

ОРД-РЕНТ-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 22 марта 2022 года протокол № 4

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по дисциплине «**Патология**» (патологическая физиология)

основной профессиональной образовательной программы высшего образования — программы
ординаторов по специальности **31.08.09 Рентгенология**, утверждённой 30.03.2022
для ординаторов 1 года обучения

Фонд оценочных средств учебной дисциплины «Патология» (патологическая физиология)
для ординаторов 1 года обучения одобрен сотрудниками кафедры патологической физиологии
на заседании кафедры 21 марта 2022 года, протокол № 7

Зав. кафедрой патологической физиологии
д.м.н., профессор



Джигоев И.Г.

СТРУКТУРА ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

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

ПАЧПОРТ ФОНДА ОЦЕНЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

«Патология» (патологическая физиология)

для текущего (промежуточного) контроля

по специальности 31.08.09 Рентгенология

№	Наименование контролируемого раздела (темы) дисциплины / модуля	Код формируемой компетенции (этапа)	Наименование оценочного средства
1	Патофизиология экстремальных состояний	5 ¹	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
	Патофизиология инфекционного процесса	УК-1 ПК-5	Тестовый контроль. Вопросы для собеседования

ВОПРОСЫ ДЛЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

I. 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.

Я. 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.

ЯІ. Патофизиология 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.

ІІІ. Патофизиология крови

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

V. Патофизиология 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. Патологические 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. Патологические 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 тромбоцитной адгезии к сосудистой стенке 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. Артериальная гипертензия. 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 1 года обучения
по специальности 31.08.09 Рентгенология

Фонд оценочных средств составлен на кафедре патологической физиологии на основании рабочей программы дисциплины «Патология» (патологическая физиология) и соответствует требованиям ФГОС ВО по специальности 31.08.09 Рентгенология.

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 1 года обучения по специальности 31.08.09 Рентгенология.

Рецензент

Доцент кафедры химии и физики,
к.ф.-м.н **Боциева И.В.**

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

РЕЦЕНЗИЯ
на фонд оценочных средств

по дисциплине Патология (патологическая физиология)
для ординаторов 1 года обучения
по специальности 31.08.09 Рентгенология

Фонд оценочных средств составлен на кафедре патологической физиологии на основании рабочей программы дисциплины «Патология» (патологическая физиология) и соответствуют требованиям ФГОС ВО по специальности 31.08.09 Рентгенология.

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 1 года обучения по специальности 31.08.09 Рентгенология.

Рецензент :

Доцент кафедры нормальной физиологии
К.М.Н. **Боциева И.В.**

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 22 марта 2022 года протокол № 4

Эталоны тестовых заданий

по дисциплине Патология (патологическая физиология)
для ординаторов 1 года обучения
по специальности 31.08.09 Рентгенология

Эталоны тестовых заданий учебной дисциплины «Патология» (патологическая физиология) для ординаторов 1 года обучения одобрены сотрудниками кафедры патологической физиологии на заседании кафедры 21 марта 2022 года, протокол № 7

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
1-б 2- а, в 3-в 4-а
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 простациклин-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 А₂
а) низкая активность циклооксигеназы
б) высокий уровень цАМФ
в) дефицит фосфолипазы А₂
г) высокий уровень цГМФ
д) дефицит липоксигеназы
1-а,б,в 2-б,в 3-в,г,д 4-а,д
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
) гемофилия В
- 1-а,б,д 2-а,б,г,е,ж 3-е,ж,з 4-а,б,ж

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

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

- а) ревматизм
 б) варикозное расширение вен
) передозировка антикоагулянтов
 г) гипо- и авитаминоз К
 д) гипертоническая болезнь
 е) анафилактический и пептонный шок
- 1:1-а,б,д 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 крови фибриногена
 г) повышение содержания в крови альбумина
 д) повышение содержания в крови глобулинов
 е) повышение гематокрита
 ж) снижение гематокрита
) повышение содержания в крови холестерина
- 1:1-а,д,з 2-а,д,е,з 3-б,д,з 4-в,г,ж
 2:1-б,в,г,ж 2-а,в,д,з 3-б,в,г 4-а,д,е,з

10. Какими свойствами обусловлена тромборезистентность сосудистой стенки?

- а) выделением тканевого тромбопластина
- б) синтезом тканевого активатора плазминогена
- в) активацией системы антикоагулянтов
- г) синтезом простациклина (32)
- д) синтезом фактора Виллебранда
- е) связыванием тромбина тромбомодуллином

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) 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
- г) экспрессия на мембране тромбоцитов рецепторов фактора Виллебранда

1-б,в 2-б,в,г 3-а,б,в,г 4-а,б,г

НАТОФВЗВОЛОГВЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫШ СОСТОЯНВІІ СТРЕСС

13. Является ли ОАС специфической реакцией организма?

- а) да
- б) нет

1-б 2-а

14. Продукция каких гормонов активизируется при стрессе?

- а) паратгормона
- б) ГПГ
- в) АКТГ
- г) пролактина
- е) вазопрессина

1-а,в,д,е 2- б,в,д 3-г,д,е 4-а,б,в

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

1-г 2-а 3-б 4-в

16. Укажите основные механизмы адаптации к стрессу:

- а) активация опиоид-ергической системы
- б) активация ГАМК-ергической системы
- в) 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) глюкагона
- 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) активация ПОЛ в миокардиоцитах
- б) стабилизация мембран лизосом
- в) избыток цитоплазматического Ca^{2+} 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
- з) артериальная гипотензия
- и) артериальная гипертензия

1-а,б,в 2-а,б,в,и 3-а,б,в,з 4-б,в,и

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
- ж) коллапс

1-а,б,в 2-г,д,е 3-в,г,ж 4-б,в,г,ж

21. Укажите обычную последовательность расстройств жизнедеятельности организма под действием чрезвычайных факторов

- а) смерть биологическая
- б) смерть клиническая
- в) 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 3-д,з 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 гиперволемиа
- д) гипокортицизм
- е) гипоксия
- ж) 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:

- а) вазодилатационный
- б) гиперволемический
- в) гиповолемический

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 объема циркулирующей крови
- ж) увеличение объема циркулирующей крови

1-б,в,ж 2-а,г,д 3-в,д,ж 4-а,г,д,е

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

НАТОФВЗВОЛОГВЯ СЕРДЕЧКО-СОСУДВСТОЇ СИСТЕМЫ

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

- а) да
- б) нет

1-б 2-а

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

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

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

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 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 Я в крови
 - е) повышением уровня ангиотензина Я в крови
- 1-г,е 2-б,в,д 3-а,е 4-в,д

40. Сосудосуживающий эффект ангиотензина обусловлен:

- а) сокращением гладких мышц артериол
 - б) сенсibilизацией 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 простагландина в клетках эндотелия
- 1-а,б,в 2-в,г 3-г,д,е 4-а,б,г,д

41. Перегрузка левого желудочка сердца повышенным давлением (после нагрузки) развивается при:

- а) стенозе аорты
 - б) гипертонической болезни
 - в) недостаточности митрального клапана
 - г) симптоматических артериальных гипертензиях
 - д) эритремиях
- 1-а,б,г 2-б,г 3-а,д 4-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

НАТОФВЗВОЛОГВЯ ВНФЕКЦОВОВОГО ЯРОЦЕССА

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

ЭТАЛОФЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАФИВЯМ

1 в	2 а,б,г,д,е	3 а,б,в,г,е	4 а,б,в	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 а,в,е
36 б,г,е	37 а,б,г,д	38 а,в,е,ж,з	39 б,в,д	40 а,б,г,д	41 а,б,г	42 б,в
43 а	44 б,а,г,в	45(1) б,г (2) а,в				

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1.

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 ЛПВП в плазме крови превышает верхнюю границу нормы в 3 раза. Исследование лимфоцитов выявило снижение количества их рецепторов для ЛПНП I и ЛПВП I.

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 №2.

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 °C) 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 на ощупь. Пальпаторно не определяется пульсации артерий в подколенной ямке и на стопе.

Анализ крови: повышены уровни холестерина, фибриногена, тромбоцитов;

ГП 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?

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 №3.

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: гипопротеинемия, 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 №4.

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 загрудинную 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 №5.

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 (Hb 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 №6.

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 1 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 №7.

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: Hb 60 г/л, эритроциты $3,6 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоциты 1,5%, пойкилоцитоз; лейкоциты $3,6 \cdot 10^9/л$; тромбоциты $200 \cdot 10^9/л$; повышенная общая железосвязывающая способность сыворотка крови, гипоферритинемия, повышение уровня свободных протопорфиринов.

Вопросы

Какая(ие) форма(ы) патологии развилась(ись)?

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

Каковы механизмы развития каждого из симптомов?

Каковы принципы лечения?

Задача №8.

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 11 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 №9.

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 №10.

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 адrenoблокаторы и антагонисты ионов Ca^{2+} ? Каким образом эти ЛС уменьшают повреждение кардиомиоцитов при данной форме патологии?

Задача №11.

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 №12.

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 №13.

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 №14.

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 голених сухая, бледная, холодная на ощупь. Пульсация на артериях стопы пальпаторно не обнаруживается.

В повторных анализах крови: повышены уровни холестерина и фибриногена; ГТК 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 голени? Каково происхождение эрозии и язвы на правой голени?

Какие формы расстройств микроциркуляции в сосудах правой голени возможны?

Каковы их причины?