

ОРД-ТРАВМ-22

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

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

УТВЕРЖДЕНО

протоколом заседания Центрального
координационного учебно-методического
совета от «22 » марта 2022 г. № 4

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по дисциплине «Патология» (патологическая физиология)

основной профессиональной образовательной программы высшего образования программы
ординатуры по специальности 31.08.66 Травматология ортопедия, утвержденной
30.03.2022 г. для ординаторов 1 года обучения

Рассмотрено и одобрено на заседании кафедры от

«07» февраля 2022 г. (протокол № 7)

Зав, кафедрой патологической
физиологии Д.М.Н., профессор
Джигоев И.Г.

И  Д

СТРУКТУРА ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

- 1 Титульный лист
2. Структура ФОС
3. Рецензия на ФОС
4. Паспорт оценочных средств
- 5 . Комплект оценочных средств:
 - ^{ми} вопросы для текущего контроля;
 - вопросы к зачёту; эталоны
 - тестовых заданий;
 - ситуационные задачи.

ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Патология» (патологическая физиология) для
текущего (промежуточного) контроля по
специальности 3 1.08. 66 Травматология и ортопедия

	Наименование контролируемого раздела (темы) дисциплины / модуля	Код формируемой компетенции этапа	Наименование оценочного средства
	Патофизиология экстремальных состояний	УК-1 ПК-5	Тестовый контроль. Вопросы для собеседования
2	Патофизиология гемостаза	УК-1 ПК-5	Тестовый контроль. Вопросы для собеседования
3	Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы	УК-1 ПК-5	Тестовый контроль. Вопросы для собеседования
4	Патофизиология крови	УК-1 ПК-5	Тестовый контроль. Вопросы для собеседования
5	Патофизиология инфекционного процесса	УК-1 ПК-5	Тестовый контроль. Вопросы для собеседования

ВОПРОСЫ ДЛЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Патофизиология экстремальных состояний Стресс.

Стадии и виды стресс-реакции.

Антистрессовые механизмы.

Принципы коррекции стресс-реакции.

Экстремальные и терминальные состояния.

Общая этиология экстремальных состояний.

Патогенез экстремальных состояний.

Коллапс. Этиология, патогенез и проявления.

Шок. Этиология, виды и общие проявления.

Особенности патогенеза некоторых видов шока.

Коматозные состояния.

Нарушение сознания. Причины комы.

Общий патогенез и проявления.

Особенности патогенеза некоторых коматозных состояний.

Н. Патофизиология гемостаза

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

Тромбоциты и их участие в гемостазе.

Коагуляционный тромбостаз.
 Противосвертывающие механизмы и система фибринолиза.
 Геморрагические диатезы и синдромы.
 ДВС-синдром.
 Тромбофилические состояния.
 Изменения скорости оседания эритроцитов.
 Нарушения резистентности эритроцитов.

III. Патопатология заболеваний сердечно-сосудистой системы Атеросклероз.

- Артериальные гипертензии.
- Легочная гипертензия.
- Сосудистая недостаточность.
- Некоронарогенная патология сердца.
- ✓ Патология коронарной перфузии.
- ✓ Нарушение сократительной и насосной функции сердца.
- ✓ Недостаточность кровообращения. Нарушения ритма сердца.

IV. Патопатология крови Гиперволемиа.

- Гипоаволемиа.
- Кровопотеря.
- Анемии.
- Эритроцитозы.
- ✓ Патологические формы лейкоцитов.
- Лейкоцитозы.
- Лейкемоидные реакции.
- Лейкопении.
- Лейкозы.

V. Патопатология инфекционного процесса

Взаимоотношения макро- и микроорганизмов.
 Виды и свойства возбудителей.
 Условия возникновения инфекции.
 Общий патогенез.
 Стадии и варианты течения инфекции. Инкубационный, продромальный период, период основных проявлений и завершения. Механизмы защиты организма от инфекции.
 Принципы терапии инфекционного процесса.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАЧЕТА ПО ДИСЦИПЛИНЕ

<<Патология>> (патологическая физиология)

1. Определение понятия, этиологию, классификацию, патогенез коллапса.
2. Этиологию шока. Стадии и основные механизмы
3. Общий патогенез шока. Стадии и основные механизмы:
4. Патофизиологические различия отдельных видов шока. Особенности патогенеза инфекционно-септического и кардиогенного шока.
5. Коматозные состояния. Определение понятия. Виды. Этиологию коматозных состояний.
6. Общий патогенез коматозных состояний. Стадии и основные механизмы:
7. Патофизиологические различия отдельных видов коматозных состояний.
8. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза.
9. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
10. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.
11. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.
12. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы).
13. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.
14. Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.
15. Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная сердечная недостаточность, ее этиология и патогенез. Некоронарогенные повреждения сердца (при общей гипоксии и дефиците в организме субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца).
16. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их виды. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.

17. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления.
18. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Артериальная гипертензия и атеросклероз. Особенности гемодинамики при различных видах артериальных гипертензий. Осложнения и последствия артериальных гипертензий
19. Определение понятия инфекционный процесс.
20. Взаимодействие человека с микроорганизмами окружающей среды: факторы, способствующие возникновению инфекционного процесса; факторы естественной резистентности, противостоящие развитию инфекционного процесса. Этиологию инфекционного процесса.
21. Патогенез инфекционного процесса. Специфические и неспецифические проявления инфекционного процесса.
22. Стадии инфекционного процесса. Взаимодействие микроорганизмов с иммунной системой хозяина. Отличия периода выздоровления инфекционного процесса.
23. Этиологию и патогенез осложнения инфекционного процесса — дисбактериоз.
24. Патофизиологическое обоснование лечения инфекционного процесса и дисбактериоза.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
РЕЦЕНЗИЯ на фонд
оценочных средств

по дисциплине Патология (патологическая физиология)

для ординаторов года обучения по специальности 31.08.

66 Травматология и ортопедия

Фонд оценочных средств составлен на кафедре патологической физиологии на основании рабочей программы дисциплины «Патология» (патологическая физиология) и соответствует требованиям ФГОС ВО по специальности 31.08. 66 Травматология и ортопедия.

Фонд оценочных средств утвержден на заседании Центрального координационного учебно-методического совета и скреплен печатью учебно-методического управления. Фонд оценочных средств включает в себя банк тестовых заданий, ситуационные задачи, вопросы для проведения текущего контроля знаний и вопросы для проведения итогового зачета по дисциплине.

Банк тестовых заданий включает в себя тестовые задания и шаблоны ответов. Все задания соответствуют рабочей программе дисциплины патология (патологическая физиология) и охватывают все её разделы. Количество тестовых заданий составляет 45. Количество заданий по каждому разделу дисциплины достаточно для проведения текущего контроля знаний и исключает многократное повторение одного и того же вопроса в различных вариантах. Количество ситуационных задач составляет 14. Банк содержит ответы ко всем тестовым заданиям и задачам.

Количество вопросов для проведения зачета по дисциплине «Патология» (патологическая физиология) составляет 24, что достаточно для проведения итогового зачета. Содержание вопросов относится к различным разделам программы, позволяющее более полно охватить материал учебной дисциплины.

Замечаний к рецензируемому фонду оценочных средств нет.

В целом, фонд оценочных средств по дисциплине «Патология» (патологическая физиология) способствует качественной оценке уровня владения обучающимися универсальными и профессиональными компетенциями.

Рецензируемый фонд оценочных средств по дисциплине «Патология» (патологическая физиология) может быть рекомендован к использованию для промежуточной аттестации ординаторов года обучения по специальности 31.08. 66 Травматология и ортопедия.

Рецензент

Доцент кафедры химии и физики, к.ф-
м.н Боцьева Н.И.

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

РЕЦЕНЗИЯ на фонд
оценочных средств

по дисциплине Патология (патологическая физиология)

для ординаторов года обучения по специальности 31.08.

66 Травматология и ортопедия

Фонд оценочных средств составлен на кафедре патологической физиологии на основании рабочей программы дисциплины «Патология» (патологическая физиология) и соответствуют требованиям ФГОС ВО по специальности 3 1.08.66 Травматология и ортопедия.

Фонд оценочных средств утвержден на заседании Центрального координационного учебно-методического совета и скреплен печатью учебно-методического управления. Фонд оценочных средств включает в себя банк тестовых заданий, ситуационные задачи, вопросы для проведения текущего контроля знаний и вопросы для проведения итогового зачета по дисциплине.

Банк тестовых заданий включает тестовые задания и шаблоны ответов. Все задания соответствуют рабочей программе дисциплины клиническая биохимия и охватывают все её разделы. Количество тестовых заданий составляет 45. Количество заданий по каждому разделу дисциплины достаточно для проведения текущего контроля знаний и исключает многократное повторение одного и того же вопроса в различных вариантах. Количество ситуационных задач составляет 14. Банк содержит ответы ко всем тестовым заданиям и задачам.

Количество вопросов для проведения зачета по дисциплине «Патология» (патологическая физиология) составляет 24, что достаточно для проведения итогового зачета. Содержание вопросов относится к различным разделам программы, позволяющее более полно охватить материал учебной дисциплины.

Замечаний к рецензируемому фонду оценочных средств нет.

В целом, фонд оценочных средств по дисциплине «Патология» (патологическая физиология) способствует качественной оценке уровня владения обучающимися универсальными и профессиональными компетенциями.

Рецензируемый фонд оценочных средств по дисциплине «Патология» (патологическая физиология) может быть рекомендован к использованию для промежуточной аттестации ординаторов года обучения по специальности 3 1.08. 66 Травматология и ортопедия.

Рецензент:

Доцент кафедры нормальной физиологии

к.м.н.

Боциева Н.В.

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

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

УТВЕРЖДЕНО

протоколом заседания Центрального
координационного учебно-методического
совета 28 августа 2020 года, .NQ 1.

Эталоны тестовых заданий

по дисциплине Патология (патологическая физиология)
для ординаторов 1 года обучения
по специальности 31.08. 66 Травматология и ортопедия

Эталоны тестовых заданий учебной дисциплины «Патология» (патологическая физиология) для ординаторов 1 года обучения одобрены сотрудниками кафедры патологической физиологии на заседании кафедры 27 августа 2020 года, протокол 1.

Зав. кафедрой патологической физиологии
д.м.н., профессор Джигоев И.Г.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ по дисциплине «Патология» (патологическая физиология) для ординаторов

Патофизиология крови и системы гемостаза
Патофизиология экстремальных состояний. Стресс, шок, кома, коллапс
Патофизиология сердечно-сосудистой системы
Патофизиология инфекционного процесса Эталоны
ответов к тестовым заданиям

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Укажите все ПРАВИЛЬНЫЕ ответы:

- 1 При тромбоцитозах нарушения гемокоагуляции развиваются преимущественно:
- а) в артериях и венах крупного диаметра б)
 - в артериях и венах среднего диаметра
 - в) в микрососудах

2. Укажите факторы, действие которых вызывает адгезию и агрегацию тромбоцитов:

- а) повреждение эндотелия б) освобождение избытка тканевого тромбопластина
- в) избыток цАМФ в крови
- г) повышение в крови концентрации АДФ
- д) дегрануляция тромбоцитов
- е) оголение субэндотелиального слоя коллагена
- ж) увеличение в крови содержания простациклина
- з) активация простагглин-синтетазы

1-а,г,ж 2- а,б,г,д,е 3-б,в,г 4-в,з

3. 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 простациклина

1-а,б,в 2-б,в,д 3-д,ж 4-а,б,в,г,е

4. Укажите тромбоцитарные факторы, препятствующие образованию тромбосана де:

- а) низкая активность циклооксигеназы
- б) высокий уровень цАМФ в) дефицит фосфолипазы А2
- г) высокий уровень цГМФ
- д) дефицит липоксигеназы

,б,в2-б,в3-в

5 Укажите наиболее частые причины ДВС-синдрома:

- а) травматично выполненная обширная хирургическая операция
- б) синдром " длительного раздавливания" в) феномен Артюса

- г) острые лейкозы
- д) авитаминоз К
- е) сепсис
- ж) шок
- з) гемофилия В

1-а,б,д 2-а б г еж 3-е,ж,з 4-а,б,ж

6. Укажите причины замедления (1), ускорения (2) свертывания крови:

- а) избыток антикоагулянтов
- б) активация фибринолитической системы
- в) падение активности естественных антикоагулянтов
- г) увеличение в крови прокоагулянтов
- д) недостаток прокоагулянтов е) торможение процесса фибринолиза

крови:

- а) ревматизм
- б) варикозное расширение вен
- в) передозировка антикоагулянтов
- г) гипо- и авитаминоз К
- д) гипертоническая болезнь
- е) анафилактический и пептонный шок

1: 2- в,д,е 3-в,г,е 4- а,б,г
 2:1-а,б,е 2- в,г,е 3-в,г,д 4- а,б,д

9. Укажите факторы, ПОВЫШАЮЩИЕ (1) и понижающие (2) вязкость крови:

- а) замедление кровотока
- б) ускорение кровотока понижение содержания
- в) в крови фибриногена
- г) повышение содержания в крови альбумина

- а)
- д) повышение содержания в крови глобулинов
- е) повышение гематокрита
снижение гематокрита
- з) повышение содержания в крови холестерина

Д,З 2-а,д,е,з 3-б,д,з 4-в,
2. • 1-б,в,г,ж 2-а,в,д,з 3-б,в,г 4-
а,д,е,з
1:1-а,б,в 2- а,б,д 3-б,в,г 4-в,г,е 2:1-в,г,е
2-а,б,е 3-в,г 4-а,б

7. Укажите состояния, сопровождающиеся замедлением (1), ускорением (2) свертывания крови:

- а) атеросклероз
- б) гемофилии А,В,С
- в) тромбоцитопении (лейкозы, лучевая болезнь, болезнь Верльгофа)
- г) ревматизм
- д) диффузные поражения печени
- е) гипертоническая болезнь

1:1- б,в,д 2-б,в,г 3-а,в,е 4-в,г
2:1-б,в,е 2-в,г,д 3-а,г,е 4- в,д,е

8 Укажите состояния, сопровождающиеся замедлением (1), ускорением (2) свертывания

10. какими свойствами обусловлена тромборезистентность сосудистой стенки? выделением тканевого тромбопластина б) синтезом тканевого активатора плазминогена

- в) активацией системы антикоагулянтов
- г) синтезом простациклина (ГШ2)
- д) синтезом фактора Виллебранда
- е) связыванием тромбина тромбомодулином

1-б,в,г,е 2- б,в,д 3-а,б,в 4- а,б,в,г

11. Агрегацию тромбоцитов стимулируют следующие агенты:

- а) тромбин
- б) тромбоксан А2
- в) АДФ
- г) ФАТ
- д) простациклин
- е) адреналин

1-а,д,е 2-а,б,в,г 3-в,г,д,е 4-б,г,е

12. Активации адгезии тромбоцитов способствуют:

- а) повышение синтеза фактора Виллебранда
- б) повышение концентрации ионов кальция в цитоплазме тромбоцитов
- в) обнажение коллагеновых волокон при повреждении сосудов

- а)
- б)
- в)
- г) экспрессия на мембране тромбоцитов рецепторов фактора Виллебранда
1-б,в 2-б,в,г 3-а,б,в,г 4-а,б,г

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

СТРЕСС

д) ст. истощения - реакция тревоги - ст. резистентности

13. Является ли ОАС специфической реакцией организма?

1-б 2-а

- а) да
- б) нет

14 Продукция каких гормонов активизируется при стрессе?

- а) паратгормона б) ГТГ
- в) АКТГ
- г) пролактина
- д) ТТГ
- е) вазопрессина

2- б,в,д 3-г,д,е 4-а,б,в

1-а,в,д,е

15. Укажите правильную последовательность стадий ОАС:

- а) ст. резистентности - ст. истощения - реакция тревоги б) реакция тревоги - ст. резистентности - ст. истощения в ст. резистентности - реакция тревоги - ст. истощения г) реакция тревоги - ст. истощения - ст. резистентности

1-г 2-а 3-б 4-в

16 Укажите основные механизмы адаптации к стрессу. активация опиоид-ергической системы активация ГАЛЖ-ергической системы активация серотонин-ергической системы

- г) активация симпатико-адреналовой системы
- д) активация адренергической системы

1-а,б,д 2-б,в 3-в,г,д 4-а,б,в

17 Содержание каких гормонов повышается в крови при стресс-реакции:

- а) АКТГ б) инсулина
- в) тиреоидных
- г) глюкогона
- д) адреналина
- е) андрогенов

1-а,в,г,д 2-а,в,е 3-б,г 4-в,г,д,е

18 какие из перечисленных факторов играют важную роль в формировании ИБС при хроническом стрессе?

а)

- а) активация ПОЛ в миокардиоцитах
- б) стабилизация мембран лизосом
- в) избыток цитоплазматического Са²⁺ в миокардиоцитах
- г) гиперкатехоламинемия
- д) усиление фибринолиза
- е) усиление липолитических процессов в тканях

1-б,в,г 2-а,б,е 3-а,в,г,е 4-г,д,е

19 Укажите наиболее характерные последствия длительного патогенного стресса:

- а) гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников
- б) подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета
- в) эрозии слизистой желудка и кишечника
- г) анемии
- д) гипертрофия аденогипофиза
- е) атрофия аденогипофиза
- ж) аллергические реакции 3)
- артериальная гипотензия
- и) артериальная гипертензия

1-а,б,в 2-а,б,в,и 3-а,б,в,з 4-б,

ШОК, КОЛЛАПС

20. Укажите состояния, которые относят к экстремальным:

- а) иммуно-дефицитные состояния
- б) уремическая кома в
диабетическая кома г)
- травматический шок
- д) гипергидратации
- е) гиперволемиа коллапс

д,е 3-в,г,ж 4-б,в,г,ж

- а)
- б)
- в)

21 Укажите обычную последовательность расстройств жизнедеятельности организма под действием чрезвычайных факторов смерть биологическая смерть клиническая терминальное состояние

г) экстремальное состояние

1-г,в,б,а 2-в,г,б,а 3-г,в,а,б 4-в,г,а,б

22 Выберите проявления, характеризующие торпидную фазу шока:

- а) ослабление эффектов симпато-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем
- б) тахикардия, артериальная гипертензия
- в) двигательное и речевое возбуждение
- г) уменьшение сердечного выброса
- д) депонирование крови
- е) артериальная гипоксемия
- ж) олигурия
- з) гиперрефлексия

1-а,б,е,ж 2-д,е,ж,з 3-г,д,з 4-а,г,д,е,ж

23 Укажите факторы токсемии при травматическом шоке:

- а) избыток гистамина, ацетилхолина б) медиаторы ответа острой фазы
- в) избыток лизосомальных ферментов
- г) избыток продуктов ПОЛ
- д) гипернатриемия
- е) гипергликемия
- ж) гиперкалиемия

1-а,б,в,г,ж 2-г,д,е 3-б,в,ж 4-в,г

24 какие изменения со стороны нервной и эндокринной систем характерны для эректильной стадии шока?

- а) активация симпато-адреналовой системы
- б) снижение активности симпато-адреналовой системы
- в) активация гипоталамо-гипофизарной системы
- г) снижение активности гипоталамо-гипофизарной системы
- д) возбуждённость пациента
- е) заторможенность пациента ж) гипорефлексия
- з) гиперрефлексия

1-б,г,е,ж 2-а,в,д 4-а,в,д,з

25 Укажите возможные причины и механизмы коллапса:

- а) распространенное артериоло-венулярное шунтирование крови
- б) снижение венозного возврата крови в) уменьшение сердечного выброса
- г) полицитемическая гиперволемия

- д) гипокортицизм
- е) гипоксия
- олигурия

1-а,в,ж 2-б,в,д,е 3-д,е,ж 4-в,г,д,ж

26 Укажите виды коллапса по механизмам его развития. вазодилатационный
гиперводемический гиповодемический

1-а,б 2-а,б,в 3-а,в 4-б,в

27 Какие изменения характерны для "кардиогенного" коллапса?

- а) снижение ударного и минутного выброса сердца б) увеличение ударного и минутного выброса сердца
- в) увеличение артериального давления
- г) снижение артериального давления
- д) перераспределение кровотока
- е) уменьшение объёма циркулирующей крови
- ж) увеличение объёма циркулирующей крови

1-б,в,ж 2-а,г,д 3-в,д,ж 4-а,г,д,е

КОМА

28 Выберите правильное утверждение:

- а) кома всегда развивается постепенно, последовательно проходя несколько стадий расстройств сознания
- б) кома может развиваться "молниеносно" без выраженной стадийности

1-а 2-б

29. Причинами комы могут быть:

- а) аутоинтоксикация продуктами метаболизма и распада веществ б) дефицит необходимых субстратов метаболизма
- в) внеклеточная гипергидратация
- г) экзогенные интоксикации
- д) нормоосмолярная гиперволемия
- е) гипоксия
- ж) эндокринопатии
- з) гиполипидемия

1-а,б,в 2-в,г,д 3-е,ж 4-а,б,г,е,ж

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

30. Правильно ли, что при тоногенной дилатации миокарда уменьшается ударный выброс сердца?

- а) да
- б) нет

1-б 2-а

- а)
- б)
- в)

31 Как изменяется интенсивность функционирования гипертрофированных кардиомиоцитов в фазе устойчивой компенсации?

- а) предельно увеличивается
- б) снижается до нормы в прогрессивно падает

1-а

3-в

32 как изменяется внутрисердечная гемодинамика 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

1-б,в

2-а,г

3-в,д

4-б,в,д

33 Укажите факторы, состояния и болезни, которые могут вызвать сердечную недостаточность посредством прямого повреждения миокарда:

- а) недостаточность трикуспидального клапана б) недостаток витамина В₁ (тиамина)
- в) гипертоническая болезнь
- г) септические состояния
- д) стеноз устья аорты
- е) алкоголь
- ж) инфаркт лёгкого
- з) амилоидоз

1-б,г,е,з

2-г,е,з

3-б,г,ж

4-е,ж,з

34 Укажите возможные причины левожелудочковой недостаточности:

- а) недостаточность митрального клапана
- б) инфаркт передней стенки левого желудочка
- в) инфаркт боковой стенки левого желудочка
- г) артериальная гипертензия малого круга кровообращения
- д) гипертоническая болезнь
- е) эмфизема лёгких

1-а,б,в

2-б,в

3-д,е

4-а,б,в,д

35 Укажите отличия гипертонической болезни от других артериальных гипертензий:

- а) повышение артериального давления возникает на фоне отсутствия значительных органических поражений внутренних органов, участвующих в его регуляции б) возникает в результате первичного нарушения функции почек и эндокринных желёз
- в) важное значение в её развитии имеет наследственная предрасположенность
- г) возникает в результате нарушения функции надпочечников
- д) развивается вследствие первичного повреждения рецепторов дуги аорты и синокаротидной зоны

е) важное значение имеет повышение реактивных свойств нейронов симпатических центров заднего отдела гипоталамуса

1-а,в,е

2-б

4-в,е

36 Укажите вероятные причины гипертонической болезни:

а) гипертиреоз

б) хроническое психоэмоциональное перенапряжение в)
хронический нефрит

г) повторные затяжные отрицательные эмоции

д) атеросклеротическое поражение сосудов

е) генетические дефекты центров вегетативной нервной системы, регулирующих артериальное давление

1-а,б2-

37. 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

1-б,г 2-в,г 3-а,б,г,д 4-д,е

38. 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

1-а,в,е 2- г,д,з 3-а,в,е,ж,з 4- б,ж,з

39. Увеличение секреции ренина вьывается:

- 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
- е) повышением уровня ангиотензина II в крови

1-г,е 2-б,в,д 3-а,е 4-в,д

40. Сосудосуживающий эффект ангиотензина II обусловлен.

- а) сокращением гладких мышц артериол
- б) сенсбилизацией сосудистой стенки артериол к вазоконстрикторным агентам
- в) увеличением секреции глюкокортикоидов
- г) усилением высвобождения катехоламинов из везикул аксонов симпатических нейронов
- д) стимуляцией секреции альдостерона
- е) активацией синтеза простаглицлина в клетках эндотелия

б,в2-в,г 3-г,д,е 4-а,б,г,д

41. 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

-а,д4-а,б

42 Изменения каких из перечисленных ниже показателей должны с наибольшей вероятностью свидетельствовать о недостаточности левого сердца?

- а) системное артериальное давление б) центральное венозное давление
 в) давление в капиллярах легочной артерии
 г) пульсовое давление.

1-в,г 2-б,г 3-а,б 4- б,в

43 Как изменится относительная поверхность мышечного волокна в гипертрофированном миокарде?

- а) уменьшится б) увеличится

1-а 2-б

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

44 Укажите правильную последовательность периодов инфекционного процесса:

- а) продромальный
 б) инкубационный
 в) выздоровления
 г) манифестации клинических симптомов

1-б,а,г,в 2-в,г,а,б 3-а,б,г,в 4-б,г,в,а

45 Укажите провоспалительные (1) и противовоспалительные (2) гормоны при инфекционных процессах:

- а) АКТГ
 б) Минералокортикоиды
 в) Глюкокортикоиды
 г) Соматотропный гормон

1:1-а,в 2-б,г 3-б,в 4-в,г
 2:1-а,в 2-б,г 3-а,в 4-в,г

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

	2 а,б,г,д,е	3 а,б,в,г,е		5 а,б,г,е,ж	6 (1) а,б,д; (2) в,г,е	7 (1) б,в,д (2) а,г,е
8 (1) в,г,е (2) а,б,д	9 (1) а,д,е,з (2) б,в,г,ж	10 б,в,г,е	11 а,б,в,г	12 а,б,в,г	13 б	14 а,в,д,е

15 б	16 а,б,в	17 а,в,г,д	18 а,в,г,е	19 а,б,в,и	20 б,в,г,ж	21 г,в,б,а
22 а,г,д,е,ж	23 а,б,в,г,ж	24 а,в,д,з	25 б,в,д,е	26 а,в	27 а,г,д,е	28 б
29 а,б,г,е,ж	30 б	31 б	32 б,в,д	33 б,г,е,з	34 а,б,в,д	35
36	37 а,б,г,д	38 а,в,е,ж,з	39 б,в,д	40 а,б,г,д		42 б, в
43 а	44 б,а,г,в	45 (1) б,г (2) а,в				

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача N21.

Мужчина 22 лет поступил в клинику с жалобами на боли в области сердца. Сообщил, что два года назад ему был поставлен диагноз стенокардии напряжения. При обследовании выявлено наличие атеросклеротических бляшек в субэпикардальных коронарных артериях и крупных церебральных сосудах. Содержание холестерина в крови, ЛПНП и ЛПШ в плазме крови превышает верхнюю границу нормы в 3 раза. Исследование лимфоцитов выявило снижение количества их рецепторов для ЛПНП и ЛППП. Вопросы

Какой тип гиперлипотеинемии?

Имеет ли значение в ее возникновении и развитии наследственность? Если да, то какое?

Если нет, то почему?

- ✓ Имеется ли связь между снижением количества рецепторов лимфоцитов для ЛПНП и гиперхолестеринемией?
- ✓ Какова профилактика этой формы патологии?
- ✓ Какая форма наследственной патологии липидного обмена имеет аналогичные проявления?

Задача N22.

Женщина 58 лет страдает артериальной гипертензией. В последние 1,5 года стала отмечать нарастание массы тела, зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое (преимущественно в ночное время, вследствие чего у неё нарушился сон). Пять месяцев назад в нижней трети правой голени образовалась эрозия, а затем язва: безболезненная и не поддающаяся лечению. Отмечается постоянная повышенная (до 37,2 — 37,4 С) температура тела.

На приёме у врача предъявила жалобы, помимо указанных выше, на сухость во рту, жажду, повышенный приём жидкости (до 4—5 л в сутки), частое и обильное мочеиспускание.

При обследовании: кожа на голенях сухая, бледная, холодная наощупь. Пальпаторно не определяется пульсации артерий в подколенной ямке и на стопе.

Анализ крови: повышены уровни холестерина, фибриногена, тромбоцитов; ггк 180 мг

Вопросы

О наличии каких форм патологии, помимо артериальной гипертензии, свидетельствуют клинические и лабораторные данные? Что могло послужить причиной этих форм патологии и какова их взаимосвязь?

м^н Каковы основные механизмы развития этих форм патологии, а также их симптомов?

Есть ли патогенетическая связь между выявленной Вами формой патологии и развитием язвы голени? Если да, то назовите и охарактеризуйте основные звенья этой зависимости.

Если нет, то как объяснить развитие язвы в данном случае?

Задача МЗ.

Пациент 40 лет поступил в терапевтическую клинику. При осмотре: лицо одутловатое, веки набухшие, кожа бледная, при надавливании на кожу в области тыльной поверхности стоп и на голенях остаются чёткие отпечатки пальцев, за последние две недели масса тела увеличилась на 6 кг. При исследовании ССС выявлены артериальная гипотензия и расширение границ сердца. Суточный диурез на нижней границе нормы.

Анализ мочи: значительная протеинурия; в большом количестве гиалиновые и восковидные цилиндры, в суточной моче повышен уровень альдостерона.

Анализ крови: гипопроteinемия, альбумино-глобулиновый коэффициент снижен, незначительная гипернатриемия. Патологии ЖКТ и печени не выявлено.

Вопросы

Какая форма патологии развилась и какова ее наиболее вероятная причина?

Нарушения функции какого (каких) органа (органов) могли привести к включению этого патогенного фактора?

Какие механизмы и в какой последовательности привели к развитию этого состояния?

Как Вы объясните происхождение каждого из симптомов?

Какой синдром развился? Какова вероятная причина и механизм развития этого синдрома?

Задача N24.

Мужчина 55 лет вызвал врача неотложной помощи. При осмотре: состояние пациента средней тяжести. Обращает внимание выраженное двигательное и речевое возбуждение. Жалуется на появившиеся около полутора часов назад острую за грудинную боль, чувство нехватки воздуха, резкую боль в области левого плеча. АД 180/120 мм РТ. ст. Указанные симптомы появились после затяжного эпизода сильного психоэмоционального перенапряжения. Принятые пациентом до приезда врача валидол и нитроглицерин не устранили сильной боли за грудиной. Вскоре состояние пациента резко ухудшилось: он стал «заторможен», АД 60/40 мм рт.ст., тахикардия; резко снизилась двигательная активность, дыхание стало поверхностным. По изменениям на ЭКГ врач установил диагноз «Инфаркт миокарда в области передней стенки левого желудочка». Больной в тяжёлом состоянии доставлен в кардиологическое отделение больницы.

Вопросы

✓ Какой патологический процесс (или процессы) развился (или развились) у пациента в связи с инфарктом миокарда левого желудочка? Каковы его (их) причина и стадии?

Охарактеризуйте патогенез каждой из стадий.

Каковы принципы неотложной терапии данного процесса?

Возможно ли развитие недостаточности кровообращения и почечной недостаточности у пациента, если АД в течение нескольких часов не будет повышаться выше уровня 60/40 мм РТ. СТ.?

Задача N25.

В клинику поступила пациентка 60 лет с жалобами на общую слабость, постоянные головные боли, головокружение, сильное пошатывание при ходьбе, чувство онемения рук и ног, незначительную одышку в покое, плохой аппетит, боли во рту во время приёма кислой и солёной пищи, чувство жжения в кончике языка.

Из анамнеза: вегетарианка; 2 недели назад (в связи с плохим аппетитом, чувствами боли и тяжести в эпигастрии и диареей) в поликлинике был исследован желудочный сок и установлено существенное снижение его кислотности; в анализе крови признаки гиперхромной анемии (НЬ 40 г/л), макроцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов; лейкопения; тромбоцитопения.

При обследовании: состояние средней тяжести, выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, желтушность склер, АД в пределах возрастной нормы,

поверхность языка ярко-красная, гладкая, блестящая («полированная»), признаки стоматита; нарушение походки. Содержание фолиевой кислоты в сыворотке крови нормальное.

Вопросы

Какие формы патологии развились?

Какой из названных процессов является первичным?

Охарактеризуйте анемию, развившуюся по следующим критериям: типу кроветворения, числу эритроцитов в периферической крови, цветовому показателю, величине и форме эритроцитов, наличию включений в эритроцитах.

Как Вы объясните происхождение таких симптомов как: неустойчивая походка? онемение рук и ног? стоматит? «полированный» язык?

Какие из симптомов, свидетельствуют о наличии у нее гипоксии? Докажите или отвергните допущения о наличии гипоксии циркуляторного, дыхательного, гемического, тканевого типа.

Задача Мб.

Женщина 34 лет. Обратилась к врачу с жалобами на повышенную утомляемость, кровоточивость десен, обильные менструации, слабость, головокружения, частые ОРВИ. Из анамнеза: в течение 14 лет работает маляром. При осмотре: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные с желтушным оттенком. На коже множественные геморрагии: от мелко-точечных до крупных. Лимфоузлы не увеличены. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. АД 110/70 мм РТ. ст. Пульс 80 в минуту. Общий анализ крови: эритроциты $3,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 80 г/л, ретикулоциты 0,2%, тромбоциты $70 \times 10^9/л$, лейкоциты $2,1 \times 10^9/л$, палочкоядерные 4%, сегментоядерные 39%, эозинофилы 5%, лимфоциты 48%, моноциты 4%, СОЭ 26 мм/час.

Вопросы

✓ Какие формы патологии развились?

✓ Какие факторы могли вызвать развитие этой формы патологии?

Каковы механизмы развития каждого из симптомов? ✓

Каковы принципы лечения этой формы патологии?

Задача N27.

Беременная женщина 26 лет обратилась к врачу женской консультации с жалобами на появившиеся после 6-го месяца беременности сильную мышечную слабость, быструю утомляемость, нарушения глотания, частое поперхивание и жжение поверхности языка во время еды. При осмотре: выраженная бледность кожи и слизистых оболочек, признаки стоматита и гипотрофии сосочков языка, ногтевые пластинки ложкообразно вогнуты (койлонихия). Анализ крови: НЬ 60 г/л, эритроциты $3,6 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты 1,5%, пойкилоцитоз; лейкоциты $3,6 \times 10^9/л$; тромбоциты $200 \times 10^9/л$; повышенная общая железосвязывающая способность сыворотка крови, гипоферритинемия, повышение уровня свободных протопорфиринов.

Вопросы ^{ми} Какая(ие) форма(ы) патологии развилась(ись)?

Что могло вызвать ее(их) развитие в данном случае?

^{ми} Каковы механизмы развития каждого из симптомов? Каковы принципы лечения?

Задача N28.

Пациент 52 лет доставлен в кардиологическое отделение больницы в связи с развившимся дома эпизодом потери сознания, которому предшествовали периодически возникающие приступы сердцебиения, что сочеталось с чувством внезапной слабости, головокружения и нехватки воздуха. Накануне пережил тяжёлую психоэмоциональную травму (смерть и похороны близкого родственника, страдавшего ИБС), много курил.

При обследовании: показатели гемограммы в пределах возрастной нормы. На ЭКГ: при мониторном наблюдении в течение суток зафиксировано эпизодов аритмий длительностью от 20 до 60 с, в течение которых зубцы Р были плохо различимы, иногда наслаивались на комплексы QRS, число их было обычно около 70 в минуту; комплексы QRS регулярные, с частотой 190 в мин, нередко деформированы, напоминают желудочковые экстрасистолы, независимые от зубца Р. Одновременно с этим регистрировалось резкое падение АД.

Вопросы

- ✓ Как Вы обозначите форму патологии сердца?
- ✓ Каковы возможные причины, вызывающие эту форму патологию?
- ✓ Каковы электрофизиологические механизмы, приводящие к изменениям ЭКГ, выявленным? Какие метаболические сдвиги в миокарде приводят к этим изменениям ЭКГ?

Существует ли опасность смерти во время одного из эпизодов нарушения сердечной деятельности? Если да, то в результате чего? Если нет, то почему?

Задача N29.

Пациент 62 лет 5 дней назад перенёс инфаркт миокарда в задневерхнем участке левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Внезапно почувствовал слабость, головокружение, тошноту, резко побледнел и потерял сознание (обморок). На ЭКГ: ритм предсердий регулярный 109 в минуту, ритм желудочков регулярный 42 в минуту; связь между зубцами Р и комплексами QRS отсутствует; АД 65/50 мм РТ. ст.

Вопросы

- ✓ Как называется форма патологии сердца?
- ✓ Каков электрофизиологический механизм развития этой формы патологии?
Какие метаболические изменения и в каком участке миокарда привели к названным Вами электрофизиологическим расстройствам?
Каковы принципы выведения из подобного состояния?

Задача N210.

Пациент 58 лет, госпитализированный 3 суток назад с диагнозом «Инфаркт миокарда в средней трети передней стенки левого желудочка», внезапно почувствовал слабость, головокружение и дискомфорт в области сердца. Одновременно с этим на экране монитора изменилась ЭКГ: вместо зубцов Р появились регулярные пилообразные волны с частотой 350 в минуту, через каждые две таких волны регистрируются правильной формы комплексы QRS. АД 90/50 мм РТ. ст. Врач ввёл И. в/в препараты из группы адреноблокаторов и антагонистов кальция. Через 20 мин состояние пациента несколько улучшилось: АД 110/75 мм рт.ст.; изменения на ЭКГ сохранились, хотя частота предсердных волн и комплексов QRS уменьшилась. На следующие сутки после приёма пищи описанный выше эпизод повторился. Лекарственная терапия эффекта не дала. Пациента срочно перевели в реанимационное отделение.

Вопросы

- Как Вы обозначите нарушения сердечной деятельности?
- Какие электрофизиологические расстройства и в каком регионе сердца привели к развитию изменений, зарегистрированных на ЭКГ?
- С какими нарушениями обмена веществ в миокарде связаны эти изменения?
- В чём опасность нарушения сердечной деятельности для его жизни?
- ✓ С какой целью больному вводили аденоблокаторы и антагонисты ионов Са²⁺? Каким образом эти ЛС уменьшают повреждение кардиомиоцитов при данной форме патологии?

Задача N211.

Мужчина 63 лет поступил в отделение интенсивной терапии в связи с острыми болями в области сердца. Болевой приступ начался за 8 часов до госпитализации и продолжался 40 минут. Пациент сообщил, что он давно болен сахарным диабетом и имеет повышенный уровень холестерина в крови.

При обследовании: акроцианоз, расширение яремных вен, АД 84/52 мм РТ. ст., ЧСС 54 уд/мин, пульс равномерный, дыхание везикулярное, хрипов нет. При рентгеноскопии патологии легких не выявлено. ЭКГ в стандартных отведениях без изменений.

Дополнительные исследования: давление в правом предсердии 18 мм РТ. ст. (норма 0-5 мм РТ. ст.), давление в легочной артерии 20/10 мм РТ. ст. (норма 12-28/3-13 мм РТ. ст.), давление заклинивания (отражает давление в легочных капиллярах и косвенно давление в левом предсердии) 8 мм РТ. ст. (норма 3-10 мм.рт.). Вопросы:

- ✓ Какие формы патологии?
- ✓ Есть ли у пациента признаки сердечной недостаточности? Если да, то какая ее форма (право- или левожелудочковая, тотальная, миокардиальная или перегрузочная, систолическая или диастолическая)?
- ✓ Какие дополнительные данные Вам необходимы для уточнения диагноза?
- ✓ Изменится ли фракция изгнания левого желудочка (отношение ударного объема к конечному диастолическому объему)?

Задача N212.

В клинику поступил мужчина 46 лет с жалобами на сердцебиение, головную боль, плохой сон, лёгкую возбудимость, раздражительность, быструю утомляемость. При обследовании в стационаре: АД 160/100 мм РТ. ст., пульс 80, сердечный выброс повышен, сосуды глазного дна сужены, стенки их утолщены; на ЭКГ смещение электрической оси сердца влево, ангиограмма почек и надпочечников в норме, содержание катехоламинов и кортикостероидов в моче увеличено.

Вопросы:

- Какие формы патологии?
- Какой из этих процессов является основным в настоящее время? Каковы его наиболее вероятная причина и механизмы развития?
- Каковы принципы терапии основной формы патологии?

Задача N213.

На обследование в клинику поступил мужчина 40 лет с артериальной гипертензией неясной этиологии. АД 175/115 мм РТ. ст. Жалуется на мышечную слабость, головные боли.

Выявлены: полиурия, значительная гипокалиемия, повышенное содержание 17-оксикортикостероидов в моче.

Вопросы

Какова предполагаемая причина повышения АД?

Каковы возможные механизмы развития гипертензии?

Какие дополнительные данные необходимы Вам для окончательного заключения?

Назовите результаты, которые могут подтвердить Ваше заключение.

Задача N214.

Пациентка 61 года, в течение многих лет страдающая артериальной гипертензией, стала отмечать в последние два года зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое (преимущественно в ночное время, вследствие чего нарушился сон). Полгода назад на правой голени образовалась эрозия, а затем язва, безболезненная и не поддающаяся лечению.

На приёме у врача пациентка предъявила жалобы на сухость во рту, постоянную жажду, частое мочеиспускание. При осмотре: кожа на голенях сухая, бледная, холодная наощупь. Пульсация на артериях стопы пальпаторно не обнаруживается.

В повторных анализах крови: повышены уровни холестерина и фибриногена; ГПК 190 – 210 мг%; реакции на глюкозу и кетоновые тела в моче положительные. Вопросы

- ✓ Какая(ие) форма(ы) нарушения регионарного кровообращения? Что могло явиться причиной нарушения кровообращения в области голеней? Каково происхождение эрозии и язвы на правой голени?
- ✓ Какие формы расстройств микроциркуляции в сосудах правой голени возможны? Каковы их причины?