллиардов в 1 л крови |
| 2) нейтрофильного лейкоцитоза, при остром аппендиците | б) увеличение содержания лейкоцитов до 15-20 миллиардов в 1 л крови |
| | в) сдвиг лейкоцитарной формулы нейтрофилов до метамиелоцитов |
| | г) сдвиг лейкоцитарной формулы нейтрофилов до миелоцитов |
| | д) инфильтрация клетками крови печени и селезенки |
| | е) морфологический и биохимический атипизм лейкоцитов |

Ответ: 1) а, г 2) б, в

40. Укажите состояния, сопровождающиеся

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1) замедлением свертывания крови | а) атеросклероз |
| 2) ускорением свертывания крови | б) гемофилии А, В, С |
| | в) тромбоцитопении (лейкозы, лучевая болезнь, болезнь Верльгофа) |
| | г) ревматизм |
| | д) диффузные поражения печени |
| | е) гипертоническая болезнь |

Ответ: 1) б, в, д 2) а, г

Сердечно-сосудистая система

1. Назовите функции сердца, нарушения которых могут привести к возникновению сердечных аритмий:

- а) автоматизм
- б) возбудимость
- в) проводимость
- г) сократимость

абв

2. Укажите механизм, обуславливающий развитие нодотопных аритмий:

- а) аномальный автоматизм гипополяризованных клеток миокарда
- б) изменение нормального автоматизма синоатриального узла
- в) повторный вход импульса и его круговое движение

б

3. К нодотопным аритмиям относятся:

- а) синусовая тахикардия
- б) синусовая брадикардия
- в) синусовая аритмия'
- г) синдром слабости синусового узла
- д) трепетание предсердий
- е) пароксизмальная тахикардия желудочков

абвг

4. Назовите пункты соответствующие дыхательной аритмии:

- а) увеличение частоты сердечных сокращений на вдохе
- б) увеличение частоты сердечных сокращений на выдохе
- в) относится к нодотопным аритмиям
- г) относится к гетеротопным аритмиям
- д) связана с периодическими изменениями кровенаполнения правого предсердия
- е) связана с периодической миграцией водителя ритма
- ж) связана с возбуждением рецепторов растяжения легких
- з) встречается преимущественно у молодых
- и) встречается преимущественно у пожилых

авдз

5. Назовите факторы, которые способствуют появлению кругового движения (циркуляции) возбуждения в миокарде:

- а) укорочение пути возможного кругового движения возбуждения
- б) удлинение пути возможного кругового движения возбуждения
- г) укорочение периода рефрактерности миокарда
- д) уменьшение скорости распространения возбуждения

бгд

6. Механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry) может привести к возникновению следующих аритмий:

- а) мерцательной аритмии
- б) пароксизмальной тахикардии
- в) экстрасистолии по типу аллоритмий (бигеминии, тригеминии)
- г) синоатриальная блокада

абв

7. Возникновение эктопических ритмов сердца может быть обусловлено:

- а) снижением автоматизма СА-узла
- б) увеличением возбудимости клеток СА-узла
- в) блокадой проведения импульсов по проводящей системе сердца
- г) ослаблением тонуса блуждающего нерва

ав

8. Гиперкалиемия вызывает:

- а) атриовентрикулярную блокаду проведения импульсов возбуждения
- б) формирование высокого заостренного зубца Т на ЭКГ

- в) артериальную гипертензию
- г) тахикардию
- д) брадикардию

абд

9. Эктопический очаг возбуждения может быть локализован:

- а) в предсердиях
- б) в синусном узле
- в) в пучке Гиса
- г) в волокнах сократительного миокарда

авг

10. Перечислите признаки характеризующие пароксизмальную тахикардию желудочков:

- а) внезапное начало
- б) частота сердечных сокращений увеличивается до 140-220/мин
- в) ритм сердечных сокращений в большинстве случаев неправильный
- г) относится к гетеротопным аритмиям
- д) относится к нотопоным аритмиям
- е) комплекс QRS деформирован и уширен

абге

11. Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии:

- а) увеличение сердечного выброса
- б) уменьшение сердечного выброса
- в) увеличение коронарного кровотока
- г) уменьшение коронарного кровотока
- д) повышение систолического артериального давления
- е) понижение систолического артериального давления
- ж) увеличение ударного выброса
- з) уменьшение ударного выброса

бгез

12. Укажите признаки трепетания предсердий:

- а) частота возбуждения предсердий увеличивается до 200-400/мин
- б) возникает в результате формирования кругового движения возбуждения по предсердиям (механизм "re-entry")
- в) желудочковые комплексы имеют, как правило, нормальную форму
- г) частота сокращений желудочков соответствует частоте возбуждения предсердий
- д) на ЭКГ обнаруживаются регулярные волны F

абвд

13. Во время мерцания предсердий ритм возбуждения желудочков:

- а) правильный
- б) определяется клетками водителями ритма атриовентрикулярного узла
- в) определяется желудочковыми эктопическими очагами возбуждения
- г) определяется импульсами поступающими из предсердий

г

14. Возникновению фибрилляции желудочков способствуют:

- а) электрическая негетогенностью миокарда
- б) перерастяжение волокон миокарда
- в) повышение внеклеточной концентрации ионов K^+ в миокарде
- г) понижение внеклеточной концентрации ионов K^+ в миокарде

д) возбуждение симпатической нервной системы
абвд

15. При недостаточности аортальных клапанов уменьшается коронарный кровоток:
а) да
б) нет

а

16. Укажите возможные причины некоронарогенного некроза миокарда:
а) значительное длительное увеличение работы сердца
б) гиперпродукция стероидных гормонов
в) образование антимииокардиоцитарных антител
г) гиперкатехоламинемия
д) гемоконцентрация
е) тромбоцитопения
ж) гемодилюция

абвг

17. Укажите стадии гипертрофии миокарда:
а) компенсаторной гиперфункции
б) аварийная
в) завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции
г) начинающейся гипертрофии
д) прогрессирующего кардиосклероза

бвд

18. Коронарная недостаточность может возникнуть в результате:
а) стенозирующего коронаросклероза
б) накопления аденозина в миокарде
в) спазма коронарных артерий
г) пароксизмальной тахикардии
д) гиперкапнии

авг

19. Укажите возможные последствия острой коронарной недостаточности:
а) артериальная гипотензия
б) сердечная недостаточность
в) увеличение сердечного выброса
г) инфаркт миокарда
д) аритмии
е) анемия
ж) гиперволемиа

абгд

20. Укажите некоронарогенные причины ишемии миокарда:
а) накопление избытка аденозина в миокарде
б) острая артериальная гипотензия
в) резкое увеличение частоты сокращений сердца
г) увеличение содержания лактата в миокарде
д) гиперкатехоламинемия
е) общая гипоксия

бвде

21. Укажите факторы, играющие существенную роль в механизме ишемического повреждения миокарда:

- а) активация фосфолипаз
- б) активация ПОЛ
- в) активация гликогенолиза
- г) повышение концентрации ионов кальция в цитоплазме кардиомиоцитов
- д) повреждение митохондрий

абгд

22. Укажите изменения биохимических показателей крови, характерные для острого инфаркта миокарда:

- а) понижение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ)
- б) повышение активности креатинфосфокиназы (КФК)
- в) увеличение содержания тропонина
- г) уменьшение содержания молочной кислоты
- д) повышение активности лактатдегидрогеназы

бвд

23. О нарушении работы ионных насосов при ишемии миокарда свидетельствуют:

- а) повышение концентрации внеклеточного калия
- б) понижение концентрации внеклеточного калия
- в) понижение концентрации внутриклеточного калия
- г) повышение концентрации внутриклеточного кальция
- д) повышение концентрации внутриклеточного натрия

авгд

24. Укажите нейрогуморальные системы, активация которых способствует подъёму АД при артериальной гипертензии:

- а) активация простагландин-кининовой системы в почках,
- б) активация ренин-ангиотензиновой системы в почках,
- в) активация ренин-ангиотензиновой системы в тканях,
- г) увеличение продукции Na-уретического фактора.

бв

25. После назначения лекарственного препарата у больного увеличилось среднее артериальное давление, а общее периферическое сопротивление току крови понизилось. Вероятно, этот препарат вызвал:

- а) вазоконстрикцию и уменьшение МОС
- б) вазодилатацию и уменьшение МОС
- в) вазоконстрикцию и увеличение МОС
- г) вазодилатацию и увеличение МОС

г

26. К числу эндогенных веществ, способствующих снижению артериального давления путем снижения периферического сосудистого сопротивления, относятся:

- а) катехоламины
- б) брадикинин
- в) ангиотензин-II
- г) простациклин
- д) NO

бгд

27. Укажите состояния, которые сопровождаются развитием систолической артериальной гипертензии:

- а) недостаточность аортальных клапанов
- б) аортальный стеноз
- в) тиреотоксикоз
- г) нефроз

ав

28. К числу эндогенных веществ, способствующих подъему артериального давления путем повышение периферического сосудистого сопротивления, относятся:

- а) брадикинин
- б) катехоламины
- в) ангиотензин II
- г) простаглицлин
- д) вазопрессин (антидиуретический гормон)
- е) оксид азота (NO)
- ж) эндотелины

бвдж

29. Гипернатриемия способствует развитию артериальной гипертензии посредством:

- а) усиления образования ренина
- б) торможения обратного захвата норадреналина нервными окончаниями
- в) развития гиперволемии
- г) повышения чувствительности адренорецепторов к прессорным факторам
- д) развитие отёка клеток стенок сосудов
- е) сгущение крови
- ж) активация синтеза простаглицлина клетками эндотелия

бвгд

30. Укажите виды "симптоматических" артериальных гипертензии:

- а) гиповолемическая
- б) тиреоидная
- в) портальная
- г) цереброишемическая
- д) почечные
- е) эссенциальная
- ж) рефлексогенная
- з) гипофизарная

бгджз

31. Эндокринные гипертензии возникают при:

- а) тотальной гипофункции коркового слоя надпочечников
- б) гиперфункции мозгового слоя надпочечников
- в) гиперфункции клубочковой зоны коркового слоя надпочечников
- г) гипофункции щитовидной железы
- д) гипофизарной кахексии
- е) тиреотоксикозе

бве

32. Укажите возможные последствия хронической артериальной гипертензии:

- а) перегрузочная сердечная недостаточность
- б) гипертрофия сердца
- в) миокардит
- г) кардиосклероз
- д) инсульт
- е) гипоальдостеронизм
- ж) аритмии

абгдж

33. Укажите болезни и состояния, которые сопровождаются повышением артериального давления:

- а) синдром Иценко-Кушинга
- б) синдром Клайнфельтера
- в) болезнь Иценко-Кушинга
- г) гипокортицизм
- д) гипотиреоз
- е) гипертиреоз
- ж) гиперкортицизм
- з) феохромоцитома

авежз

34. Увеличение секреции ренина вызывается:

- а) увеличением перфузионного давления в артериолах клубочков почек
- б) уменьшением перфузионного давления в артериолах клубочков почек
- в) гипонатриемией и гиперкалиемией
- г) гипернатриемией и гипокалиемией
- д) снижением уровня ангиотензина II в крови

бв

35. Патогенез гипертонической болезни предположительно включает следующие звенья:

- а) стойкое повышение возбудимости и реактивности симпатических нервных центров заднего отдела гипоталамуса
- б) снижение тормозного влияния коры головного мозга, оказываемого ею в норме на подкорковые прессорные центры
- в) истощение функции коры надпочечников
- г) генетически обусловленное стойкое снижение натрий-, хлор- и водовыделительной функций почек
- д) генерализованный наследственный дефект мембранных ионных насосов: кальциевого и натрий-калиевого
- е) генетически обусловленная гипопродукция минералокортикоидов

абгд

36. Укажите вещества, вырабатываемые почками, обладающие прямым сосудорасширяющим эффектом:

- а) простагландин F₂
- б) калидин
- в) простагландины A, E
- г) ангиотензин II
- д) брадикинин
- е) ренин

бвд

37. К факторам риска развития гипертонической болезни относится:

- а) гиперэргия симпато-адреналовой системы
 - б) гиперэргия парасимпатической системы
 - в) гиподинамия
 - г) гипертиреоз
 - д) ожирение
- авж

38. Острая артериальная гипотензия вызывает:

- а) расстройства микроциркуляции
- б) коронарную недостаточность

- в) циркуляторную гипоксию
- г) гемическую гипоксию
- д) обморок
- е) асцит
- ж) полиурию
- з) анурию

абвдз

39. Интенсивность функционирования гипертрофированных кардиомиоцитов в фазе устойчивой компенсации:

- а) предельно увеличивается
- б) снижается до нормы
- в) прогрессивно падает

б

40. Выберите возможную причину уширения и деформации желудочкового комплекса (QRS):

- а) гипертрофия одного из желудочков
- б) блокада ножек пучка Гиса
- в) миграция суправентрикулярного водителя ритма

б

41. Назовите изменения внутрисердечной гемодинамики при миогенной дилатации желудочков сердца:

- а) растёт скорость систолического изгнания крови из желудочков
- б) увеличивается диастолический объём крови в полости желудочков
- в) увеличивается остаточный систолический объём крови в полости желудочков
- г) снижается давление крови в правом предсердии и устьях полых вен
- д) уменьшается ударный выброс сердца

бвд

42. Укажите в каких случаях увеличивается

- 1) *преднагрузка*,
- 2) *постнагрузка* для левого желудочка сердца:
 - а) недостаточность митрального клапана;
 - б) стеноз устья аорты,
 - в) артериальная гипертензия,
 - г) недостаточность аортального клапана,
 - д) сочетанный порок митрального клапана,
 - е) увеличение объёма крови.

1агде 2бвд

43. Укажите верное утверждение:

- а) при сердечной недостаточности нагрузка на сердце превышает его способность совершать адекватную ей работу, что сопровождается снижением сердечного выброса ниже потребного и развитием циркуляторной гипоксии
- б) при сердечной недостаточности уменьшается объёмная скорость и увеличивается линейная скорость кровотока, что сопровождается снижением ударного выброса и повышением перфузионного давления в артериолах

а

44. Недостаточность сердца от перегрузки повышенным объёмом (преднагрузка) развивается в следующих случаях:

- а) врожденные дефекты перегородок сердца
- б) гипертензия большого круга кровообращения

- в) недостаточность клапанов сердца
- г) гиперволемиа
- д) стеноз аортального отверстия
- е) тиреотоксикоз

авг

45. Укажите факторы, состояния и болезни, которые могут вызвать сердечную недостаточность посредством прямого повреждения миокарда:

- а) недостаточность трикуспидального клапана
- б) недостаток витамина В, (тиамина)
- в) гипертоническая болезнь
- г) септические состояния
- д) стеноз устья аорты
- е) алкоголь
- ж) инфаркт лёгкого
- з) амилоидоз

бгез

46. Перегрузка левого желудочка сердца повышенным давлением (посленагрузка) развивается при:

- а) стенозе аорты
- б) гипертонической болезни
- в) недостаточности митрального клапана
- г) симптоматических артериальных гипертензиях
- д) эритремиях

абг

47. Укажите возможные причины правожелудочковой недостаточности:

- а) артериальная гипертензия большого круга кровообращения
- б) артериальная гипертензия малого круга кровообращения
- в) инфаркт передней стенки левого желудочка сердца
- г) дефект межжелудочковой перегородки
- д) недостаточность митрального клапана
- е) хроническая пневмония