

Электронная цифровая подпись

Лысов Николай Александрович



F 2 5 6 9 9 F 1 D E 0 1 1 1 E A

Бунькова Елена Борисовна



F C 9 3 E 8 6 A C 8 C 2 1 1 E 9

Утверждено 25 мая 2017 г.
протокол № 5

председатель Ученого Совета Лысов Н.А.

ученый секретарь Ученого Совета Бунькова Е.Б.

**ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ
ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ**

Дисциплина «Патофизиология, клиническая патофизиология»

по направлению подготовки 31.05.01 Лечебное дело

(уровень специалитета)

Направленность: Лечебное дело

Форма обучения: очная

Квалификация (степень) выпускника: Врач - лечебник

Срок обучения: 6 лет

1. Перечень компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы

В результате освоения ОПОП обучающийся должен овладеть следующими результатами обучения по дисциплине (модулю) «Патофизиология, клиническая патофизиология»:

№ п/п	Контролируемые разделы (темы) дисциплины (этапы формирования компетенций)	Код контролируемой компетенции (или её части) / и ее формулировка – по желанию	Наименование оценочного средства	Шкала оценивания
1. Общая патофизиология				
1.	Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный опрос, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
2	Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный опрос, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач,	Пятибалльная шкала оценивания
3	Реактивность и резистентность организма. Их значение в патологии. Наследственность, изменчивость и патология.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный опрос, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
4	Повреждение клетки.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный опрос, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
5	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный опрос, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
6	Патофизиология воспаления	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный опрос, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
7	Патофизиология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии.	ОПК-9 ОПК-11	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение	Пятибалльная шкала оценивания

		ПК-6	ситуационных задач	
.8	Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Иммунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии, иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность).	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
.9	Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
10	Типовые формы нарушения обмена веществ.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, , решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
11	Патофизиология гипоксии и гипероксии.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
.12	Типовые формы патологии системы крови	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, , решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
13	Типовые формы нарушений в системы гемостаза.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, , решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
2.Частная патофизиология				
14	Типовые формы патологии системы кровообращения	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
15	Типовые формы патологии	ОПК-9	Устный ответ, стандартизированный	Пятибалльная

	газообменной функции легких.	ОПК-11 ПК-6	тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	шкала оценивания
16	Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
17	Печеночная недостаточность. Желтухи.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
18	Типовые формы патологии почек	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
19	Патофизиология экстремальных и терминальных состояний. Стресс и его значение в патологии.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
20	Типовые формы патологии эндокринной системы.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
21	Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
22	Патофизиология наркоманий и токсикоманий. Алкоголизм.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, , решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания

3. Клиническая патофизиология				
23	Метаболический синдром. Сахарный диабет. Атерогенез.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
24	Синдром полиорганной недостаточности.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
25	Синдром сердечной недостаточности. Синдром ишемического повреждения головного мозга. Бронхообструктивный синдром	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
26	Синдром эндотелиальной дисфункции. Расстройства регионарного кровообращения. Синдром хронической венозной недостаточности.	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, презентации, рефераты	Пятибалльная шкала оценивания
27	Анемический синдром. Иммунопатологические синдромы Зачёт	ОПК-9 ОПК-11 ПК-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, проведение круглого стола.	Пятибалльная шкала оценивания

2. Текущий контроль успеваемости на занятиях семинарского типа (семинары, практические занятия, клинические практические занятия, практикумы, лабораторные работы), **включая задания самостоятельной работы обучающихся, проводится в формах:**

- устный ответ (в соответствии с темой занятия в рабочей программе дисциплины и перечнем вопросов для самоконтроля при изучении разделов дисциплины);
- стандартизированный тестовый контроль;
- написание рефератов, (презентаций),
- решение ситуационных задач,
- проведение круглого стола

Выбор формы текущего контроля на каждом занятии осуществляет преподаватель. Формы текущего контроля на одном занятии у разных обучающихся могут быть различными. Конкретную форму текущего контроля у каждого обучающегося определяет преподаватель. Количество форм текущего контроля на каждом занятии может быть различным и определяется преподавателем в зависимости от целей и задач занятия.

2.1 Типовые контрольные задания или иные материалы, необходимые для оценки знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций в процессе освоения образовательной программы

2.1.1. Стандартизированный тестовый контроль (по темам или разделам)

Тема 1 Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии

1. Укажите основной метод патологической физиологии:

1. Острый эксперимент
2. Хронический эксперимент.
3. Эксперимент с разработкой принципов патогенетической терапии.
4. Функционально-структурный эксперимент.
5. Патофизиологический эксперимент.
6. Теоретическая разработка основных звеньев патогенеза болезней.

2. Укажите фазы патофизиологического эксперимента, обозначив их последовательность:

1. Изучение отклонений от нормы при развитии патологического процесса.
2. Изучение в исходном состоянии показателей, соответствующих цели и задачам эксперимента.
3. Апробация в эксперименте новых лекарственных препаратов.
4. Экспериментальная терапия.
5. Моделирование патологического процесса.

3. Целью первой фазы патофизиологического эксперимента является:

1. Изучение физиологических параметров интактных животных.
2. Изучение исходных морфофункциональных показателей у подопытных животных.

3. Изучение показателей, которые можно обозначить термином «норма».

4. Целью второй фазы патофизиологического эксперимента является:

1. Моделирование патологического процесса.
2. Воспроизведение болезни человека в эксперименте.
3. Изучение морфо-функциональных показателей в динамике патологического процесса.
4. Построение рабочей гипотезы о механизмах развития патологического процесса.
5. Изучение отклонений от нормы.
6. Поэлементное воспроизведение всей цепи причинно-следственных взаимоотношений.
7. Экспериментальная проверка представлений об этиологии данного процесса.

5. Целью третьей фазы патофизиологического эксперимента является:

1. Разработка принципов патогенетической терапии.
2. Проверка рабочей гипотезы и построение теории патогенеза.
3. Апробация новых лекарственных препаратов, оценка их терапевтической ценности и безвредности.
4. Экспериментальная проверка эффективности имеющихся терапевтических средств и выбор оптимального алгоритма лечения.

6. Что является основным содержанием понятия «патологический процесс»?

1. Совокупность реакций повреждения.
2. Совокупность защитно-приспособительных реакций в ответ на повреждение.
3. Формирование в организме причинно-следственных взаимоотношений в ответ на повреждение и реакции защиты.
4. Диалектическое единство повреждения и защитной реакции организма.

7. Что является основным содержанием понятия «болезнь»?

1. Болезнь — это жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации.
2. Болезнь — это совокупность отклонений от параметров нормального функционирования организма
3. Болезнь — это нарушение нормальной жизнедеятельности организма при действии на него повреждающих агентов.
4. Болезнь представляет собой диалектическое единство повреждения и физиологической меры защиты, приводящее к нарушению функции различных систем и их регуляции.
5. Болезнь снижает биологическую активность, социально-полезную деятельность человека.

8. Отметьте примеры типовых патологических процессов:

1. Железодефицитная анемия.
2. Воспаление.
3. Гломерулонефрит.
4. Лихорадка.

5. Гипоксия.
6. Пневмония.
7. Гипертоническая болезнь.
8. Опухоль.
9. Язвенная болезнь желудка.
10. Аллергия.
11. Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции.
12. Диффузный токсический зоб.

9. Выберите современную формулировку понятия «этиология»:

1. Этиология - учение о причине, согласно которому болезнь развивается в полном объеме от конкретного воздействия по принципу «причина равна действию».
2. Этиология - учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней.

10. Какое положение учения о причинности Вы считаете правильным?

1. Действие конкретного повреждающего фактора является необходимой и достаточной причиной для развития болезни.
2. В возникновении болезни приоритетная роль принадлежит всей совокупности равнозначных факторов — условий, в которых эта болезнь появилась.
3. Конкретная причина болезни действует на организм в определенных условиях, имеющих важное значение: они могут либо способствовать действию причины, либо противодействовать ей.

ОТВЕТЫ:

Вопрос	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
ответ	5	47,8	2	1,3,4,7	1, 2, 3, 4	3,4	4,5	2, 4, 5, 8, 10, 11	2	3

Тема 2 Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды. Роль наследственности в патологии.

1. Какое (ие) из нижеприведенных утверждений является (ются) наиболее Верным (и)?

1. Генофонд определяет особенности обмена веществ организме, формирование структуры и функции органов и тканей.
2. Все болезни, кроме инфекционных, «запрограммированы» генофондом и фатально неизбежны.
3. В организме «запрограммированы» и подлежат обязательной реализации все болезни, кроме вызванных физическими, химическими, биологическими и социальными факторами.

2. Какова роль наследственности в возникновении и развитии заболеваний человека?

1. Наследственность играет важную роль в развитии некоторых болезней.
2. Наследственные особенности человека оказывают влияние на возникновение и развитие многих болезней.
3. Наследственные особенности, являясь базисным компонентом реактивности организма, оказывают варьирующее по степени выраженности влияние на развитие и исход любых заболеваний человека.

3. Можно ли отождествлять термины «наследственное заболевание» и «врожденное заболевание»?

1. Да.
2. Не всегда.
3. Нет.

4. Что является причиной наследственных заболеваний?

1. Мутации.
2. Действие ионизирующей радиации на организм.
3. Действие химических мутагенных факторов.
4. Передача потомству мутантных генов и хромосом.

5. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак гетерозиготного больного, страдающего аутосомно-доминантным заболеванием, со здоровым человеком?

1. Все дети будут здоровы.
2. 25 %.
3. 50 %.
4. 75 %.

6. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак двух гетерозиготных больных страдающих одним и тем же аутосомно-доминантным заболеванием? Каков среди них процент гомозигот?

1. 100 %, 50 % - гомозиготы.
2. 25 %, гомозигот нет.
3. 75 %, 25 % - гомозиготы.
4. 50 %, 50 % - гомозиготы.

7. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак гетерозиготного и гомозиготного больного с аутосомно-доминантной аномалией, каков среди них процент гомозигот?

1. 50 %, 50 % - гомозиготы.
2. 75 %, 25 % - гомозиготы.
3. 100 %, 50 % - гомозиготы.

8. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак двух гомозиготных больных с аутосомно-доминантной аномалией? Каков среди них процент гомозигот?

1. 50 %, 50 % - гомозиготы.
2. 75 %, 25 % - гомозиготы.
3. 100 %, гомозигот нет.
4. 100 %, 100 % - гомозиготы.

9. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак гомозиготы с доминантной аномалией со здоровым человеком? Каков процент гомозигот?

1. 100%, 25 % - гомозиготы.
2. 100%, 50 % - гомозиготы.
3. 100%, 75 % - гомозиготы.
4. 100%, гомозигот нет.

10. Какова вероятность рождения пораженных детей при вступлении в брак двух здоровых людей, являющихся гетерозиготными носителями аутосомно-рецессивного мутантного гена?

1. Все дети будут здоровы.
2. Все дети будут гетерозиготами по данному гену.
3. 50 % больных, 50 % гетерозиготных носителей.
4. 75 % больных, 25 % гетерозиготных носителей.
5. 25 % больных, 75 % гетерозиготных носителей.
6. 25 % больных, 50 % гетерозиготных носителей, 25 % здоровых.

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3	3	3	4	3	3	3	4	4	6

Тема 3 Реактивность и резистентность организма. Их значение в патологии.

Наследственность, изменчивость и патология.

1. Какие из приведенных утверждений Вам представляются правильными?

1. Между реактивностью и резистентностью имеется жесткая прямая зависимость.
2. Между реактивностью и резистентностью имеется жесткая обратная зависимость.
3. Между реактивностью и резистентностью нет обязательной прямой или обратной зависимости; возможны оба варианта.
4. Резистентность - результирующая, интегративная величина, которая позволяет с медико-биологических позиций оценивать реактивность организма и ее сдвиги.

2. Укажите общие формы реактивности организма:

1. Видовая (биологическая).
2. Групповая.
3. Индивидуальная.
4. Специфическая.
5. Неспецифическая.

3. На какие формы подразделяется индивидуальная реактивность?

1. Первичная (базисная).
2. Вторичная (приобретенная).
3. Групповая.

4. Конституциональная.

5. Социальная.

4 Укажите факторы, определяющие первичную (базисную)

реактивность:

1. Наследственность.

2. Нейрогуморальная регуляция.

3. Перенесенные заболевания.

4. Конституция.

5. Экологические факторы.

6. Возраст

7. Иммунизация организма.

8. Пол.

5 На какие формы подразделяется вторичная (приобретенная)

реактивность:

1. Специфическая (иммунологическая).

2. Адаптивная.

3. Аллергическая.

4. Неспецифическая.

5. Конституциональная.

6. Что определяет формирование специфической (иммунологической) приобретенной реактивности?

1. Иммунитет.

2. Аллергия всех видов.

3. Факторы естественной резистентности организма.

4. Специфика условий внешней среды.

5. Иммунодефицитные состояния.

7. Какие факторы определяют формирование неспецифической приобретенной (вторичной) реактивности?

1. Социальные.

2. Сезонные.

3. Возрастные.

4. Климатические.

5. Экологические.

6. Психогенные.

7. Аллергизация организма.

8. Перенесенные заболевания.

9. Консервативное и хирургическое лечение.

10. Характер питания.

11. Видовая принадлежность.

12. Пол.

8. Какое из приведенных представлений Вы считаете правильным?

1. Наследственность является важным компонентом структуры индивидуальной реактивности, т.к. в генетическом аппарате закодированы все варианты реакций организма на любые раздражители, а отбор конкретного варианта реакции определяется характером раздражителя.

2. Аппарат наследственности, определяя особенности обмена веществ, структуры и функции, тем самым влияет на структуру и механизмы базисной реактивности.

9. Какие индивидуальные особенности организма (признаки) наиболее часто используют в целях классификации конституциональных типов?

1. Морфологические (Сиго, Кречмер).

2. Морфо-функциональные (М.В. Черноруцкий)

3. Особенности темперамента (Гиппократ)

4. Типы высшей нервной деятельности (И.П. Павлов).

5. Степень выраженности реакций на комплекс раздражителей (Лемперт).

6. Способность индивидуума к социальной адаптации.

7. Преобладание тонуса одного из отделов вегетативной нервной системы (Эпингер и Гесс).

8. Состояние соединительной ткани (Богомолец)

10. Чем обеспечивается роль пола в формировании первичной реактивности организма?

1. Различиями в частоте принадлежности мужчин и женщин к разным конституциональным типам.
2. Особенности нейро-гормональной регуляции функций женского организма в сравнении с мужским.

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3,4	1,2, 3	1,2	1,4,6,8	1,4	1,2,3,5	1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10	2	1, 2, 3, 4, 5, 7, 8	2

Тема 4 Повреждение клетки.

1. Какие экзогенные факторы вызывают непосредственное повреждение клетки?

1. Механические факторы.
2. Иммунологический конфликт.
3. Вирусы, микробы, грибки.
4. Кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, токсины.
5. Дефицит кислорода.
6. Дефицит пищевых веществ.
7. Эмоциональный стресс.
8. Снижение функциональной нагрузки.
9. Ионизирующая радиация.

2. Отметьте основные эндогенные факторы повреждения клетки:

1. Избыток глюкозы.
2. Избыток аминокислот.
3. Свободные радикалы.
4. Перекиси.
5. Присутствие в крови комплемента.
6. Наличие лизоцима в биологических жидкостях.
7. Дефицит кислорода в клетке.
8. Отложение солей.
9. Эмболия.
10. Тромбоз.
11. Ацидоз.
12. Дефицит факторов трофики.

3. Какие нижеперечисленные общие механизмы отвечают за повреждение клетки?

1. Нарушения энергетического обмена
2. Нарушение мембраны клетки, ее ферментов, рецепторов.
3. Нарушение водно-электролитного обмена.
4. Нарушение генома клетки.
5. Высвобождение и активация лизосомных ферментов.

4. Назовите органы и ткани, из которых в первую очередь происходит мобилизация энергетического субстрата при дефиците глюкозы:

1. Печень.
2. Жировые депо
3. Почки.
4. Миокард.
5. Скелетные мышцы.
6. Эндокринные железы.

5. Недостаток АТФ в организме наблюдается при:

1. Избытке кислорода.
2. Избытке энергетического субстрата.
3. Дефиците кислорода.
4. Активации дегидрогеназ.
5. Действии цианидов.
6. Голодании.

6. АТФ используется в организме для:

1. Синтеза и секреции.

2. Переваривания.
3. Формирования потенциала покоя.
4. Сокращения.
5. Расслабления.
6. Всасывания.
7. Диффузии газов в легких.
8. Соединения кислорода с гемоглобином.
- 7. При разобщении дыхания и окислительного фосфорилирования в клетке следует ожидать:**
 1. Повышения температуры тела.
 2. Увеличения образования АТФ.
 3. Стабилизации клеточных мембран.
 4. Снижения образования АТФ.
 5. Усиления синтеза белков.
 6. Усиления гликогенолиза.
 7. Усиления мобилизации жира из жировых депо.
 8. Нарушение всех энергозависимых процессов.
- 8. При дефиците тиамин (витамина В1) можно наблюдать:**
 1. Увеличение образования Ацетил КоА из глюкозы.
 2. Снижение образования Ацетил КоА из глюкозы.
 3. Увеличение активности цитохромоксидазы.
 4. Накопление пировиноградной кислоты.
 5. Увеличение количества белков в крови.
- 9. При отравлении алкоголем хлороформом эфиром поражаются:**
 1. Ацетил КоА.
 2. Цитохромоксидаза.
 3. Флавиновые ферменты.
 4. Дегидрогеназы.
- 10. При избыточной продукции тироксина в клетке следует ожидать:**
 1. Усиления синтеза белка.
 2. Ускорения мобилизации гликогена и жира из депо.
 3. Разобщения дыхания и окислительного фосфорилирования.
 4. Увеличения потребления кислорода.

ОТВЕТЫ:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1, 2, 3, 4, 9	3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12	1, 2, 3, 4, 5	1, 2	1, 3, 5, 6	1, 3, 4, 5, 6	1, 4, 6, 7, 8	2, 4	4	2,3,4

Тема 5 Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.

1. Какие кровеносные сосуды обеспечивают периферическое кровообращение?

1. Артерии мышечно-эластического типа.
2. Мелкие артерии.
3. Мелкие вены.
4. Микроциркуляторные сосуды.
5. Магистральные вены.

2. Отметьте сосуды микроциркуляторного русла:

1. Крупные артерии.
2. Мелкие артерии.
3. Артериолы.
4. Капилляры.
5. Вены.
6. Артериоло-венулярные анастомозы (шунты).
7. Вены.

3. Отметьте механизмы регуляции сосудов микроциркуляторного русла:

1. Рефлекторный.
2. Гуморальный.

3.Гемический.

4.Генетический.

4..**Отметьте факторы, вызывающие вазоконстрикторный эффект:**

1.Катехоламины.

2.Ацетилхолин.

3.Соматостатин.

4.Ангиотензин-II.

5.Вазопрессин.

6.Окситоцин.

7.Серотонин.

8.Тиротропин.

9.Калий.

10.Кальций.

11.Соматомедины.

12.Тромбоксан А2.

5..**Отметьте факторы, способствующие дилатации сосудов:**

1.Катехоламины.

2.Ацетилхолин.

3.Гистамин.

4.Соматостатин.

5.Ангиотензин-II.

6.Вазопрессин.

7.Окситоцин.

8.Брадикинин.

9.Кальций.

10.Калий.

11.Аденозин.

12.Кислые метаболиты.

13.Простаглицлин.

6.**Выделите виды типовых нарушений периферического кровообращения:**

1.Коарктация аорты.

2.Артериальная гиперемия.

3.Венозная гиперемия.

4.Патологическое депонирование крови.

5.Ишемия.

6.Ишемическая болезнь сердца.

7.Гипертоническая болезнь.

8.Тромбоз.

9.Нарушения гемореологии.

10.Эмболия.

11.Ангиопатия.

7.**Укажите основные феномены нарушения микроциркуляции:**

1.Изменение линейной и объемной скорости кровотока.

2.Ангиопатии.

3. Централизация кровообращения (шунтирование кровотока).

4.Агрегация форменных элементов.

5.Тромбоцитопатии.

6.Сладж.

7.Изменение количества функционирующих капилляров.

8.Коагулопатии.

9.Телеангиэктазии.

10.Появление плазматических капилляров.

11.Изменение диаметра сосудов.

12.Тромбогеморрагический синдром.

13.Нарушение реологических свойств крови.

14.Стаз.

8.**Чтоподразумеваетсяподтермином«централизация**

кровообращения»?

1. Циркуляция крови по центральным (магистральным) сосудам.
2. Циркуляция крови по артериально-венулярным анастомозам (шунтам), минуя капилляры.
3. Сосредоточение основной части ОЦК в; жизненно-важных органах (мозг, сердце, печень, почки).
4. Увеличение венозного возврата к сердцу и повышение МОК.

9. В каком отделе сосудистой системы начинается процесс агрегации форменных элементов?

1. В магистральных сосудах.
2. В артериолах.
3. В капиллярном русле.
4. В веноулярном отделе микроциркуляторного русла.

10. Каковы механизмы образования агрегатов?

1. Повреждение сосудистой стенки.
2. Замедление кровотока.
3. Изменения белкового состава крови.
4. Количественные и качественные изменения форменных элементов крови.
5. Все вышеуказанные факторы.

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2, 3, 4	3, 4, 5, 6	1, 2	1, 4, 5, 7, 10, 12	2, 3, 8, 10, 11, 12, 13	2, 3, 5, 8, 10	1, 3, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 14	2	4	5

Тема 6 Патопфизиология воспаления**1. Экссудация - это выход из сосуда в очаг воспаления**

1. Эритроцитов.
2. Лейкоцитов.
3. Воды.
4. Белков.
5. Солей.

2. Отметьте процессы, характеризующиеся асептическим воспалением:

1. Пиелонефрит.
2. Гломерулонефрит.
3. Туберкулез легких.
4. Дизентерия.
5. Инфаркт миокарда.
6. Аллергический конъюнктивит.
7. Аутоиммунный тиреоидит.

3. Отметьте морфологические признаки воспаления:

1. Увеличение осмотического давления.
2. Увеличение онкотического давления.
3. Альтерация.
4. Н – гиперония.
5. Экссудация и эмиграция лейкоцитов.
6. Пролиферация.

4. Отметьте общие клинические признаки воспаления:

1. Боль.
2. Увеличение гистамина.
3. Покраснение.
4. Увеличение хининов.
5. Припухлость.
6. Увеличение простагландинов.
7. Жар.
8. Нарушение функции.

5. Отметьте физико-химические признаки воспаления:

1. Гиперкалиемия.

2. Локальная гипертермия.
3. Н – гиперония.
4. Увеличение осмотического давления.
5. Увеличение онкотического давления.
6. Боль.
7. Образование медиаторов воспаления.

6..Отметьте медиаторы воспаления:

1. Трипсин.
2. Гистамин.
3. Серотонин.
4. Кинины.
5. Пептидные гормоны.
6. Простагландины.
7. Комплемент.
8. Хемотаксины.
9. Ферменты лизосом.
10. Лимфокины.

7.Отметьте общие эффекты медиаторов острого воспаления:

1. Повышение системного артериального давления.
2. Изменение диаметра сосудов.
3. Тахикардия.
4. Повышение проницаемости сосудов.
5. Боль.
6. Хемотаксис.
7. Стимуляция фагоцитоза.
8. Усиление гидролиза.
9. Активация свертывания крови.
10. Тромбоцитопатии.

8 Отметьте процессы, способствующие гиперонии в очаге воспаления

1. Усиление синтеза углеводов.
2. Уменьшение синтеза белков.
3. Увеличение белка за счет разрушения клеток.
4. Увеличение белка за счет экссудации.

9 ..Отметьте последовательность сосудистых расстройств в очаге воспаления:

1. Стаз.
2. Венозная гиперемия.
3. Артериальная гиперемия.
4. Кратковременный ангиоспазм.

10.Какие процессы наблюдаются в очаге воспаления?

1. Экссудация.
2. Лейкоцитарная инфильтрация.

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,3,8	2, 5,6,7	3,5,6	1,3,5,7,8	1,2,3,4,5,7	2,3,4,6,7,8,9 10	2,4,5,6,7,8,9	3,4	1,2,3,4	1,2

Тема 7 Патофизиология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии.

1..Центр терморегуляции расположен в:

1. Таламусе.
2. Лимбических структурах.
3. Коре больших полушарий головного мозга.
4. Супраоптических ядрах гипоталамуса.
5. Преоптической области гипоталамуса.
6. Мозжечке.

2. Теплопродукция регулируется следующими нейрогуморальными механизмами:

1. Активацией соматотропной функции.
2. Повышением синтеза и секреции тироксина и трийодтиронина.

- 3.Повышением секреции кальцитонина.
- 4.Повышением синтеза и секреции паратгормона.
- 5.Активацией симпато-адреналовой системы.
- 6.Повышением тонуса блуждающего нерва.
- 7.Повышением секреции глюкокортикоидов.
- 8.Повышением секреции минералокортикоидов.

3.Выделите процессы, обеспечивающие повышение теплопродукции:

- 1.Липогенез.
- 2.Липолиз.
- 3.Гликогенолиз.
- 4.Глюконеогенез.
- 5.Гликогенез.
- 6.Кетогенез.
- 7.Аммиогенез.
- 8.Стимуляция окисления и разобщение его с фосфорилированием.
- 9.Стимуляция синтеза белка.
- 10.Торможение окислительных процессов.
- 11.Мышечная дрожь.
- 12.Миастения.

4.Выделите процессы, лежащие в основе изменений теплоотдачи:

1. Изменение тонуса и просвета периферических сосудов (кожи).
- 2.Изменение терморегуляторного мышечного тонуса.
- 3.Изменение секреции гастроинтестинальных гормонов.
- 4.Изменение интенсивности потоотделения.
- 5.Изменение концентрации гуморальных факторов естественной резистентности.
- 6.Изменение основного обмена.

5 Укажите компенсаторные реакции со стороны механизмов терморегуляции в начальном (компенсаторном) периоде гипотермии:

- 1.Усиление теплоотдачи.
- 2.Понижение теплоотдачи.
- 3.Активация обмена веществ.
- 4.Понижение обменных процессов.
- 5.Активация окисления и образования макроэргов.
- 6.Активация окислительных процессов и их разобщение с фосфорилированием.
- 7.Усиление гликогенолиза и липолиза.
- 8.Усиление гликогенеза и липогенеза.
- 9.Мышечная дрожь.
- 10.Миастения и адинамия.

6.Прекращение терморегуляторных реакций при гипотермии наблюдается при торможении:

- 1.Коры головного мозга.
- 2.Таламуса.
- 3.Лимбических структур.
- 4.Экстрапирамидных центров.
- 5.Гипоталамуса.
- 6.Аппарата внешнего дыхания.
- 7.Сердечно-сосудистой системы.

7.Потребление кислорода при гипотермии в стадии компенсации и декомпенсации, изменяется в сторону:

- 1.Повышения.
- 2.Понижения.
- 3.Повышения, сменяющегося понижением после угнетения аппарата терморегуляции.
- 4.Повышения, сменяющегося понижением по мере снижения температуры тела.
- 5.Повышения, сменяющегося понижением по мере нарушения кровоснабжения тканей.

8.При развитии гипотермии наблюдаются следующие типы гипоксии:

- 1.Дыхательная.

- 2.Кровяная (гемическая).
- 3.Сердечно-сосудистая(циркуляторная).
- 4.Тканевая.
- 5.Все типы.

9.Понижение окислительных процессов потребности в кислороде при гипотермии появляется:

- 1.Сразу после начала охлаждения, в компенсаторной стадии.
- 2.Сразу после начала понижения температуры тела.
- 3.При умеренных степенях гипотермии вследствие торможения коры головного мозга.
- 4.При глубокой гипотермии вследствие торможения центра терморегуляции и прекращения терморегуляторных реакций

10.После выключения терморегуляторных реакций температура тела претерпевает следующие изменения:

- 1.Стабилизируется на достигнутом уровне.
- 2.Незначительно понижается.
- 3.Обнаруживается тенденция к некоторому повышению.
- 4.Интенсивно приближается к биологическому нулю.

ОТВЕТЫ:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5	2, 5	2,3,8,11	1,4	2,6, 7,9	5	3	5	4	4

Тема 8 Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма.

Имунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии, иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность).

1.Укажите группы факторов естественной резистентности (неспецифической защиты)

- 1.Барьерные структуры организма.
- 2.Состояние фильтрации и реабсорбции в почках.
- 3.Тимус.
- 4.Нейропептиды.
- 5.Гуморальные факторы.
- 6.Клеточные факторы (фагоциты).
- 7.Нормальная микрофлора человека.
- 8.Все факторы.

2.Какие образования входят в понятие «барьерные структуры организма»?

- 1.Кожа.
- 2.Слизистые оболочки.
- 3.Кости.
- 4.Лимфатические узлы.
- 5.Гистогематические барьеры.
- 6.Вилочковая железа.
- 7.Мышцы.

3.Какие особенности кожи и слизистых оболочек лежат в основе барьерной функции?

- 1.Механическое препятствие.
- 2.Радиационный механизм.
- 3.Пигментация.
- 4.Бактерицидные свойства.
- 5.Кислая реакция.
- 6.Нормальная микрофлора.
7. Комплемент.

4.Чем обеспечивается степень бактерицидности кожи и слизистых оболочек?

- 1.Кислой реакцией.
- 2.Наличием лизоцима.
- 3.Наличием секреторных иммуноглобулинов класса А.
- 4.Действием нормальной микрофлоры.
- 5.Т-лимфоцитами.

6. Тучными клетками.

7. Глюкуроновой кислотой.

5. Назовите физиологические и патологические выделительные акты, направленные на удаление из организма инфекционных, токсических и инородных субстанций:

1. Кашель.

2. Усиление секреции слизи.

3. Чихание.

4. Рвота.

5. Выделение мочи.

6. Понос.

7. Потоотделением

8. Слущивание эпителия.

9. Деятельность мерцательного эпителия.

10. Все факторы.

6. Какие функции лимфатических узлов расцениваются как барьерные?

1. Фиксация антигенов в ткани регионарных лимфоузлов; с развитием воспалительной реакции.

2. Формирование иммунологических реакций с участием лимфоцитов различных популяций.

7. Укажите гуморальные факторы естественной (неспецифической)

резистентности.

1. Комплемент.

2. Лизоцим.

3. Пропердин.

4. Эндорфины.

5. Бета-лизины.

6. Кейлоны.

7. Соматомедины.

8. Альфа-интерфероны.

9. Лимфотоксин.

8. Каковы основные общие эффекты гуморальных факторов естественной резистентности?

1. Повышение проницаемости и дезинтеграция клеточных мембран, в том числе мембран микроорганизмов.

2. Лизис клеток с поврежденными мембранами.

3. Стимуляция фагоцитоза.

4. Стимуляция пролиферации клеточных элементов Т-системы иммунитета.

5. Участие в иммунном прилипании.

6. Перенос блокирующих антител.

7. Поддержание структурной и функциональной организации гистогематических барьеров.

8. Противовирусный эффект, проявляющийся в препятствии репродукции вируса в клетке (интерфероны).

9. Какой из гуморальных факторов неспецифической резистентности обладает наиболее мощными эффектами и широким спектром действия?

1. Лизоцим.

2. Комплемент.

3. Пропердин.

55

4. Бета-лизины.

5. Интерлейкины.

10. Какую роль играют макрофаги в антителогенезе?

1. Вырабатывают индуктор иммунопоэза.

2. Специфически распознают антиген.

3. Фагоцитируют антиген и переводят его в иммуногенную форму, тем самым, обеспечивая распознавание данного антигена Т-хелперами.

4. Блокируют функцию аутоагрессивных В-лимфоцитов.

5. Передают от Т-хелперов специфический сигнал включения В-лимфоцитов, обеспечивая их пролиферацию и дифференцировку в плазматические клетки - антителопродуценты.

ОТВЕТЫ:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,5,6 7	1,2, 4, 5	1,4,5,6	1, 2, 3, 4	10	1	1,2,3,5,8	1,2,3,5,8	2	3,5

Тема 9 Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.

1. Возникновение опухоли под действием сразу двух или более канцерогенов называется:

1. Проканцерогенез
2. Канцерогенез
3. Коканцерогенез
4. Синканцерогенез
5. Опухолевая прогрессия

2. Атипизм размножения опухолевых клеток включает:

1. Иммуортализацию
2. Извращение функции клеток
3. Ускользание от действия кейлонов
4. Усиление митотической активности
5. Ускользание от действия тремонов

3. Роль наследственности в возникновении опухолей подтверждается:

1. Дискордантностью однояйцевых близнецов по опухолям
2. Более частой заболеваемостью опухолями людей с хромосомными болезнями
3. Конкордантностью однояйцевых близнецов по опухолям
4. Возникновением "семейных" опухолей
5. Иммунным атипизмом опухолей

4. Характерными особенностями доброкачественной опухоли являются:

1. Инвазивный рост
2. Экспансивный рост
3. Атипизм размножения
4. Тканевой атипизм
5. Метастазирование

5. Коканцерогенами являются

1. Афлатоксины
2. Нитрозамины
3. Глюкокортикоиды
4. Иммунодепрессанты
5. Ароматические амины

6. Канцерогенами являются:

1. Афлатоксины
2. Нитрозамины
3. Глюкокортикоиды
4. Иммунодепрессанты
5. Ароматические амины

7. Термин "опухолевая прогрессия" обозначает:

1. Увеличение массы опухоли
2. Селекция более злокачественных клонов клеток
3. Ускользание опухоли от иммунного надзора
4. Начало синтеза онкобелков
5. Метастазирование опухолевых клеток

8. Для термина "онкобелки" справедливо утверждение:

1. Осуществляют противоопухолевую защиту
2. Генерируют сигнал к делению клетки
3. Синтезируются на онкогенах
4. Вызывают переход генов в онкогены
5. Увеличивают чувствительность рецепторов к фактору роста.

9. Первой стадией гематогенного метастазирования является:

1. Синтез экранирующих антител
2. Клеточная эмболия

3. Переход клетки из ткани в сосуд
4. Переход клетки из сосуда в ткань
5. Трансплантация

10. Термином "метаплазия клетки" при злокачественных опухолях обозначают:

1. Атипизм размножения
2. Утрата дифференцировки
3. Метастазирование
4. Перерождение клеток в пределах одного зародышевого листка
5. Автономность клетки

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	1,3,4	2,3,4	2,3,4	4	2,5	2	2,3,5	3	4

Тема 10 Типовые формы нарушения обмена веществ.

1. Укажите основные энергетические субстраты в порядке убывания их биологической ценности:

1. Белки.
2. Электролиты.
3. Углеводы.
4. Жиры.
5. цАМФ.

2. Отметьте этиологические факторы, нарушающие энергетический обмен:

1. Гипоксия.
2. Интоксикация (токсины микроорганизмов, цианиды).
3. Нарушения терморегуляции (гипо- и гипертермия).
4. Голодание.
5. Дефицит тиреоидных гормонов, катехоламинов и инсулина.
6. Избыток тиреоидных гормонов и катехоламинов.

3. Выделите основные механизмы нарушений энергетического обмена:

1. Стабилизация мембран лизосом.
2. Понижение окислительных процессов.
3. Активация и-РНК.
4. Разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования.

4. Отметьте основные компенсаторные реакции на клеточном уровне при дефиците макроэргов:

1. Усиление синтетических процессов.
2. Активация анаэробного гликолиза.
3. Усиление перекисного окисления липидов
4. Активация гликогенолиза
5. Активация липолиза.
6. Активация «тканевых ферментов дыхательной цепи».
7. Тахипноэ.

5. Укажите гормоны, избыток которых принимает участие в компенсации при дефиците макроэргов:

1. Соматотропин.
2. Тестостерон.
3. Катехоламины.
4. Глюкокортикоиды.
5. Минералокортикоиды.
6. Тиреоидные гормоны.

6. Отметьте основные последствия дефицита АТФ:

1. Усиление синтетических процессов.
2. Усиление катаболических процессов.
3. Понижение синтетических процессов.
4. Стабилизация мембран.
5. Нарушение транспортной функции мембраны клетки.
6. Активация энергозависимых функций.

7. Подавление энергозависимых функций.

8. Дистрофия.

7. Отметьте возможные причины нарушений расщепления, всасывания углеводов:

1. Воспаление органов желудочно-кишечного тракта.

2. Опухоли органов аппарата пищеварения.

3. Наследственные энзимопатии.

4. Резекции различных отделов желудочно-кишечного тракта.

5. Нарушения кровообращения в органах пищеварения (геморрагии, тромбоз, ишемия).

6. Любые патологические процессы и заболевания с первичной локализацией вне желудочно-кишечного тракта.

7. Все перечисленные факторы.

8. Укажите возможные механизмы нарушения процесса расщепления углеводов:

1. Избыток протеолитических ферментов.

2. Избыток и высокая активность липаз.

3. Дефицит гидролаз.

9. Выделите основные механизмы нарушения всасывания углеводов:

1. Нарушение выделения желчи в кишечник.

2. Нарушение гидролиза углеводов.

3. Нарушение фосфорилирования углеводов.

10. Отметьте основные последствия углеводного голодания

1. Ожирение.

2. Гипогликемия.

3. Гипергликемия.

4. Дефицит АТФ.

5. Снижение синтеза гликогена.

6. Усиление гликогенолиза.

7. Усиление липолиза.

8. Усиление глюконеогенеза

9. Подавление глюконеогенеза.

10. Нарушение функций органов и систем.

ОТВЕТЫ:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,3,4	1,2,3,4,5,6	2,4	2,4,5,6	3,4,6	2,3,5,7,8	7	3	2,3	2,4,5,6,7,8,10

Тема 11 Патофизиология гипоксии и гипероксии.

1. В соответствии с патогенетической классификацией к основным формам гипоксии относятся:

1. Дыхательная.

2. Кровяная (гемическая).

3. Циркуляторная.

4. Гепатогенная.

5. Дисгормональная.

6. Гипокинетическая.

7. Тканевая.

8. Смешанная.

2. Отметьте, какая разновидность гипоксии встречается в клинике наиболее часто:

1. Дыхательная.

2. Кровяная.

3. Смешанная.

4. Циркуляторная.

5. Тканевая.

3. Отметьте, при каких процессах и состояниях гипоксию можно считать физиологической:

1. При анемии.

2. При физической работе.
3. При беременности.
4. При сердечной недостаточности.
5. Улиц, живущих в высокогорных условиях.
6. При отравлении цианидами.
- 4. Дыхательная гипоксия наблюдается при:**
 1. Поражении аппарата внешнего дыхания на любом его уровне.
 2. Поражении ферментов дыхательной цепи.
- 5. Гемическая форма гипоксии наблюдается при:**
 1. Дефиците витамина С.
 2. Дефиците витамина В1 (тиамина).
 3. Анемиях.
 4. Пневмониях.
 5. Отравлении угарным газом (СО).
 6. Действии веществ, способствующих образованию метгемоглобина.
 7. Сердечной недостаточности.
- 6. Циркуляторная гипоксия наблюдается при:**
 1. Сосудистой недостаточности.
 2. Дефиците витамина В1
 3. Сердечной недостаточности.
 4. Отравлении угарным газом.
 5. Артериальной гиперемии.
 6. Венозной гиперемии.
 7. Ишемии.
- 7. Тканевая гипоксия наблюдается при:**
 1. Отравлении хлороформом.
 2. Отравлении цианидами.
 3. Отравлении эфиром.
 4. Отравлении алкоголем.
- 8. Артерио-венозная разница по кислороду при циркуляторной гипоксии**
 1. Не изменяется.
 2. Увеличивается.
 3. Уменьшается.
- 9. Артерио-венозная разница по кислороду при гистотоксической гипоксии:**
 1. Не изменяется.
 2. Увеличивается.
 3. Уменьшается.
- 10. Кислородная емкость крови при острой дыхательной форме гипоксии:**
 1. Не изменяется.
 2. Увеличивается.
 3. Уменьшается.

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,2,3,7,8	3	2,3,5	1	3,5,6	1,3,6,7	1;2,3,4	2	3	1

Тема 12 Типовые формы патологии системы крови.

1. Анемия, при которой цветовой показатель выше нормы, называется:

1. Нормохромной
2. Гипохромной
3. Гемолитической
4. Гиперхромной

2. Каков ведущий патогенетический фактор нарушения функции организма при анемиях?

1. Гиповолемия
2. Гипоксия
3. Гипотония

3. При каких состояниях наблюдается олигоцитемическая нормоволемия?

- 1.. Хронической сердечной недостаточности

2. Острой гемолитической анемии
 - 3.. Через 24-48 часов после острой кровопотери средней тяжести
 - 4.. Через 4-5 суток после острой кровопотери средней тяжести
 5. Хронической постгеморрагической анемии
- 4. Назовите причины, вызывающие внутрисосудистый гемолиз эритроцитов?**
1. Переливание несовместимой крови
 2. Введение фенилгидразина
 3. Наличие антител против собственных эритроцитов
 4. Нарушение синтеза гемоглобина А
- 5. Какие изменения со стороны красной крови характерны для железодефицитной анемии?**
1. Микроцитоз
 2. Гиперхромия
 3. Гипохромия
 4. Макроцитоз
 5. Полихроматофилия
- 6. Укажите факторы, которые играют существенную роль в патогенезе В₁₂ фолиеводефицитных анемий.**
1. Нарушение синтеза ДНК в ядрах эритробластов
 2. Недостаточная гемоглобинизация эритроцитов
 3. Укорочение срока жизни эритроцитов
 4. Недостаточность трансферрина
 5. Длительный прием сульфаниламидных препаратов
- 7. Анемия это:**
1. Увеличение количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови
 2. Малокровие
 3. Уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина
 4. Уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови
- 8. О чем свидетельствует нарастание количества ретикулоцитов в периферической крови?**
1. О нарушении дифференциации эритроцитов
 2. О наличии пернициозной анемии
 3. Об активации эритропоэза
 4. О нарушении вымывания эритроцитов из костного мозга
- 9. При каких состояниях наблюдается полицитемическая гиповолемия?**
- А. Ожоговый шок
 - В. Перегревание организма
 - С. Сердечная недостаточность
 - Д. Болезнь Вакеза (эритремия)
- 10. Назовите анемии, возникающие в следствие нарушенного кровообразования?**
1. Связанные с нарушением образования гемоглобина
 2. Связанные с нарушением синтеза ДНК
 3. Связанные с нарушением деления эритроцитов
 4. Вследствие нарушения выработки эритропоэтина
 5. Связанные с воздействием бензола

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	2	3,4, 5	1,2. 3	1,3	1,3	4	3	1,2	1,2,3,4

Тема 13 Типовые формы нарушений в системы гемостаза.

1. Тромборезистентность сосудистой стенки определяется:

1. отрицательным зарядом эндотелия
2. положительным зарядом эндотелия
3. синтезом простаглицлина (ПГ I₂) и оксида азота (NO)
4. синтезом тромбосана А₂

2. К антикоагулянтам относятся:

1. антитромбин III
2. гепарин
3. тканевой активатор плазминогена

4. проконвертин

3. Тормозят агрегацию тромбоцитов:

1. оксид азота (NO)
2. тромбоксан A2
3. АДФ
4. простаглицлин

4. Усиливают адгезию тромбоцитов:

1. фактор Виллебранда
2. понижение концентрации ионов кальция в цитоплазме тромбоцитов
3. обнажение коллагеновых волокон при повреждении сосудов
4. дефект на мембране тромбоцитов рецепторов к фактору Виллебранда

5. Развитие геморрагического синдрома может быть следствием:

1. дефицита антикоагулянтов
2. дефицита прокоагулянтов
3. повышения концентрации ингибиторов фибринолиза
4. уменьшения количества тромбоцитов

6. Факторы, вызывающие развитие тромбоцитопений:

1. угнетение пролиферации мегакариобластов в костном мозге
2. усиление эритропоэза
3. активация лейкоцитарного ростка костного мозга при воспалении
4. иммунные повреждения тромбоцитов

7. Гипокоагуляцией сопровождаются следующие патологические состояния и болезни:

1. печеночная недостаточность
2. острая гемолитическая анемия
3. гипертоническая болезнь
4. дефицит витамина К

8. При дефиците витамина К нарушены:

1. агрегация тромбоцитов
2. I фаза коагуляционного гемостаза
3. II фаза коагуляционного гемостаза
4. III фаза коагуляционного гемостаза
5. ретракция сгустка

9. Патологические состояния и болезни, сочетающиеся, с гиперкоагуляцией:

1. наследственный дефицит антитромбина III
2. избыточный синтез простаглицлина
3. системный атеросклероз
4. авитаминоз К

10. Причинами ДВС-синдрома могут быть:

1. травматично выполненная обширная хирургическая операция *
2. синдром "длительного раздавливания" *
3. гемофилии
4. авитаминоз К

ОТВЕТЫ

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,3	1,2	1,4	1,3	2,4	1,4	1,4	2,3	1,3	1,2

Тема 14. Типовые формы патологии системы кровообращения.

1.. УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ!

ВИДЫ СТЕНОКАРДИИ:

1. стенокардия напряжения
2. стенокардия покоя
3. хроническая стенокардия
4. подострая стенокардия
5. инфаркт миокарда
6. аналгическая

2. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ!

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ФОРМА СТЕНОКАРДИИ:

- 1)стенокардия после приема пищи
- 2)стенокардия во время засыпания
- 3)стенокардия напряжения
- 4)стенокардия в горизонтальном положении
- 5)стенокардия в утренние часы

3. ПЕРВАЯ СТАДИЯ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА:

- 1)подострая
- 2)завершающаяся гипертрофия и относительно устойчивая гиперфункция
- 3)постепенное истощение и прогрессирующий кардиосклероз
- 4)острая
- 5)аварийная
- 6)хроническая

4. УКАЖИТЕ ВЕДУЩИЕ ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ:

- 1)повышение свертываемости крови
- 2)спазм коронарных сосудов
- 3)усиление деятельности сердца
- 4)снижение свертываемости крови
- 5)ослабление деятельности сердца

5. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА:

- 1)ингибирование лизосомальных ферментов
- 2)выход лизосомальных ферментов
- 3)аутоиммунные механизмы
- 4)угнетение свободнорадикального окисления
- 5)активация свободнорадикального окисления

6. УКАЖИТЕ ФОРМЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ:

- 1)периферическая
- 2)центральная
- 3)перикардиальная
- 4)сосудистая
- 5)сердечная
- 6)центрогенная

7. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- 1)перерастяжение миокарда и снижение внутреннего трения
- 2)недостаточность инотропных факторов
- 3)нарушение минерального обмена в миокарде
- 4)перерастяжение миокарда и возрастание внутреннего трения
- 5)нарушение энергетического обмена в миокарде
- 6)снижение содержания внутриклеточного кальция

8. УКАЖИТЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПОТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ:

- 1)избыточный вес
- 2)недоедание
- 3)истощающие заболевания
- 4)переутомление
- 5)острая кровопотеря
- 6)коллапс

9. УКАЖИТЕ ВИДЫ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ГИПЕРТЕНЗИЙ:

- 1)почечные
- 2)гемодинамические
- 3)гиперволемическая
- 4)эссенциальная гипертония
- 5)эндокринные

10. УКАЖИТЕ ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ:

- 1)повышенная чувствительность юкстагломерулярного комплекса к альдостерону
- 2)ареактивность юкстагломерулярного комплекса к альдостерону
- 3)гиперактивность парасимпатических нервных центров
- 4)гиперактивность симпатических нервных центров

5)снижение чувствительности юкстагломерулярного комплекса к симпатическим влияниям

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,2	3	5	1,2,3	2,3,5	3,4,5	2,3,4,5	2,3,4	1,2,5	2,4,5

Тема 15. Типовые формы патологии газообменной функции легких.

1. На какие структуры действует изменение газового состава крови?

1. Хеморецепторы каротидного синуса.
2. Хеморецепторы дуги аорты.
3. Механорецепторы легких.
4. Рецепторы воздухоносных путей.
5. Медуллярные хеморецепторы.
6. Проприорецепторы дыхательных путей.

2. Приводит ли понижение возбудимости дыхательного центра к возникновению дыхания типа Чейн-Стокса?

1. Да
2. Нет

3. Для дыхательной недостаточности характерны:

1. Одышка
2. Анемия
3. Тахикардия
4. Цианоз
5. Изменение кислотно-основного состояния
6. Гипоксия

4. Какой тип дыхания развивается при стенозе гортани?

1. Частое поверхностное (полипноэ)
2. Частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
3. Редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом
4. Редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
5. Дыхание типа Биотта

5. Укажите, какие изменения приведут к возбуждению дыхательного центра?

1. Повышение $p\text{CO}_2$ в альвеолярном воздухе
2. Повышение $p\text{O}_2$ в альвеолярном воздухе
3. Изменение pH крови в кислую сторону
4. Изменение pH крови в щелочную сторону
5. Повышение кровяного давления в области дуги аорты

6. Какой тип дыхания характерен для крупозной пневмонии?

1. Частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
2. Глубокое редкое дыхание
3. Дыхание Биотта
4. Частое поверхностное дыхание (полипноэ)
5. Дыхание Куссмауля

7. Понижение возбудимости дыхательного центра приводит к возникновению дыхания типа:

1. Куссмауля
2. Биотта
3. Чейн-Стокса

8. Какой тип дыхания развивается у животного после двусторонней ваготомии на уровне шеи?

1. Частое поверхностное
2. Редкое глубокое
3. Частое глубокое
4. Редкое поверхностное

9. Инспираторная одышка наблюдается при следующих патологических состояниях:

1. I стадия асфиксии
2. Эмфизема легких
3. Отек гортани
4. Приступ бронхиальной астмы

5. Стеноз трахеи

10. Приводит ли гипокапния к снижению рН крови?

1. Да

2. Нет

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,2,5	1	1,3,4,5,6	4	1,3	4	2,3	2	1,3,5	2

Тема 16. Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.

1. Возможными причинами развития желудочной гиперсекреции являются:

1. чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
2. чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
3. увеличение выработки и выделения гастрина
4. дефицит выработки гастрина

2. В развитии язвы желудка и 12-перстной кишки могут участвовать следующие факторы:

1. инфекция *Helicobacter pylori*
2. избыточная продукция глюкокортикоидов
3. повышение тонуса парасимпатических нервов
4. повышение образования слизи

3. Причины развития желудочной гипосекреции:

1. чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
2. повреждение и гибель париетальных клеток
3. снижение выработки и выделения гастрина
4. снижение выработки и выделения секретина

4. Основные причины развития синдрома мальабсорбции:

1. повреждение тонкого кишечника
2. повреждение толстого кишечника
3. хронический панкреатит *
4. холецистэктомия

5. Ятрогенные язвы ЖКТ могут быть вызваны:

1. инсулином
2. минералкортикоидами
3. глюкокортикоидами
4. ненаркотическими анальгетиками

6. Проявлениями, характерными для гиперхлоргидрии или гипохлоргидрии являются

1. Склонность к запорам
2. Изжога, отрыжка кислым
3. Метеоризм, отрыжка тухлым
4. Склонность к поносам

1 Гиперхлоргидрия

2 Гипохлоргидрия

7. К проявлениям синдрома мальдигестии или синдрома мальабсорбции относятся

1. Стеаторрея, амилоррея, креаторрея
2. Снижение массы тела
3. Полигиповитаминоз

А - Синдром мальдигестии

Б - Синдром мальабсорбции

8. Проявлениями нарушения переваривания и всасывания белков, жиров, углеводов являются

1. Гипопротеинемия
2. Дефицит витаминов А, Д, Е, К
3. Амилоррея
4. Креаторрея

1 Нарушение переваривания и всасывания белков

2 Нарушение переваривания и всасывания жиров

3 Нарушение переваривания и всасывания углеводов

9. Укажите факторы, участвующие в патогенезе изжоги:

1. зияние кардии
2. гастро-эзофагальный рефлюкс
3. спазм и антиперистальтика пищевода
4. понижение кислотности желудочного сока
5. увеличение содержания в желудке органических кислот
6. понижение чувствительности рецепторов пищевода

10. Укажите последствия плохого пережевывания пищи:

1. уменьшение рефлекторного отделения желудочного сока
2. усиление секреции желудочного сока
3. уменьшение рефлекторного отделения панкреатического сока
4. увеличение секреции панкреатического сока
5. возможное механическое повреждение слизистой пищевода, желудка
6. замедление пищеварения в желудке

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,3	1,2,3	2,3,4	1.3	3,4	1,2	1-1,2-2,3	1-1,4 2-2,3-3	1,3,5	1,3,5

Тема 17. Печеночная недостаточность. Желтухи.

1. Признаки, которые встречаются у больных с печёночной недостаточностью:

1. гиперпротеинемия
2. гипопропротеинемия
3. гипобилирубинемия
4. гипербилирубинемия

2. Образование асцита при циррозе печени обусловлено:

1. гипоальбуминемией
2. гиперальбуминемией
3. гиповитаминозом А, D, Е, К
4. портальной гипертензией

3. Синдром портальной гипертензии включает:

1. уменьшение размеров селезенки
2. расширение вен пищевода, геморроидальных вен, вен передней брюшной стенки
3. варикозное расширение вен нижних конечностей
4. асцит
5. спленомегалию и гиперспленизм *

4. К признакам, характерным для печеночной комы, относятся:

1. угнетение сознания
2. увеличение в крови мочевины
3. увеличение в крови аммиака

5. Признаки нарушения белкового обмена при печеночной недостаточности:

1. гипоальбуминемия
2. гиперфибриногенемия
3. гипергликемия
4. дефицит белков свертывающей системы

6. Для различных видов желтух характерны следующие изменения уровня билирубина в крови

1. Надпеченочная (гемолитическая) желтуха
2. Печеночная (паренхиматозная) желтуха
3. Подпеченочная (механическая) желтуха

1. Повышение прямого билирубина
2. Повышение непрямого билирубина
3. Повышение прямого и непрямого билирубина

7. Механизмами развития симптомов при циррозе печени являются

1. Асцит
2. Расширение вен пищевода
3. Желтуха

- 4.Повышенная кровоточивость
- 1 Гипопротеинемия
- 2 Портальная гипертензия
- 3 Портальная гипертензия и гипопротеинемия
- 4 Нарушение пигментного обмена

8. Проявлениями синдромов ахолии и холемии являются

- 1.Бесцветный кал, стеаторрея
- 2.Дефицит жирорастворимых витаминов
- 3.Кожный зуд
- 4.Брадикардия
- 1 Синдром ахолии
- 2 Синдром холемии

9. Укажите, что будет первым проявлением нарушения функции печени после полного ее удаления

1. Гипопротеинемия
2. Гипогликемия
3. Азотемия
4. Геморрагический синдром
5. Токсиконемия

10 Отметьте, какой тип желтухи развивается у больного вследствие наличия камней в общем желчном протоке

1. Надпеченочная
2. Печеночная
3. Подпеченочная

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2,4	1,4	2,4,5	1.3	1,4	1-2,2-3 3-1	1-3,2-2,3- 4, 4-1	1-1,4 2(- 3-4)	2	3

Тема 18. Типовые формы патологии почек.

1. Как называется резкое уменьшение мочеотделения?

1. анурия
2. полиурия
3. дизурия
4. олигурия

2. Как называется нарушение концентрационной способности почек?

1. никтурия
2. дизурия
3. гипостенурия
4. поллакиурия

3. Как называется появление эритроцитов в моче?

1. дизурия
2. никтурия
3. протеинурия
4. гематурия

4. Как называется повышение суточного диуреза?

1. анурия
2. дизурия
3. полиурия
4. олигурия

5. Как называется преобладание, по сравнению с нормой, ночного диуреза над дневным?

1. анурия
2. полиурия
3. никтурия
4. дизурия
5. поллакиурия

6. Как называется нарушение концентрирования и разведения мочи?

1. гиперстенурия
2. поллакиурия
3. изостенурия
4. гипостенурия

7. Как называется выделение лейкоцитов с мочой?

1. протеинурия
2. лейкоцитурия
3. Гематурия
4. дизурия

8. Как называется появление белка в моче?

1. пиурия
2. цилиндрурия
3. протеинурия
4. гематурия

9. Как называется полное прекращение выделения мочи?

1. анурия
2. полиурия
3. дизурия
4. олигурия

10. Как называется учащение мочеиспускания?

1. никтурия
2. полиурия
3. олигурия
4. поллакиурия

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	3	4	3	3	3	2	3	1,2,5	4

Тема 19. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний. Стресс и его значение в патологии

1. Какой термин используют для обозначения этиологических факторов стресса?

1. Адаптогены.
2. Алгогены
3. Стрессоры.

2. Выделите основные стрессовые факторы (стрессоры):

1. Механические.
2. Болевые.
3. Температурные.
4. Химические.
5. Биологические.
6. Иммобилизация.
7. Эмоциональные.
8. Все факторы.

3. Укажите фазы общего адаптационного синдрома, согласно классификации Г. Селье; расположите их в необходимой последовательности:

1. Нейрогенная.
2. Инициальная.
3. Реакция тревоги.
4. Гуморальная.
5. Стадия прогрессии.
6. Стадия резистентности.
7. Стадия истощения
8. Все вышеуказанные в приведенной последовательности.

4. Из каких компонентов состоит триада симптомов, формирующих проявления стресс-синдрома (по Селье)?

1. Возбуждение нервной системы.

2. Возбуждение симпато-адреналовой системы.
3. Гипертрофия коркового вещества надпочечников.
4. Активация иммунной системы.
5. Инволюция тимико-лимфатического аппарата.
6. Геморрагические язвы желудочно-кишечного тракта

5. Какой гормон является специфическим стимулятором, вызывающим усиление секреции, гипертрофию коры надпочечников:

1. Кортиколиберин.
2. Кортикотропин.
3. Соматотропин.
4. Вазопрессин.

6. Какие нейроэндокринные системы играют ведущую роль в развитии стресса?

1. Симпато-адреналовая система.
2. Гипоталамо-гипофизарно-овариальная.
3. Гипоталамо-нейрогипофизарная.
4. Гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальная.
5. Бета-клетки островкового аппарата поджелудочной железы.

7. Отметьте наиболее важные для развития стресса эффекты катехоламинов:

1. Гликогенолиз.
2. Глюконеогенез.
3. Липолиз.
4. Липогенез.
5. Активация окислительных процессов.
6. Понижение интенсивности окисления.
7. Стимуляция перекисного окисления липидов.
8. Увеличение МОК.
9. Уменьшение МОК.
10. Централизация кровообращения.
11. Активация системы гипоталамус-гипофиз-коранадпочечников.

8. Укажите основные эффекты глюкокортикоидов при стрессе:

1. Стимуляция гликогенолиза.
2. Стимуляция глюконеогенеза.
3. Разобщение окисления и фосфорилирования.
4. Повышение неспецифической резистентности организма.

9. Выделите системы организма, наиболее поражаемые при стрессе:

1. Нервная система.
2. Эндокринная система.
3. Обмен веществ.
4. Иммунная система.
5. Желудочно-кишечный тракт.
6. Сердечно-сосудистая система.
7. Система крови.
8. Все вышеуказанные системы.

10. Укажите изменения формулы крови при стрессе:

1. Нейтрофилез.
2. Нейтропения
3. Лимфопения.
4. Лимфоцитоз.
5. Эозинопения.
6. Эозиноцитоз.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3	8	3,6,7	3,5,6	2	1,4	1,3,5,7,8,10,11	2,4	8	6

Тема 20. Типовые формы патологии эндокринной системы.

1. Верно ли утверждение о том, что гиперфункция щитовидной железы может иметь аутоиммунную природу?

1. Да

2. Нет

2.Для болезни Аддисона характерно:

1. уменьшение ОЦК и обезвоживание

2. снижение АД

3. адинамия и мышечная слабость

4. отеки

5. накопление в организме Na^+ и K^+

6. гипогликемия

7. тахикардия

3.Укажите, какие проявления характеризуют эозинофильную аденому гипофиза, возникающую в детском возрасте

1. повышение уровня СТГ в крови

2. гипергликемия

3. акромегалия

4. склонность к сахарному диабету

5. отрицательный азотистый баланс

6. положительный азотистый баланс

7. гигантизм

4.Гипофункция щитовидной железы в детском возрасте может проявиться:

1. задержкой умственного развития

2. выраженным исхуданием

3. ослаблением мышечного тонуса

4. ослаблением иммунитета

5. гипохолестеринемией

6. отставанием в росте

5.Укажите, какие состояния могут возникнуть при гиперпродукции СТГ

А. гипофизарное ожирение

1. акромегалия

2. болезнь Аддисона

3. гигантизм

6.Всегда ли увеличение размеров щитовидной железы свидетельствует о ее гиперфункции?

1. Да

2. Нет

7.Укажите, какие проявления характеризуют эозинофильную аденому, возникающую во взрослом организме:

1. повышение уровня СТГ в крови

2. гипергликемия

3. акромегалия

4. склонность к сахарному диабету

5. отрицательный азотистый баланс

6. положительный азотистый баланс

7. гигантизм

8.Укажите основные проявления гипертиреоза:

1. повышение основного обмена

2. повышение температуры тела

3. усиление катаболизма белков

4. гиперхолестеринемия

5. похудание

6. гипогликемия

7. гипергликемия

8. брадикардия

9.Может ли возникнуть несахарное мочеизнурение (несахарный диабет) при нормальной продукции и поступлении в кровь антидиуретического гормона?

1. Да

2. Нет

10. Укажите, нарушение выработки какого гормона (гормонов) лежит в основе болезни Симмондса:

1. СТГ
2. АКТГ
3. ТТГ
4. ГТГ
5. АДГ

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	1,2,3,6	1,2,4,6,	1,3,4,6	1,3	2	1,2,3,4,6,	1,2,3,4,5,7	1	1,2,3,4

Тема 21 Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности.

1. Возбуждающему постсинаптическому потенциалу нейрона соответствует:

1. Деполяризация мембраны
2. Реполяризация мембраны
3. Гиперполяризация мембраны
4. Отсутствие изменений разности потенциалов мембраны
5. Высокочастотные колебания разности потенциалов

2. К основным патологическим ритмам электроэнцефалограммы у взрослых относятся:

1. Альфа-ритм
2. Бета-ритм
3. Тета-ритм
4. Дельта-ритм
5. Пики и острые волны более 100 в сек

3. Увеличение функциональной активности мозга отражается на электроэнцефалограмме в виде:

1. Низкочастотных высокоамплитудных ритмов
2. Высокочастотных низкоамплитудных ритмов
3. Реакции синхронизации
4. Реакции десинхронизации
5. Нерегулярной по частоте активности

4. "Выпадение функций" нервной системы может возникнуть при:

1. Значительном повреждении нервных центров
2. Незначительном повреждении нервных центров
3. Глубоком торможении нервных центров
4. Поверхностном торможении нервных центров
5. Эпилептическом припадке

5. Медленный антеградный аксональный транспорт обеспечивает:

1. Доставку веществ для синаптической деятельности
2. Доставку трофогенов в ткани
3. Доставку трофогенов к нейрону
4. Проникновение вирусов в центральную нервную систему
5. Проникновение антител в центральную нервную систему

6. Ретроградный аксональный транспорт может обуславливать:

1. Доставку веществ для синаптической деятельности
2. Доставку трофогенов в ткани
3. Доставку трофогенов к нейрону
4. Проникновение вирусов в центральную нервную систему
5. Проникновение антител в центральную нервную систему

7. Для денервационного синдрома характерно:

1. Наличие трофических нарушений в зоне иннервации
2. Отсутствие трофических нарушений в зоне иннервации
3. Повышение чувствительности денервированной структуры к биологически активным веществам
4. Снижение чувствительности денервированной структуры к биологически активным веществам
5. Изменения в синаптическом аппарате денервированной структуры

8. Трофические язвы при денервации возникают вследствие:

1. Дефицита трофогенов
2. Избытка трофогенов
3. Избытка патотрофогенов
4. Недостатка патотрофогенов
5. Воздействия нейромедиаторов

9. Генератор патологически усиленного возбуждения нервной системы возникает в результате:

1. Устойчивого возбуждения нейронов
2. Устойчивой гиперполяризации нейронов
3. Растормаживания нейронов
4. Глубокого торможения нейронов
5. Блокады тормозных нейронов

10. Для спинального шока характерно:

1. Необратимая утрата рефлексов
2. Обратимая утрата рефлексов
3. Нарушение рефлексов выше места перерыва мозга
4. Дефицит активирующих влияний со стороны головного мозга
5. Активация тормозных влияний со стороны головного мозга

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	3,4,5	2,4,5	1,3,5	2	3,4,5	1,3,5	1,3	3,5	2,4

Тема 22 Патофизиология наркоманий и токсикоманий. Алкоголизм.

1.К физиологическим (индивидуально-биологическим, биохимическим) факторам, обуславливающим различия реакции на алкоголь, относятся

- 1)состояние системы эндогенный этанол - ацетальдегид
- 2)наследственная недостаточность тиаминового обмена и обмена аминокислот
- 3)реакция катехоламиновой системы на одну и ту же дозу алкоголя
- 4)все перечисленные
- 5)верно 1) и 2)

2.При формировании алкоголизма ведущую роль играет нарушение обмена витаминов

- 1)С
- 2)группы В
- 3)РР
- 4)Е

3.Нарушения обменных процессов при формировании алкоголизма характеризуется

- 1)сдвигами в азотистом обмене
- 2)нарушениями белкового обмена
- 3)нарушениями нормального пути окисления глюкозы
- 4)всем перечисленным
- 5)верно 2) и 3)

4.При формировании алкоголизма изменения иммунной системы характеризуются

- 1)угнетением показателей естественного иммунитета
- 2)образованием специфических аутоантигенов, стимулирующих выработку аутоантител
- 3)образованием антител в ответ на реакции в собственном мозге
- 4)верно 1) и 2)
- 5)верно 1), 2), 3)

5.Настораживающим симптомом, свидетельствующим о формировании зависимости у хронических соматических больных, является

- 1)сосредоточенность внимания больных на поиске обезболивания, а не на поиске причин болей
- 2.жалобы на непрекращающиеся боли
- 3.восстановление состояния больного после приема наркотика
- 4.верно 2) и 3)

6.Ятрогенные наркомании отличаются от "типичной" наркоманической зави-

симости всем перечисленным, исключая

- 1)эйфорию как мотив приема наркотика
- 2)замедленное развитие симптомов зависимости
- 3)незначительный рост толерантности
- 4)соблюдение предписанного врачом способа введения наркотика
- 5)представленность абстинентного синдрома как обострение основного заболевания

7.Особенностью влечения к наркотику при ятрогенной наркомании является

- 1)стремление не к интоксикационному действию как таковому, а лишь к обезболивающему эффекту наркотика
- 2)малая выраженность симптомов психического дискомфорта
- 3)маскирование психического дискомфорта объяснимым изменением психического состояния вследствие нарастания болевых ощущений
- 4)все перечисленное

8.Абстинентный синдром при опиной ятрогенной наркомании характеризуется всем перечисленным, кроме того, что

- 1)протекает более стерт
- 2)резко обостряются расстройства, характерные для основного соматического заболевания
- 4)психопатологический компонент более рельефен
- 5)мало выражены такие симптомы как чихание, слезотечение, боли в мышцах
- 6)наиболее достоверным признаком является послабление кишечника

9.Случай, когда наркоман, кроме наркотического средства принимает другое лекарственное средство или вещество, не отнесенное к наркотическим, следует обозначать как

- 1)наркомания осложненная
- 2)полинаркомания
- 3)правомерны оба обозначения
- 4)ни то, ни другое

10 Абстинентный синдром при токсикоманиях транквилизаторами проявляется всем перечисленным, кроме

- 1)головной боли, бессонницы
- 2)фибриллярных подергиваний лицевой мускулатуры и мышц конечностей
- 3)напряженности, подавленности
- 4)бледности кожных покровов
- 5)брадикардии

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5	1	5	4	4	2	4	3	3	5

Тема 23. Метаболический синдром. Сахарный диабет. Атерогенез.

1.Глюкозурия наблюдается при:

- 1.гиперлипидемии
2. сахарном диабете
- 3.несахарном диабете
4. гиперосмолярной диабетической коме

2. Укажите, какие заболевания и состояния способствуют развитию атеросклероза

- 1.Наследственная или приобретенная гиперхолестеринемия
2. Фенилкетонурия
- 3.Наследственная гиперлипидемия
4. Гипертоническая болезнь
5. Гликогенозы

3.Укажите факторы, вызывающие гипергликемию:

- 1..преобладание процессов торможения в ЦНС
2. преобладание процессов возбуждения в ЦНС
- 3.потребление большого количества углеводов с пищей
4. ограничение потребления углеводов с пищей

4. Назовите основные этиологические факторы ожирения:

1. переедание
2. гиподинамия
3. голодание
4. гиперкортиколизм
5. гипотиреоз

5. Укажите, что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы:

1. углеводное «голодание» миокарда
2. углеводное и энергетическое голодание нейронов головного мозга
3. гипоосмия крови
4. некомпенсированный кетоацидоз

6. Укажите наиболее частые последствия или осложнения атеросклероза:

1. аневризма аорты
2. гемофилия А
3. гемофилия В
4. инсульт мозга
5. тромбоз артерий

7. Укажите факторы, вызывающие глюкозурию при сахарном диабете:

1. гипергликемия
2. кетонемия
3. снижение почечного порога для экскреции глюкозы
4. микроангиопатия капилляров почечных клубочков

8. Укажите, увеличение каких липидов в крови играет атерогенную роль

1. холестерина
2. ЛПОНП
3. ЛПВП
4. ЛПНП

9. Укажите возможные эффекты вазопрессина:

1. повышение АД
2. увеличение суточного диуреза
3. понижение суточного диуреза
4. стимуляция чувства жажды
5. гиперволемия

10. Укажите, какие из перечисленных веществ обладают:

1. холестерин А. антиатерогенными свойствами
2. триглицериды Б. атерогенными свойствами
3. фосфолипиды
4. насыщенные жирные кислоты
5. полиненасыщенные жирные кислоты

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2,4	2,3,4	2,3	1,2,4,5	2	1,4,5	1,3	1,2,4	1,3,5	А(3,5) Б(1,2,4)

Тема 24. Синдром полиорганной недостаточности.

1. Проявления эректильной фазы шока:

- 1) усиление эффектов симпато-адреналовой системы
- 2) снижение системного АД
- 3) двигательное и речевое возбуждение
- 4) заторможенность пациента

2. Проявления торпидной фазы шока:

- 1) усиление эффектов симпато-адреналовой системы
- 2) гиперрефлексия
- 3) снижение системного АД
- 4) угнетение ЦНС

3. Причины комы:

- 1) аутоинтоксикация продуктами метаболизма и распада веществ
- 2) дефицит необходимых субстратов метаболизма
- 3) лёгкая гипоксия
- 4) экзогенные интоксикации
- 5) гипополидемия

4. Изменения, характерные для коматозных состояний:

- 1) активация симпато-адреналовой системы
- 2) недостаточность функции органов
- 3) гипорефлексия, арефлексия
- 4) возбуждённость пациента
- 5) отсутствие сознания

5. Сердечная недостаточность характеризуется:

- 1) снижением сократительной способности миокарда
- 2) уменьшением остаточного систолического объёма крови
- 3) увеличением ударного объёма сердца
- 4) уменьшением ударного объёма сердца

6. В патогенезе отеков при застойной сердечной недостаточности участвуют следующие факторы:

- 1) повышение гидростатического давления в венозной части капилляров
- 2) повышение образования альдостерона и вазопрессина
- 3) понижение образования альдостерона и вазопрессина
- 4) уменьшение реабсорбции натрия и воды в канальцах почек

7. Для дыхательной недостаточности характерны:

- 1) одышка
- 2) анемия
- 3) изменение уровня аммиака в крови
- 4) изменения напряжения кислорода и CO₂ в крови

8. Причины нарушения проходимости нижних дыхательных путей:

- 1) ларингоспазм
- 2) спазм бронхиол
- 3) сужение просвета трахеи
- 4) отек гортани
- 5) утолщение слизистой бронхиол

9. Инспираторная одышка наблюдается при следующих патологических состояниях:

- 1) I стадия асфиксии
- 2) эмфизема легких
- 3) отек гортани
- 4) приступ бронхиальной астмы

10.. Экспираторная одышка в большинстве случаев наблюдается при:

- 1) эмфиземе легких
- 2) приступе бронхиальной астмы
- 3) сужении просвета трахеи
- 4) отеке гортани

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,3	3,4	1,2,4	2,3,5	1,4	1,2	1,4	2,5	1,3	1,2

Тема 25 Синдром сердечной недостаточности. Синдром ишемического повреждения головного мозга. Бронхообструктивный синдром.

1. Из мокроты и бронхиального содержимого больных с обострением хронического бронхита наиболее часто высеваются:

1. золотистый стафилококк;
2. гемолитический стафилококк;
3. пневмококк + гемофильная палочка;
4. микробные ассоциации из 4 микроорганизмов (стафилококк + пневмококк + гемолитический стрептококк + клебсиелла пневмонии);

5. все перечисленное.
- 2. Ведущий фактор, обуславливающий переход острого легочного воспаления в хроническое:**
 1. предшествующее вирусное поражение респираторного аппарата;
 2. изменение свойств микрофлоры;
 3. бронхиальная обструкция;
 4. хронические воспалительные процессы верхних дыхательных путей и придаточных пазух носа;
 5. поздно начатое и неадекватное лечение пневмонии.
- 3. Важнейший критерий диагностики хронического бронхита:**
 1. кашель с мокротой не менее 3 месяцев в год подряд не меньше 2 лет;
 2. усиленное везикулярное (жесткое) дыхание;
 3. сухие базовые и дискантовые хрипы;
 4. влажные мелко- и крупнопузырчатые хрипы;
 5. исключение других заболеваний верхних дыхательных путей и бронхолегочной системы.
- 4. Важнейший метод верификации хронического бронхита:**
 1. общеклиническое физическое (физикальное) исследование;
 2. рентгенография органов грудной клетки;
 3. исследование крови на общий анализ;
 4. бронхологическое исследование (бронхоскопия, щеточковая биопсия, цитологическое и бактериологическое исследование бронхиального содержимого).
- 5. Для дифференциальной диагностики хронического бронхита с раком легкого необходимо использовать:**
 1. рентгенологические методы (рентгенография, компьютерная томография, бронхография);
 2. бронхофиброскопию;
 3. цитологические и гистологические методы;
 4. лабораторные методы;
 5. все перечисленные.
- 6. При гнойном хроническом бронхите наиболее целесообразно антибактериальную терапию проводить путем:**
 1. приема антибактериальных препаратов внутрь;
 2. введения их внутримышечно или внутривенно;
 3. введения эндобронхиально с предварительным проведением бронхоальвеолярного лаважа;
 4. ингаляционно.
- 7. Сердечную недостаточность по характеру клинического течения подразделяют на:**
 1. ремиттирующую
 2. перманентную
 3. острую и хроническую
 4. лабильную
 5. латентную
- 8. Для левожелудочковой недостаточности характерны следующие проявления:**
 1. отеки нижних конечностей
 2. телеангиоэктазии
 3. гепатоспленомегалия
 4. уменьшение сердечного выброса
 5. набухание яремных вен
- 9. Причиной развития правожелудочковой недостаточности является:**
 1. артериальная гипертензия малого круга кровообращения
 2. артериальная гипертензия большого круга кровообращения
 3. инфаркт передней стенки левого желудочка
 4. недостаточность митрального клапана
 5. коарктация аорты
- 10. К механизмам срочной экстракардиальной компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности относят:**
 1. повышение активности парасимпатической нервной системы
 2. повышение активности симпатической нервной системы
 3. уменьшение ОЦК

4. гипертрофия миокарда

5. отеки

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
,3	5	5	4	5	3	3	4	1	2

Тема 26. Синдром эндотелиальной дисфункции. Расстройства регионарного кровообращения. Синдром хронической венозной недостаточности.

1. Назовите основные виды артериальной гиперемии по её происхождению:

1. нейротоническая
2. обтурационная
3. нейропаралитическая
4. миопаралитическая
5. компрессионная

2. Укажите признаки венозной гиперемии:

1. повышение тургора тканей
2. отёк органа
3. повышение температуры внутренних органов
4. повышение температуры поверхностных тканей
5. цианоз органа или тканей
6. покраснение органа или тканей

3. Артерио-венозная разница содержания кислорода в крови при артериальной гиперемии...

1. увеличивается
2. уменьшается
3. не изменяется

4. Укажите симптомы ишемии:

1. понижение температуры поверхностных тканей
2. понижение температуры внутренних органов
3. цианоз органа
4. побледнение органа или ткани
5. боль
6. понижение тургора тканей

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

1. да
2. нет

6. Укажите признаки артериальной гиперемии:

1. цианоз органа
2. покраснение органа или ткани
3. выраженный отёк органа
4. повышение температуры поверхностно расположенных тканей или органов
5. повышение тургора тканей

7 К развитию венозной гиперемии приводят...

1. сдавление артерий
2. сдавление вен без повреждения артерий
3. нарушение целостности сосудосуживающих нервов
4. тромбоз вен

8. Укажите последствия венозной гиперемии:

1. разрастание соединительной ткани
2. усиление функции органа
3. дистрофия тканей
4. кровоизлияние

9. В зоне ишемии могут возникнуть...

1. некроз
2. ацидоз
3. ослабление функции
4. усиление функции

5. повышение содержания ионов натрия в клетках

10. 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

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,3	2,5	2	1,4,5,6	1	2,4,5	2,4	1,3	1,2,3,5	3,5

Тема 27 Анемический синдром. Иммунопатологические синдромы

1.К регенераторным анемиям относится:

- 1)железодефицитная анемия
- 2)аутоиммунная гемолитическая анемия
- 3)хроническая постгеморрагическая анемия
- 4)фолиеводефицитная анемия
- 5)апластическая анемия

2. Что является компенсаторной реакцией в организме при анемии:

- 1)перераспределение крови
- 2)снижение свертывания крови
- 3)снижение скорости кровотока
- 4)усиление легочной вентиляции
- 5)повышение артериального давления

3.Для В-12(фолиево)-дефицитных анемий характерны следующие признаки:

- 1)гипохромия эритроцитов
- 2)макроцитоз
- 3)мегалобластический тип кроветворения
- 4)уменьшения содержания железа в сыворотке крови
- 5)положительный прямой тест кумбса

4.Выраженная гипохромия эритроцитов характерна для:

- 1)острая постгеморрагическая анемия
- 2)хроническая постгеморрагическая анемия
- 3)гипопластическая анемия
- 4)наследственная сидеробластная анемия
- 5)железорефрактерная анемия

5.При вторичных эритроцитозах в периферической крови наблюдается:

- 1)снижение числа эритроцитов
- 2)тромбоцитоз
- 3)лимфоцитоз
- 4)ретикулоцитоз
- 5)снижение показателей СОЭ

6.Укажите, какие показатели обмена железа, характерны для железодефицитной анемии:

- 1)увеличение коэффициента насыщения трансферрина
- 2)уменьшение коэффициента насыщения трансферрина
- 3)уменьшение латентной железосвязывающей способности сыворотки
- 4)увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки
- 5)уменьшение содержания сидеробластов в красном костном мозге

7.Какие из перечисленных анемий характеризуются преимущественно как нормохромные:

- 1)острая постгеморрагическая через 1-2 суток после кровопотери
- 2)острая постгеморрагическая через 2 недели после кровопотери
- 3)хроническая постгеморрагическая
- 4)мегалобластная анемия
- 5)порфиринодефицитные анемии

8.Охарактеризуйте понятие «Анемия»:

- 1)патологическое состояние возникающее вследствие снижения регенераторной функции костного мозга

- 2) патологическое состояние вследствие острой кровопотери
- 3) патологическое состояние, при котором наблюдается эритропения
- 4) патологическое состояние, характеризующиеся снижением количества эритроцитов и Hb в единице объема крови
- 5) патологическое состояние, характеризующиеся снижением количества эритроцитов и в единице объема крови

9. Повышенный цветовой показатель обнаруживается при:

- 1) наследственных гемолитических анемиях вне криза
- 2) гипопластической анемии
- 3) железодефицитной анемии
- 4) В12-дефицитной анемии
- 5) анемии Аддисона-Бирмера

10. Важным патогенетическим звеном гемолитических анемий является:

- 1) торможение образования Hb
- 2) замедление синтеза гема
- 3) разрушение плазмолеммы эритроидных клеток
- 4) повышенной разрушение тромбоцитов
- 5) гемоконцентрация

Ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	1	3	2	2	2	1	5	5	3

2.2 Перечень тематик рефератов и презентаций для текущего контроля успеваемости (по выбору преподавателя и/или обучающегося) по темам занятий

Раздел 1 Общая патофизиология

Тема 1

1. Основные этапы истории патофизиологии. Ведущая роль отечественных ученых.
2. Анализ современных концепций общей нозологии (неогиппократизм, холизм, экзистенциализм, психосоматика, социальная дезадаптация, социальная экология, болезни цивилизации.).
3. Взаимосвязь психического и соматического факторов в патогенезе болезней, их соотношение.

Тема 2

1. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний.
2. Психогенные патогенные факторы; понятие о ятрогенных болезнях.

Тема 3

1. Роль реактивности и резистентности организма в патологии. Патологическая реактивность организма. Эволюционные аспекты реактивности. Критический анализ концепции "экологического пессимизма" и др.
2. Методы оценки специфической и неспецифической реактивности у больного.
3. Влияние на реактивность и резистентность организма возраста, пола, особенностей обмена веществ, состояния нервной, эндокринной, иммунной и других систем организма, а также факторов внешней среды.

Тема 4

1. Участие системы комплемента в повреждении мембран клетки; повреждение клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; явление электрического пробоя липидного слоя мембран и его молекулярный механизм; повреждение рецепторов клеточных мембран.
2. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Морфологические и функциональные признаки повреждения. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз.
3. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях..
4. Пути повышения устойчивости клеток к действию патогенных факторов и стимуляции восстановительных процессов в поврежденных клетках. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.

Тема 5

1. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.

2. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии.

3. Стаз. Ишемический, застойный и «истинный» капиллярный стаз.

Тема 6

1. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Альтерация. Изменения функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости.

2. Освобождение и активация биологически активных веществ–медиаторов воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов.

3. Экссудация. Виды экссудатов, патогенетические звенья.

4. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы процессов пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.

5. Значение острого воспаления для организма. Принципы противовоспалительной терапии.

Тема 7

1. Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.

2. Гипотермические состояния, медицинская гипбернация: характеристика понятий, последствия, значение для организма.

Тема 8.

1. Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т–системы): врожденная гипоплазия тимуса, дефицит пуриновой нуклеозидфосфоридазы. Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В–системы): агаммаглобулинемия, дефициты отдельных классов иммуноглобулинов. ИДС, обусловленные дефектами А–клеток иммунной системы (синдром Чедиака—Хигаси).

2. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.

3. Понятие аллергена. Виды аллергических реакций.

4. Аутоаллергические реакции и их клинические проявления.

5. Реакция «Трансплантат против хозяина», реакции «Отторжения трансплантата».

Тема 9

1. Общая характеристика патологии тканей: ее формы. Причины, механизмы, обменные и морфологические проявления атрофии и гипертрофии, аплазии и гиперплазии, метаплазии; их значение для организма. Тератогенные расстройства.

2. Опухоли: общая характеристика, распространенность в природе, эпидемиология.

3. Роль реактивности организма в возникновении и развитии опухоли: антибластная резистентность, неиммунные и иммунные механизмы резистентности. Понятие о предопухолевых (предраковых заболеваниях).

4. Доброкачественные и злокачественные опухоли: механизмы деструктивного и инфильтративного роста, метастазирования.

5. Опухолевая прогрессия, ее клиническое значение. Взаимодействие опухоли и организма: механизмы опухолевой кахексии и рецидивирования.

6. Методы повышения антибластной резистентности организма.

Тема 10

1. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.

2. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии.

3. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета.

4. Нарушение липидного обмена.

5. Нарушение белкового обмена.

6. Нарушения витаминного обмена.

Тема 11

1. Гипоксия как состояние абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления.

2. Роль гипоксии в патогенезе различных патологических процессов и заболеваний.

3. Гипероксия: ее роль в патологии. Гипероксигенация и свободно-радикальные процессы.

Тема12

1. Патологические формы эритроцитов. Классификация. Критерии оценки регенерации.
2. Эритроцитозы: общая характеристика и основы классификации эритроцитозов, причины, механизмы развития и проявления эритроцитозов.
3. Общая характеристика и классификация анемических состояний.
4. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления постгеморрагических анемий.
5. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления гемолитических анемий
6. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления дисэритропоэтических анемий .

Тема13

1. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза
2. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
3. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.

Раздел 2 Частная патофизиология.

Тема 14

1. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.
2. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия.
3. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Осложнения и исходы инфаркта миокарда.
4. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Осложнения и последствия.
5. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.

Тема 15

1. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН.
2. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.
3. Респираторный дистресс синдром взрослых и его отличие от респираторного дистресс синдрома новорожденных.

Тема16

1. Расстройства аппетита: гипорексия, анорексия, парарексия, булимия, полифагия, полидипсия, расстройства вкусовых ощущений.
2. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация .Нарушения жевания, глотания, функций пищевода.
3. Острые и хронические гастриты. Этиологические факторы. Течение, профилактика. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.
4. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ulcerogenesis. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.
5. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.

Тема17

1. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная.
2. Характеристика понятия “желтуха”. Виды, причины, дифференциальная диагностика .
3. Печеночная кома. Этиология, патогенез, клиника, течение. Методы лечения.
4. Этиология и патогенез цирроза печени ,клиника, течение. Методы лечения.

Тема18

1. Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение.

2. «Мочевой синдром». Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение.
3. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения.
4. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления, методы лечения.
5. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы лечения.
6. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.

Тема 19

1. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.
2. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке.
3. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока.
4. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза.
5. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии.
6. Стресс. Понятие о стрессе как о неспецифической системной реакции организма на воздействие чрезвычайных раздражителей. Стадии и механизмы стресса; роль нервных и гормональных факторов. Основные проявления стресса.

Тема 20

1. Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансагипофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции.
2. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.
3. Этиология и патогенез гигантизма, акромегалии, гипофизарного нанизма, клиника, методы лечения.
4. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, этиология и патогенез, клиника, методы лечения.
5. Синдром Кронна. этиология и патогенез, клиника, методы лечения.
6. Аденогенитальные синдромы, этиология и патогенез, клиника, методы лечения.

Тема 21

1. Патофизиология боли. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Модуляция боли. Нарушения формирования чувства боли. Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли.
2. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Общая характеристика. Патогенетическое значение. Патологическая детерминанта. Общая характеристика. Патогенетическое значение.
3. Нарушения функций вегетативной нервной системы. Повреждение гипоталамуса, симпатической и парасимпатической иннервации. Вегетативные неврозы.
4. Патофизиология нарушений сна.

Тема 22

1. Наркомания, общая характеристика; этиология, звенья патогенеза. Механизмы развития зависимости, изменения толерантности.
2. Патогенез органических нарушений при наркоманиях; принципы терапии.
3. Токсикомания, общая характеристика; этиология, звенья патогенеза. Механизмы развития зависимости. Патогенез органических нарушений; принципы терапии.
4. Алкоголизм: патогенез физической и психической зависимости и органических нарушений при нем.

Раздел 3 Клиническая патофизиология.

Тема 23

1. Роль метаболического синдрома и его составляющих (дислипидемия, инсулинорезистентность, сахарный диабет, артериальная гипертензия) в атерогенезе. Диагностика и принципы терапии метаболического синдрома.
2. Сахарный диабет. Типы сахарного диабета. Этиологические факторы сахарного диабета. Патологическая резистентность по отношению к инсулину. Патогенез диабетической микроангиопатии. Методы диагностики, лечения сахарного диабета.

3. Современные проблемы клинической классификации атеросклероза. Современные теории развития атеросклероза и механизмы изменения сосудов. Современные методы диагностики и лечения атеросклероза и его осложнений.

Тема 24

1. Понятие о синдроме полиорганной недостаточности. Классификации синдрома полиорганной недостаточности. Этиопатогенез синдрома полиорганной недостаточности.
2. Роль синдрома системного воспалительного ответа в формировании полиорганной дисфункции. Роль эндогенной интоксикации в формировании полиорганной дисфункции.
3. Острая дыхательная недостаточность, острая сердечная недостаточность- разновидности и симптомокомплекс при полиорганной недостаточности.
4. Острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность- разновидности и симптомокомплекс при полиорганной недостаточности.

Тема 25

1. Основные патофизиологические аспекты замещения функций сердечно-сосудистой системы. Виды механической поддержки насосной функции сердца.
2. Современные направления прямой ревазуляризации сердца.
3. Непрямая ревазуляризация сердца: механизмы, методики, результаты.

Тема 26

1. Строение и основные функции эндотелия в организме. Причины, приводящие к развитию эндотелиальных нарушений. Патогенез эндотелиальных нарушений.
2. Роль дисфункции эндотелия в развитии некоторых соматических заболеваний: ИБС, артериальной гипертензии, нарушении гемостаза, сахарном диабете, почечной патологии.
3. Роль эндотелия, нейрогенного и гуморального механизмов в развитии изменений микроциркуляции

Тема 27.

1. Роль иммунологических реакций в развитии трансплантологии.
2. Реакции повышенной чувствительности: клинические проявления, диагностика и принципы терапии.

Темы рефератов и презентаций могут быть предложены преподавателем из вышеперечисленного списка, а также обучающимся в порядке личной инициативы по согласованию с преподавателем

2.3. Перечень ситуационных задач для текущего контроля успеваемости

Тема 1

Задача №1

В результате повреждения контейнера одного из блоков реактора АЭС произошла утечка радиоактивных продуктов. В зоне повышенной радиоактивности оказались три человека. Ориентировочно они получили 300 Р. Их доставили в клинику.

- 1) Возникновение какой болезни можно ожидать у пострадавших?
- 2) Какое облучение (внешнее или внутреннее) ионизирующими лучами может быть причиной данной болезни?
- 3) Назовите стадии данной болезни
- 4) Какой исход болезни можно ожидать у пациентов при данной дозе облучения?

ответ

- 1) Острой лучевой (костно-мозговая форма).
- 2) Внутреннее.
- 3) Первичных реакций, скрытый, период разгара болезни, исход болезни.
- 4) Выздоровление.

Задача №2

Ребенок 14 лет поступил в клинику по поводу туберкулезного гонита (воспаление коленного сустава). Болен в течение 2 лет. Начало заболевания связывает с ушибом коленного сустава при падении. Часто болел простудными заболеваниями. Ребенок пониженного питания.

1. Что явилось причиной заболевания?
2. Какие условия способствовали развитию заболевания?

Ответ

- 1 Причиной заболевания – микобактерия туберкулеза.
2. Частые простудные заболевания, ребенок пониженного питания.
3. Первичный очаг туберкулеза.

Тема 2

Задача № 3

Мать месячного ребенка обратилась к участковому педиатру с жалобами на то, что после кормления грудью ребенок плачет, появляется вздутие живота, двигательное беспокойство, урчание, выраженная диарея, иногда рвота. Объективно: ребенок истощен, мышечная масса развита слабо, кожа и слизистые оболочки сухие.

1. Как объяснить возникновение указанных симптомов у ребенка после кормления грудью?
2. Чем объясняется возникновение метеоризма, диареи и рвоты?
3. Что нужно предпринять для ликвидации указанных явлений?

Ответ

1. Генетический дефект - дефицит фермента лактазы.
2. Рвота вследствие интоксикации. Неполное расщепление пищи - брожение - диарея.
3. Отказаться от грудного вскармливания. Перейти на кислые смеси.

Задача № 4

Какова вероятность (в %) рождения детей с ахондроплазией, если мать здорова, а отец страдает этим заболеванием?

1. а) 25% б) 50% в) 75% г) 100%

1. По какому типу передается данное заболевание?
2. Назовите его основные проявления

Ответ

Вероятность рождения детей с данной патологией составляет 25%.

Тема 3

Задача № 5

Двух крыс: одну интактную, другую после двухсторонней адреналэктомии (удаление надпочечников) помещают в большую банку с водой и наблюдают за тем, как плавают животные. Через 10 - 15 минут адреналэктомизированная крыса начинает тонуть и ее извлекают, а другая продолжает плавать еще длительное время.

1. Оцените реактивность и резистентность этих животных по отношению к физической нагрузке.
2. Объясните полученные результаты.

Ответ

1. У адреналэктомизированной крысы снижена реактивность (гипоэргия) и резистентность к физической нагрузке по сравнению с интактной крысой.
2. После удаления надпочечников у крысы возникает дефицит важнейших адаптивных гормонов – глюкокортикоидов, минералкортикоидов и катехоламинов, в результате чего у крысы развивается гипонатриемия, гипогликемия, резко снижается ОЦК, ослабляется влияние симпатической нервной системы на сердце и сосуды, уменьшается минутный объем сердца и артериальное давление, возникает гипоксия и тяжелая мышечная слабость, что приводит к снижению реактивности и резистентности по отношению к физической нагрузке.

Задача № 6

Во время диспансерного обследования двух молодых людей призывного возраста было выявлено: У первого - рост 170 см, масса тела 90 кг, подкожный жировой слой хорошо выражен, грудная клетка широкая, эпигастральный угол тупой, ЖЕЛ на 15% меньше положенной величины, горизонтальное положение сердца, АД-140/80, 8 уровень сахара в крови колеблется у верхней границы нормы, основной обмен снижен. У второго - рост 190 см, масса тела 70 кг, подкожный жировой слой слабо выражен, грудная клетка узкая, эпигастральный угол острый, ЖЕЛ на 20% больше положенной величины, вертикальное положение сердца, АД- 110/70, уровень сахара в крови колеблется у нижней границы нормы, основной обмен повышен.

1. Оцените конституциональные типы этих людей.
2. Какое наиболее вероятное объяснение можно дать зависимости величины АД, уровня сахара в крови и величины основного обмена от конституционального типа человека?
3. Какие заболевания с большей вероятностью могут развиваться у *первого* (А) и у *второго* (Б) юноши? (туберкулез, гипотоническая болезнь, сахарный диабет, желчекаменная болезнь, гипертоническая болезнь, ожирение, язвенная болезнь, генерализованный атеросклероз, гиперацидный гастрит, гипоацидный гастрит)

Ответ

1. Первый тип-гиперстеник. Второй тип-астенического телосложения.

2 С большей вероятностью могут развиваться у *первого* (А) следующие заболевания (сахарный диабет, желчекаменная болезнь, гипертоническая болезнь, ожирение, генерализованный атеросклероз, гиперацидный гастрит).

3. С большей вероятностью могут развиваться у *второго* (Б) юноши следующие заболевания (туберкулез, гипотоническая болезнь, язвенная болезнь, гипоацидный гастрит)

Тема 4

Задача №7

Примером гипоксии экзогенного происхождения является горная болезнь, которая может наблюдаться у альпинистов и людей, совершающих восхождения в горы. Дефицит кислорода ведет к уменьшению образования АТФ, которое приводит к повреждению клетки.

1. Почему дефицит кислорода ведет к уменьшению образования АТФ?

2. Почему дефицит АТФ вызывает повреждение клетки?

ответ:

1. Отсутствует акцептор электронов и протонов.

2. Невозможны основные биологические процессы в клетке: синтез и распад веществ, поддержание потенциала покоя, всасывание, сокращение и расслабление, поддержание водно-электролитного обмена.

Задача №8

В токсикологической лаборатории в опытах *in vitro* на суспензионной монокультуре нормальных эпителиальных клеток исследовали возможные механизмы цитолиза, вызываемого токсическим веществом, входящим в состав отходов одного из химических производств. Данное вещество в токсической дозе вводилось в клеточную суспензию, однако прямого, непосредственного цитолитического эффекта не вызвало. Последний развился лишь спустя несколько часов.

Цель задания: охарактеризовать возможные механизмы острого токсического повреждения клетки, в том числе - по типу аутолиза.

Вопросы:

1. Какие вообще известны патогенетические механизмы, которые

обуславливают развитие острого токсического повреждения клетки?

2. Выскажите предположение, почему цитолитический эффект в описанном эксперименте оказался отсроченным.

Тема 5

Задача №10

Пациент В., 46 лет, - госпитализирован в отделение интенсивной терапии с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 часов. 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 тяжелое, кожные покровы бледные, отмечается акроцианоз. При аускультации в лёгких: дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД - 28 в мин, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД - 100/70 мм рт. ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 240 импульсов в мин, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Гиса, подъём сегмента ST в I, AVL, V₁-V₄ в отведениях. В анализе крови: лейкоциты $10,2 \times 10^9$ /л, другие показатели в пределах нормы.

1. Проявления какого патологического процесса описаны в задаче

2. Какие этиологические факторы вызывают развитие подобного процесса

3. Укажите основные механизмы развития данного патологического процесса

4. Назовите ведущие механизмы, лежащие в основе ряда клинических симптомов и лабораторных (инструментальных) показателей, указанных в задаче.

5. Какая стадия патологического процесса приведена в задаче

Ответ

1. Ишемия - патологический процесс, характеризующийся выраженным ослаблением, прекращением кровотока, в результате констрикции или закупорки приводящей артерии, развивающихся на фоне недостаточности (отсутствия) коллатерального кровообращения. В данном случае - необратимая ишемия миокарда.

2. Атеросклероз коронарных артерий, осложненный разрывом атероматозной бляшки и (или) образованием тромба.

3. Коронароспазм

4. Тромбоз, эмболия коронарных сосудов

5. Выраженное снижение pO_2 в кардиомиоцитах ниже 4-6 мм рт. ст., ослабление утилизации жирных кислот и кетонных тел в цикле Кребса, переход на менее энергетически выгодные углеводные источники, сопровождаемый активацией анаэробного гликолиза, внутри- и внеклеточным метаболическим ацидозом, выраженным дефицитом АТФ, что обуславливает резкое снижение сократительной способности миокарда, значительное ослабление активности антиоксидантных ферментных систем, накопление перекисных соединений и активных кислородных радикалов, усугубляющих дальнейшее повреждение мембран, развитие гипо-, акинеза вплоть до ишемической контрактуры. Деструктивно-обменные нарушения кардиомиоцитов сопровождаются разрушением лизосомальных мембран, аутолизом органелл, сарколеммы, ядра, накоплением биологически активных веществ, болевым синдромом, электрической нестабильностью миокарда.

6. Боль - результат накопления в зоне ишемии аллогенных медиаторов- продуктов повреждения и распада мембран: простагландинов, кининов, гистамина, ПРАН (продуктов распада адениловых нуклеотидов – аденозина, ксантина), ионы K^+ , H^+ и др., которые раздражают нервные окончания афферентов миокарда и венечных артерий, приобретших свойства полимодальных рецепторов, откуда ноцицептивная информация по A_{Δ} и C волокнам поступает в шейные и грудные сегменты спинного мозга. Конвергенция висцеральных и соматических афферентных сигналов на одних и тех же нейронах задних рогов спинного мозга вызывает появление локальных зон гиперчувствительности кожи и субъективное ощущение боли за грудиной, отдающей в верхние конечности, шею, лопатку и тд. Бледность кожных покровов и акроцианоз - развиваются вследствие резкого снижения сократимости миокарда, приходящей циркуляторной гипоксии усугубляющейся накоплением КТА и повышением потребности тканей в O_2 с дальнейшим развитием тканевой гипоксии. Электрокардиографические изменения: 1. Смещение интервала ST вверх, в I, AVL, V_1 - V_4 от изолинии характерно для субэпикардального инфарктного повреждения передней стенки миокарда левого желудочка. 2. Тахикардия (ЧСС 360) развивается по механизму re-entry (возвратного возбуждения). Анализ крови: Перераспределительный лейкоцитоз вследствие развития патологического стресса, циркуляторной и тканевой гипоксии сопровождаемых избыточным накоплением КТА, повышением тонуса венозных сосудов и «смывом» в общую лейкоцитов циркуляцию кардиомиоцитах отмечаются необратимые повреждения митохондрий, «взрыв» свободнорадикального окисления, потенцирующих дальнейшие повреждения мембран и встроенных в них ионных каналов, энзимных систем и ионных насосов, повреждение ультраструктуры рабочих кардиомиоцитов, разрывы миофибрилл и гибель кардиомиоцитов в субэпикардальных слоях.

Задача №11

Больному 46 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 5 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок.

1. Какое нарушение периферического кровообращения (головного мозга) привело к развитию перечисленных симптомов?
2. Почему у больного развилось данное нарушение кровообращения?
3. К каким последствиям в кровоснабжении органов брюшной полости привел асцит у больного?
4. Почему после пункции брюшной полости произошло перераспределение крови?
5. Какое нарушение периферического кровообращения развилось в сосудах брыжейки?

Ответ

1. ишемия.
2. вследствие перераспределения крови.
3. Накопление жидкости в брюшной полости привело к сдавлению артериальных сосудов брыжейки, уменьшению притока крови и развитию ишемии. Это привело к развитию ацидоза и накоплению биологически активных веществ (гистамина и др.), уменьшающих тонус гладкомышечных клеток сосудистой стенки.
4. при быстром извлечении асцитической жидкости резко уменьшилось давление в брюшной полости, и в расширенные сосуды брыжейки устремилась кровь, что привело к перераспределению крови в организме.
5. постишемическая артериальная гиперемия.

Тема 6

Задача № 12

В фазе альтерации в очаге воспаления происходит выраженное повышение высокоактивных

ферментов: эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы, фосфолипазы А₂, миелопероксидазы и других.

1. Что такое первичная альтерация?
2. Что такое вторичная альтерация?
3. Какова роль фермента фосфолипазы А₂ в развитии воспаления?
4. Какова роль ферментов эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы в очаге воспаления?
5. Какие причины альтерации клеток?

Ответ.

1. Первичная альтерация – изменения в ткани под влиянием самого патогенного фактора. Они зависят от силы повреждающего фактора и длительности повреждения. В результате первичной альтерации из гибнущих клеток освобождаются лизосомальные ферменты.
2. Вторичная альтерация – структурные изменения в тканях, являющиеся результатом сдвигов тканевого обмена в процессе развития воспаления. Вторичная альтерация охватывает клетки, межклеточное вещество и проявляется в форме различных дистрофий.
3. Фосфолипазы, выходящие из лизосом, расщепляют фосфолипиды клеточных мембран, в результате чего образуется арахидоновая кислота – предшественник простагландинов, являющихся медиаторами воспаления.
4. Лизосомальные ферменты: эластаза, коллагеназа, гиалуронидаза, разрушают матрикс соединительной ткани (коллаген, эластиновые волокна, гликозаминогликаны), способствуют инициации образования и освобождения медиаторов.
5. Причины альтерации могут быть: механические (разрез, разрыв, перелом и т.д.); химические (сильные кислоты, щёлочи); термические (ожоги, отморожения); микробные (токсины возбудителей дифтерии, холеры и др.).

Задача №13

Больной К., 20 лет, жалуется на повышение температуры с ознобом, боли в горле при глотании. Объективно: кожные покровы бледные, слизистая зева гиперемирована, на миндалинах гнойные налеты, подчелюстные узлы увеличены, болезненны при пальпации. Анализ крови: НБ - 140 г/л, эритроцитов $4,4 \times 10^{12}/л$, ретикулоцитов - 0,9%, тромбоцитов 240, лейкоцитов $17 \times 10^9/л$, СОЭ 27 мм/час. Лейкоцитарная формула: Б- О, Э- 1, нейтрофилы: метамиелоцитов 5, П- 18, С- 55, Л- 20, М- 5.

1. Охарактеризуйте изменения в гемограмме, объясните механизмы данных изменений.
2. На основании жалоб, клинических и лабораторных данных сделать общее заключение о состоянии больной.
3. Какова причина развития лейкоцитоза в данном случае?
4. Какова причина развития лихорадки?
5. Каковы причины увеличения подчелюстных лимфатических узлов?

Ответ

1. На данной гемограмме отмечается общее увеличение числа лейкоцитов с одновременным увеличением числа метамиелоцитов и палочкоядерных лейкоцитов, на основании этого можно сделать заключение: у больного отмечается нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом.
2. Можно предположить, что у больного развился острый воспалительный процесс в области миндалин, протекающий с общими реакциями (повышение температуры, боль при глотании) и местными – гиперемией зева, гнойными налётами и увеличением лимфатических узлов. Данные лабораторных исследований подтверждают это предположение – острый воспалительный процесс протекает с развитием нейтрофильного лейкоцитоза с регенераторным сдвигом СОЭ увеличивается при остром воспалении в несколько раз.
3. Причиной лейкоцитоза является активация С-А-С, а также воздействие продуктов распада и токсинов, и, возможно, лейкопоэтинов на кроветворные органы. В результате активации с-а-с повышается сосудистый тонус, ускоряется кровоток и увеличивается число циркулирующих лейкоцитов. Прямое воздействие на костный мозг веществ, попавших из очага воспаления в кровь заключается в увеличении проницаемости межэндотелиальных пространств, в связи с чем облегчается выход лейкоцитов в периферическую кровь. Кроме того при воспалении происходит стимуляция лейкопоэза под действием специфического фактора - лейкопоэтина, который образуется в очаге воспаления при участии лейкоцитов и стимулирует пролиферацию кроветворных клеток-предшественников белого гранулоцитарного ряда в костном мозге.
4. Лихорадка возникает при воспалении в результате воздействия на терморегуляторные центры пирогенами, образующимися в патологическом очаге. Пирогены продуцируются главным

образом фагоцитами.

5. Лимфатической системе принадлежит значительная барьерная функция. Болезнетворный фактор сначала попадает в лимфатические сосуды и вовлекает их в воспалительный процесс. Клинически это проявляется в виде лимфангита. Если воспалительный процесс достигает лимфатического узла, то он становится мощным барьером на пути распространения патогенного фактора. В синусах лимфатического узла при воспалении активируется фагоцитоз, а т.ж. возникает отёк, вследствие чего увеличивается давление внутри узла, что сдавливает лимфатические сосуды.

Тема 7

Задача № 14

Коля С., 11 лет, был доставлен в приемное отделение в состоянии психомоторного возбуждения. Кожные покровы влажные, гиперемированы. Пульс – 120 уд/мин. Артериальное давление – 130/85 мм рт.ст. Число дыхательных движений – 35/мин. Температура тела 37,7 °С. Ребенок в течение двух часов с непокрытой головой находился под палящими лучами солнца.

1. Назовите патологический процесс, указанный в задаче
2. Какие этиологические факторы вызывают развитие этого процесса
3. Укажите основные механизмы развития данного патологического процесса
4. Назовите ведущие механизмы, лежащие в основе ряда клинических симптомов, указанных в задаче
5. Какая стадия патологического процесса представлена в задаче.

Ответ

1. Перегревание – патологический процесс, характеризующийся положительным тепловым балансом, повышением температуры оболочки и сердцевины (ядра) тела без изменения установочной точки терморегуляции
2. Повышенная температура воздуха окружающей среды; Прямое воздействие солнечных лучей или ИК-излучения от окружающих технических (металлических) объектов; Мышечная гиперактивность на фоне ограниченной теплоотдачи; Ношение непроницаемой для водяных паров одежды (костюмы химзащиты, противогазы и пр.)
3. Воздействие высокой температуры окружающей среды на покровные ткани, возбуждение тепловых и реципрокное угнетение активности холодовых рецепторов оболочки тела, увеличение скорости импульсации по А σ и С волокнам в терморегуляторный центр передней и преоптической областей гипоталамуса, ответственных, главным образом, за контроль над охлаждением организма, торможение терморцепторных нейронов преоптической зоны гипоталамуса и ядер симпатoadренальной системы, уменьшение содержания КТА, тироксина в кровотоке и тканях, значительное падение тонуса резистивных сосудов покровных тканей, их вазодилатация, возрастание кровотока в кожных сосудах, увеличение форсированной теплоотдачи путем активации потоотделения, излучения, испарения и конвекции.
4. Влажность кожных покровов - активация постганглионарных симпатических холинэргических нейронов, выброс в окончаниях, иннервирующих потовые железы АЦХ, стимуляция М-холинорецепторов железистых клеток. Гиперемия кожных покровов – вазодилатация поверхностных сосудов в результате: миопаралитического действия кининов, простагландинов, высвобождаемых потовыми железами; нейрогенной дилатации, вызванной гистамином, ДОФАмином; угнетения сосудосуживающих симпатических импульсов. Одышка (тахипное) – альвеолярная гипервентиляция, вызванная чрезмерной рефлексогенной афферентной стимуляцией дыхательного центра с периферических терморцепторов и терморегулирующих центров гипоталамуса.
5. Фаза компенсации перегревания развивается при повышении температуры кожных покровов (37-40,5°С), направлена на активное выведение тепла.

Задача № 15

Большая Н., 6 лет, поступила в клинику с диагнозом «инфекционный паротит». Заболевание началось с общего недомогания и постепенного повышения температуры тела. Высокая температура держалась 10 дней. Затем температура постепенно стала снижаться, что сопровождалось усиленным потоотделением.

1. Какой патологический процесс развился у больной?
2. Что вызывает повышение температуры тела при лихорадке?
3. Объясните механизм действия пирогенов.
4. Какие стадии лихорадки наблюдались у больной?
5. Объясните механизм повышенного потоотделения при снижении температуры.

Ответ

1. лихорадка.
2. пирогены.
3. экзогенные пирогены (липополисахариды бактерий) стимулируют возбуждение системы неспецифического иммунитета и выделение лейкоцитами эндогенных пирогенов, действующих на терморегулирующий центр в гипоталамусе.
4. 3 стадии: повышение температуры, Стадия плато, Понижение температуры
5. В стадию снижения температуры при лихорадке теплоотдача превышает теплопродукцию. Теплоотдача усиливается за счет испарения с поверхности тела (потоотделение).

Тема 8

Задача № 16

Больной А., находясь на даче, был укушен осой. Сразу же после укуса возникла боль, через несколько минут – волдырь, эритема и сильный зуд в месте укуса, а еще через некоторое время – крапивница, спастические сокращения мышц живота, экспираторная одышка, массивный отек лица и голосовых связок.

1. Какой вид отека (по этиологии) сформировался у больного?
2. Каковы механизмы развития этого отека?
3. Вследствие чего у больного развилась экспираторная одышка?
4. Объясните механизм развития эритемы в месте укуса.
5. Объясните механизм зуда в области укуса.

Ответ

1. Мембраногенный (аллергический).
2. В результате укуса и попадания в организм осинового яда произошла дегрануляция тучных клеток и выброс биологически активных веществ (гистамин), повышающих проницаемость сосудистой стенки.
3. гистамин вызвал спазм гладкой мышцы бронхов, что привело к развитию удушья и экспираторной одышки.
4. в месте укуса развилось местное воспаление, одним из признаков которого является артериальная гиперемия, которая сопровождается покраснением.
5. зуд развился вследствие действия биологически активных веществ (гистамин) в области укуса и раздражения ими чувствительных нервных окончаний.

Задача №17.

Больная М., 22 лет, обратилась к врачу с жалобами на чувство жжения в области губ. Объективно: на красной кайме губ – эритема, незначительная инфильтрация, единичные мелкие пузырьки и мелкие участки мокнутия. Симптомы возникли после 2 недель использования новой импортной губной помады.

1. Какое заболевание можно предположить?
2. Каков механизм данного патологического процесса?
3. Какие ещё типы аллергических реакций вы знаете?
4. Какие виды аллергических реакций относятся к IV типу?
5. Какие медиаторы имеют значение при данной патологии?

Ответ

1. Можно предположить контактный дерматит.
2. Контактный дерматит развивается у лиц, контактирующих с химическими веществами, являющимися гаптенами, на фоне повреждения покровных тканей. В данном случае этим химическим веществом послужила губная помада. В организме гаптены соединяются с собственными белками и становятся полными антигенами, которые транспортируются в лимфоидные органы (регионарные лимфоузлы). В лимфоидных органах пролиферируют сенсibilизированные к данному антигену Т-лимфоциты-эффекторы (Т-киллеры, Т-хелперы), выделяющие цитокины и определяющие развитие данной аллергической реакции.
3. По классификации Джелла и Кумбса выделяют 4 типа аллергических реакций:
 - Анафилактические
 - Цитотоксические
 - Иммунокомплексные
 - Клеточноопосредованные
4. Туберкулиновая аллергия, трансплантационная аллергия, кожно-базофильная чувствительность.

5. Цитокины (интерлейкины, хемотаксические факторы, активные формы кислорода), а также медиаторы воспалительной реакции (гистамин и др.)

Задача №18

В летнее время через полтора часа после приезда в загородную зону отдыха у мужчины 30 лет покраснели и отекли веки, появились слезотечение, насморк, осиплость голоса, першение в горле, затруднение дыхания. По возвращению домой в город указанные симптомы сохранились, хотя выраженность их стала несколько меньшей.

1. Как называется заболевание, развившееся у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Что является причиной этого заболевания?
3. Как можно выявить эту причину?
4. Каковы основные звенья патогенеза данного заболевания?
5. Какие подходы к терапии и профилактике Вы предлагаете использовать в данном случае

Ответ

1. Заболевание, развившееся у пациента, обозначают как поллиноз (лат. pollen - пыльца).
2. Это заболевание развивается под воздействием аллергена - пыльцы растений (трав, кустарников, некоторых деревьев). В данном случае аллергическая реакция развилась после приезда летом в период цветения трав в загородную зону, где очевидно имелись растения, пыльца которых вызвала аллергический конъюнктивит, ринит, трахеобронхит.
3. Конкретное вещество (компонент пыльцы) можно выявить с помощью кожной пробы - нанесения на скарифицированный участок кожи аллергенов из пыльцы разных растений. При положительной реакции в участке скарификации наблюдается волдырная реакция.
4. Поллинозы развиваются по механизму реакций I типа (по Gell and Coombs). Этот механизм включает несколько стадий. В иммунную стадию при повторном попадании аллергена в организм, он образует иммунный комплекс с антителами (IgE и IgG4), фиксированными на тучных клетках или базофилах. На стадии патохимических реакций тучные клетки и базофилы образуют и выделяют биологически активные вещества - медиаторы аллергической реакции. Это обуславливает развитие клинических проявлений (патофизиологическая стадия). У данного пациента развиваются признаки конъюнктивита, ринита, трахеобронхита.
5. Основными принципами терапии и профилактики аллергической реакции являются: 1) этиотропный (обнаружение аллергена и предотвращение контакта с ним); 2) патогенетический (специфическая иммунотерапия (специфическая гипосенсибилизация), антимадиаторная терапия, иммунокоррекция); 3) симптоматический (устранение неприятных и тягостных ощущений). Главным принципом лечения является патогенетический, заключающийся в специфической иммунотерапии (СИТ: путем повторного внутрикожного введения малых, постепенно возрастающих доз аллергена, вызывающего реакцию повреждения).

Тема 9

Задача №19

Для моделирования злокачественной опухоли предложены 3 варианта последовательного введения химических соединений под кожу мышам:

1. ДМБА (диметилбензантрацен) ->скипидар>кртоновое масло
2. ДМБА ->>кртоновое масло->>скипидар
3. Кртоновое масло->>ДМБА->>скипидар
4. Какую из приведенных последовательностей введения трех веществ следует выбрать для того, чтобы у мышей смоделировать экспериментальную злокачественную опухоль.
5. Объясните выбранную последовательность
6. Охарактеризуйте этапы канцерогенеза
7. Укажите основные стадии химического канцерогенеза
8. Укажите группы химических канцерогенов

Ответ

1. II последовательность : ДМБА→кртоновое масло→скипидар
2. ДМБА – сильнейший канцероген, является генотоксическим агентом, вызывает необратимые повреждения ДНК и клетки в целом, превращая их в опухолевые. ДМБА – является инициатором канцерогенеза. Кртоновое масло – является промотором, усиливает пролиферативные процессы, способствует отбору, селекции опухолевых клеток. Скипидар – не обладает свойствами инициатора и промотора, он уничтожает клетки, поэтому его действие может быть допущено после эффектов инициатора и промотора.
3. Выделяют следующие основные этапы химического канцерогенеза: 1. Действие на клетки

генотоксических (ДНК-реактивных) факторов, вызывающих повреждения ДНК, в данном случае, воздействие канцерогеном (ДМБА); 2. В результате генотоксического действия ДМБА развивается стадия инициации, вызывающая первую мутацию с приобретением клетки способности к безудержной пролиферации и формированием доброкачественной опухоли, состоящей из клеток, сохранившими способность к межклеточному взаимодействию и адаптации к новым условиям; 3. Стадия промоции – происходит вторичная мутация, в результате которой активизируются онкогены и полная трансформация пролиферирующей клетки в малигнизированную. Эту стадию могут активировать и не канцерогенные вещества, в данном случае кротонное масло, но только при действии на цитоплазматическую мембрану с последующей активацией онкогенов.

Появляются единичные малигнизированные клетки, утратившие способность к межклеточному взаимодействию, приобретшими свойства агрессивности и инвазивности; 4. Стадия прогрессии злокачественной опухоли, сопровождается изменениями цитоскелета, проявлением у клеток способности к «самозащите», размножением малигнизированных клеток до диагностируемого количества (10^8 - 10^{12}) и приобретением способности к метастазированию.

4. Стадии химического канцерогенеза: 1. Контакт канцерогенов с покровными тканями, проникновение через гисто-гематический барьер, поступление в жидкие среды, и их метаболизация; 2. Фиксация метаболитов канцерогенов на поверхностных и внутренних мембранах, активация антиканцерогенных механизмов защиты, но лишь при условии достаточного содержания антиоксидантов. Инактивация канцерогенов сопровождается угнетением синтетических процессов, ослаблением активности митохондрий, нарушением клеточных функций; 3. Значительные нарушения синтеза ДНК и митотического деления клетки приводят к повышению проницаемости мембран, усилению проникновения в клетки канцерогенных метаболитов. Угнетаются аэробные процессы, снижается активность антиоксидантных систем, появляются аномальные митозы, необратимо нарушается экспрессия генов.

5. Канцерогенные полициклические ароматические углеводороды и олефиновые структуры (образуются при нагревании, содержатся в сигаретном дыме). Ароматические амины (образуются при производстве резины и пр.) Алкилирующие канцерогены. Микотоксины – токсические грибковые метаболиты. Металлы- хром, мышьяк, возможно, никель, кадмий.

Задача №20.

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?

Ответ:

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.

Тема 10

Задача № 21

В клинику поступила больная П., 10 лет, с диагнозом: семейная гипер-холестеринемия Па типа, гомозиготная форма, множественный ксантоматоз. У пациентки при рождении были обнаружены ксантомы в области ягодиц, а к 3-х летнему возрасту, они появились в области ахилловых сухожилий, локтевых суставов, кистей рук. В 5 лет впервые обнаружили высокие уровни холестерина в крови (от 26 до 39 ммоль/л). У родителей тоже было выявлено повышение концентрации холестерина в крови, у ее брата холестерин крови -9,1 ммоль/л. Больная предъявляла жалобы на слабость утомляемость. АД -95/60 мм рт.ст. Пульс - 100 уд/мин. Патологии со стороны органов дыхания и брюшной полости не выявлено. Мониторирование ЭКГ обнаружило редкие эпизоды

ишемии миокарда - снижение сегмента S-T. Анализ липидного спектра показал, что увеличение содержания холестерина в крови (23,5 ммоль/л) происходило в основном вследствие увеличения уровня холестерина ЛПНП (до 12,6 - 18 ммоль/л).

1. Укажите этиопатогенез семейной ГХС
2. Укажите биохимические маркеры II^a типа ГХС
3. Укажите основные этапы патогенеза атеросклероза при ГХС
4. Укажите основные проявления мутаций гена рецептора ЛПНП
5. Укажите отличие гомозиготных от гетерозиготных форм семейной ГХС

Ответ

1. Семейная ГХС- это моногенное, аутосомно-доминантное заболевание, при котором количество рецепторов к ЛПНП на мембранах гепатоцитов, макрофагов, фибробластов и др. клеток значительно меньше, чем у здоровых лиц. Поэтому значительная часть ЛПНП не может захватываться клетками они более длительное время циркулируют в кровотоке, подвергаясь модификации.

2. Биохимическими маркерами ГХС II^a типа являются:

- А) Возрастание содержания ХС плазмы
- Б) Нормальный уровень ТГ плазмы
- В) Отсутствие хиломикронов в плазме, взятой натощак
- Г) Значительное повышение содержания ХС ЛПНП

3. Ведущая роль в патогенезе атеросклероза принадлежит модифицированным атерогенным ЛПНП. Модифицированные ЛП - это липопотеиды, подвергшиеся перекисному окислению, образовавшие соединения с гликозаминогликанами, метаболитами микроорганизмов и пр. Модифицированные ЛП подвергаются легкой деградации – их апопротеины приобретают новые антигенные свойства, становятся аутоантигенами, способствуют развитию аутоиммунного процесса, выработке аутоантител, которые соединяясь с липопротеидами откладываются в сосудистой стенке. Модифицированные липопротеиды хуже захватываются соответствующими рецепторами, поэтому более длительное время циркулируют в кровотоке, а, приобретая аутоантигенные свойства в комплексе с аутоантителами оседают в субэндотелиальных пространствах артериальных сосудов. Модифицированные ЛП привлекают макрофаги, которые начинают их фагоцитировать, превращаясь в «пенистые» клетки максимально нафаршированные липопротеидами. В итоге подобные макрофаги погибают, а их содержимое изливается в интиму. ХС ЛПНП и эфиры ХС вызывают раздражение окружающих гладкомышечных клеток, что приводит к их пролиферации, а также усиленной продукции коллагена и эластина. Вокруг молекул холестерина и его эфиров развивается хроническое воспаление, формируется фиброзная капсула, изолирующая бляшку от окружающих тканей. Далее, в бляшку прорастают сосуды, после чего процесс ее роста усиливается за счет нового накопления липидов.

4. Недостаточный синтез рецепторов ЛПНП

5. Блокада внутриклеточного транспорта рЛПНП от эндоплазматического ретикулума к клеточной мембране

6. Дефекты связывания ЛПНП с одноименными рецепторами

7. Нарушение процесса интернализации комплекса ЛПНП – рецептор внутрь клетки

8. Нарушение процесса возвращения ЛПНП (после отсоединения ЛПНП в клетке) на поверхность клеточной мембраны.

9. При гетерозиготных формах ГХС на клетках печени количество ЛПНП заметно снижено, а при гомозиготных формах ЛПНП на гепатоцитах вообще отсутствуют.

Задача № 22.

Больной И., 60 лет, доставлен в приемное отделение больницы в бессознательном состоянии.

При осмотре: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное, пульс – 96/мин, АД – 70/50 мм рт.ст., язык сухой.

Экспресс анализ крови: гипергликемия, гиперазотемия, гипернатриемия, рН – 7,32.

Из опроса родственницы, сопровождавшей больного, выяснилось, что он болен сахарным диабетом, в связи с чем принимал небольшие дозы пероральных сахаропонижающих средств. В последний месяц страдал обострением хронического холецистита и колита, нередко были рвота и диарея, жаловался на жажду и выделение большого количества мочи.

1. Назовите состояние, в котором пациент доставлен в больницу.

2. Что послужило причиной возникновения этого состояния?

3. Объясните механизмы возникновения гипергликемической комы

4. Какой вид сахарного диабета имеется у данного больного?
5. Каковы принципы патогенетической коррекции гипергликемической диабетической комы?

Ответ

1. Пациент доставлен в больницу в состоянии диабетической гипергликемической комы.
2. Причиной развития гипергликемической комы послужила выраженная инсулиновая недостаточность. Обострение желудочно-кишечного заболевания обусловило нарушение всасывания применяемых перорально гипогликемических препаратов, что привело к нарастанию уровня глюкозы крови.
3. в развитии гипергликемической комы участвуют:
Нарушения метаболизма (накопление кетоновых тел и развитие ацидоза)
Дисбаланс ионов и жидкости в организме (вследствие гиперосмии крови)
Развития полиурии и дегидратации
4. диабет 1 типа (инсулинозависимый).
5. Коррекция КОС путем введения в организм буферных растворов
Коррекция нарушений водно-электролитного обмена
Введение инсулина для коррекции гипергликемии (часто вместе с раствором глюкозы для профилактики гипогликемии).

Тема 11

Задача №23

Рассчитайте коэффициент утилизации кислорода ($KU O_2$), если известно, что содержание кислорода в артериальной крови =18 объемным процентам, содержание кислорода в венозной крови =10 объемным процентам. Оцените полученные результаты.

1. Рассчитайте коэффициент утилизации кислорода ($KU O_2$)
2. Какие показатели помимо $KU O_2$ необходимы для различия сердечной недостаточности от Сосудистой
3. Какие из названных показателей имеют решающее значение в дифференциальной диагностике сердечной и сосудистой недостаточности
4. Какому нарушению КЩС приведет увеличение $KU O_2$ тканями
5. При увеличении $KU O_2$ как будет изменяться резервная щелочность (РЩ) крови и активность дыхательного центра (ДЦ)

Ответ

1. $KU O_2 = 18 - 10 / 18 = 0,44$, полученный результат наблюдается при сосудистой и сердечной недостаточности.
2. Какие показатели помимо $KU O_2$ необходимы для различия ссеречной недостаточности от сосудистой: МОС, СИ, время кровотока, ОЦК, А/Д, В/Д.
3. Какие из названных показателей имеют решающее значение в дифференциальной диагностике сердечной и сосудистой недостаточности: ОЦК, В/Д
4. Какому нарушению КЩС приведет увеличение $KU O_2$ тканями: Метаболический ацидоз
5. При увеличении $KU O_2$ как будет изменяться резервная щелочность (РЩ) крови и активность дыхательного центра (ДЦ): РЩ снижается, активность ДЦ повышается

Задача №24

На высоте 10000 м произошла аварийная разгерметизация пассажирского авиалайнера. В течение нескольких секунд барометрическое давление в салоне самолета стало равным атмосферному давлению на данной высоте (170 мм рт. ст.). Экипаж не смог произвести срочного снижения, самолет продолжал полет на указанной высоте ещё несколько минут.

1. Назовите патологический процесс, который развивается у людей при аварии летательных аппаратов
2. Какова причина развития данного патологического процесса
3. Какие механизмы развития лежат в основе указанной патологии
4. Назовите другие типы кислородного голодания, сопровождающие данный процесс.
5. Назовите срочные механизмы адаптации к гипоксии

Ответ

1. При разгерметизации летательных аппаратов развивается острая гипобарическая гипоксическая гипоксия
2. Причиной этого процесса является резкое падение pO_2 во вдыхаемом воздухе
3. Выраженная гипоксия, накопление недоокисленных продуктов обмена, мощная афферентация в ЦНС, чрезмерная активация нейроэндокринных систем, значительный выброс глюко- и

минералокортикоидов, выраженная стимуляция дыхания, потеря углекислоты, гипокапния, развитие газового алкалоза, компенсаторное усиление анаэробного гликолиза, развитие внутриклеточного метаболического ацидоза на фоне внеклеточного алкалоза. Выраженное снижение тонуса гладкомышечных волокон сосудистой стенки, повышение их проницаемости, задержка жидкости, интерстициальный отек, олигурия, значительное расширение сосудов головного мозга, усиление церебрального кровотока и отек мозговой ткани, при декомпенсации- потеря сознания, а при дальнейшем падении pO_2 - летальный исход.

4. Острая гипобарическая гипоксическая гипоксия может сопровождаться циркуляторной гипоксией вследствие падения сократимости миокарда и нарушения кровообращения; респираторной гипоксией в результате развития отека легких; гемической гипоксии, вызванной повышением сродства Hb к O_2 в результате газового алкалоза; тканевой гипоксией из-за нарушений в дыхательной цепи.

5. Вследствие развития гипоксии и накопления недоокисленных продуктов отмечается кратковременная выраженная афферентация с хеморецепторов в ЦНС, активация симпатoadrenalовой системы, увеличение КА в кровотоке и тканях, возрастание МО, усиление, углубление и учащение дыхания. Увеличение нейрогенного тонуса сосудов, перераспределение крови в пользу жизненно важных органов (мозг, сердце). Но при значительном $\downarrow pO_2$ - эти механизмы чрезвычайно кратковременны и очень быстро исчерпываются

Тема 12

Задача №25

Рассчитайте объем циркулирующей крови у испытуемого массой 56 кг, если известно, что спустя 5 минут после введения в системный кровоток 10 мг синьки Эванса ее концентрация в плазме крови оказалась равной 5 мг/л. Гематокрит=40%. Оцените полученный вами результат.

1. Рассчитайте объем циркулирующей крови
2. Назовите вид данной гиповолемии (простая, олигоцитемическая, полицитемическая)
3. Какое соотношение между клетками и плазмой наблюдается при олигоцитемической гиповолемии
4. На какой стадии острой кровопотери наблюдается олигоцитемическая гиповолемия, ее механизм развития
5. Значение показателей ОЦК, ОЦП, ОЦЭ для клиники.

Ответ

ОЦК=ОЦП/1-а,

ОЦП=c/c=10мг/5мг/л=2л

ОЦК=2/1-0,4=2/0,6=3,3 л

1. В норме ОЦК=3,9л, наши результаты по ОЦК, ОЦП, ОЦЭ снижены. Это может наблюдаться при острой кровопотере

2. Назовите вид данной гиповолемии (простая, олигоцитемическая, полицитемическая) : простая, т.к. гематокрит =40%

3. Какое соотношение между клетками и плазмой наблюдается при олигоцитемической гиповолемии: ОЦП>>ОЦЭ

4. На какой стадии острой кровопотери наблюдается олигоцитемическая гиповолемия, ее механизм развития: на стадии гидремии, общий механизм связан с активностью АД2

5. Значение показателей ОЦК, ОЦП, ОЦЭ для клиники: позволяют проводить обоснованное восполнение дефицитных объемов крови.

Задача №26

Гемоглобин	55 г/л
Эритроциты	$1,3 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	Вычислить
Ретикулоциты	1 %
Тромбоциты	$90 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$2,8 \times 10^9/л$
Нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	55 %
Эозинофилы	1 %

Базофилы	0 %
Лимфоциты	37 %
Моноциты	6 %

1. Определите цветовой показатель
2. Укажите для какой патологии системы крови характерны данная гемограмма

Ответ

1. ЦП = 1,2.
2. Гиперхромная регенераторная нормобластическая анемия. Нейтрофильный сдвиг вправо. Снижено содержание сегментоядерных и палочкоядерных эритроцитов, повышено количество лимфоцитов

Тема 13

Задача №27

Больная Д., 20 лет, поступила в клинику с профузным кровотечением из раны после удаления зуба, произведенного 5 часов назад. В анамнезе - частые носовые кровотечения, длительно не останавливающиеся кровотечения при поверхностных повреждениях кожных покровов, обильные выделения крови в период менструаций. Объективно: кожные покровы бледные, на ногах обнаружены петехиальные высыпания.

Больная часто сплевывает полным ртом кровавую слюну. ЧСС- 120 в мин.; АД- 100/60 мм рт.ст. Печень и селезенка не увеличены. Данные лабораторного исследования: НЬ - 80г/л, Эр - $3,6 \times 10^{12}/л$; ЦП=0,62; Тр - $40 \times 10^{12}/л$. Многие тромбоциты имеют атипичную форму (грушевидную, хвостатую), срок их жизни сокращен до нескольких часов. Время свертывания крови - 8 мин, длительность кровотечения (проба Дьюка) - 15 мин, симптом жгута (+), ретракция кровяного сгустка резко замедлена. В крови повышен титр IgG.

1. Назовите геморрагический диатез, указанный в задаче
2. Каковы причины этого диатеза
3. Укажите механизмы развития диатеза
4. Каковы механизмы нарушения гемостаза и микрососудов при указанном диатезе
5. Укажите тип кровоточивости

Ответ

1. Тромбоцитопения – это геморрагический диатез, характеризующийся снижением числа тромбоцитов в единице объема крови ($<150 \times 10^9/л$).
2. В приведенной клинической задаче описаны симптомы аутоиммунной тромбоцитопении потребления (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура; болезнь Варльгофа). В детском возрасте развивается при вирусных инфекциях, повреждающих Т-лимфоцитарную систему и при аутоиммунных заболеваниях. У взрослых - на фоне приема лекарственных препаратов, являющихся неполными антигенами.
3. В результате дефектов в иммунной системе или изменения антигенных свойств тромбоцитов образуются цитолитические аутоантитела типа G против мембранных гликопротеидных рецепторов собственных тромбоцитов, которые адсорбируются на их поверхности и разрушают кровяные пластинки, обуславливая тромбоцитопению.
4. При тромбоцитопении развивается недостаточность тромбоцитарно - сосудистого гемостаза, проявляющаяся в снижении выделения пластинчатых факторов, в том числе, тромбоцитарного тромбопластина (3-го пластинчатого фактора), серотонина, тромбостенина и др. Ослабевает способность микрососудов отвечать вторичным спазмом и развиваются длительные кровотечения при травмах поверхностных мелких сосудов. В результате падения содержания 3 фактора пластинок расстраиваются и первые две фазы коагуляционного гемостаза, уменьшается образование плазменного тромбопластина, снижается активация протромбина. При тромбоцитопении, в результате значительного ослабления вазотрофической, депонирующей, регенерационной функций пластинок развиваются дистрофические изменения сосудистой стенки, снижается трофическое обеспечение эндотелиоцитов, которые начинают пропускать через цитоплазму и межэндотелиальные промежутки не только плазму крови, но и эритроциты (диапедез).
5. При тромбоцитопении поражаются капилляры и другие сосуды микроциркуляторного русла. Образуются геморрагические пятна. Развивается петехиально-синячковый тип кровоточивости, вызванный повышенной проницаемостью и ломкостью капилляров.

Задача №28.

Больная К., 20 лет, была госпитализирована в гинекологическую клинику по поводу кровотечения из матки, развившегося после произведенного накануне криминального аборта.

Данные обследования: Эр – $3,6 \times 10^{12}/л$; Нб – 80 г/л; Тр – $40 \times 10^{12}/л$; протромбиновый индекс – 80%; время свертывания крови – 20 мин. При этом выявлены в большом количестве активированные формы тромбоцитов и агрегаты этих клеток в периферической крови. Кроме этого, в крови повышено содержание продуктов деградации фибриногена/фибрина (ПДФ) и обнаружены растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК). АД – 80/60 мм рт.ст.; ЧСС – 120 в мин. Вследствие развившейся острой почечной недостаточности в крови повысилось содержание остаточного азота, развился метаболический ацидоз.

1. Назовите стадии тромбгеморрагического синдрома (ДВС - синдрома).
2. Каков патогенез кровотечения у больной?
3. Какую стадию ДВС – синдрома можно предположить у больной с учетом данных обследования?
4. Укажите принципы патогенетической терапии тромбгеморрагического синдрома.
5. Какие причины могут привести к развитию ДВС – синдрома?

Ответ

1. Стадии ДВС-синдрома:

2. Гиперкоагуляционная

3. Гипокоагуляционная

А) коагулопатия потребления

Б) активация фибринолиза.

1. Больной был произведен аборт не в больничных условиях. Вследствие этого слизистая матки могла быть не вычищена полностью. Это привело к резкой активации плазминовой системы. Активация фибринолиза привела к образованию продуктов деградации фибрина, обладающих антикоагулянтной активностью. Все это привело к кровотечению.

2. У больной можно предположить стадию гипокоагуляции (II Б).

3. В стадию гиперкоагуляции необходимо возможно введение гепарина, в стадию гипокоагуляции необходимо переливание крови или введение тромбоцитарной массы (для восполнения прокоагулянтов), а также гемосорбция или плазмаферез (для удаления избытка антикоагулянтов).

4. К развитию ДВС-синдрома могут привести:

- Массивные травмы (или любые множественные повреждения тканей)
- Хирургические операции
- Острый внутрисосудистый гемолиз
- Шоки различной этиологии, включая эндотоксиновый
- Эмболия околоплодными водами
- Болезни иммунных комплексов

Тема 14

Задача №29

Больной К., 38 лет, шахтер, во время планового медицинского осмотра предъявил жалобу на одышку при значительной физической нагрузке. Из медицинской книжки установлено, что он страдает врожденным пороком сердца. До этого времени никаких жалоб не предъявлял. Объективно: больной высокого роста, астенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, розовые. Границы сердца расширены влево и книзу. Сердечный толчок хорошо выражен. При аускультации на груди выслушивается систолический шум, который распространяется по всей грудной клетке. Второй тон на аорте ослаблен. АД 110/85 мм рт.ст. Пульс 60 в мин. Патологии других внутренних органов не обнаружено.

1. Чем можно объяснить расширение границ сердца у больного
2. Какие механизмы обеспечивают гипертрофию миокарда
3. Причины, вызывающие патологическую гипертрофию сердца
4. Назовите срочные «сердечные» механизмы компенсации при сердечной недостаточности
5. Назовите медленные «сердечные» механизмы компенсации сердечной недостаточности

Ответ

1. Гипертрофия левого желудочка

2. Увеличение массы сердца за счет сократительных белков (ДНК-РНК- белок), гипертрофия не распространяется на капилляры и нервные окончания сердца

3. Постоянные нагрузки

4. Тоногенная дилатация, увеличение УО, ЧСС
5. Миогенная дилатация, патологическая гипертрофия

Задача №30

Больная Б., 56 лет, предъявляет жалобы на одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, отеки на ногах, возникающие по ночам приступы удушью, чувство тяжести в правом подреберье. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Печень значительно увеличена. В брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. ЧДД 43 в мин. ЧСС 142 в мин. Левая граница сердца смещена на 2,5 см от срединно-ключичной линии влево. Правая- смещена на 2,5 см вправо от правого края грудины.

1. Недостаточность каких отделов сердца может привести к появлению описанных симптомов.
2. Недостаточность какого отдела сердца приводит к развитию отеков на ногах и в брюшной полости
3. О каком виде сердечной недостаточности идет речь в данной задаче
4. Какие формы сердечной недостаточности различают по этиопатогенезу
5. Внутрисердечные проявления сердечной недостаточности.

Ответ

1. Развитие левожелудочковой недостаточности- увеличение давления в легочной вене-легочных капиллярах- отек легких – одышка
2. Развитие правожелудочковой недостаточности – увеличение давления в нижней полой вене, портальной вене – развитие отека на ногах и в брюшной полости
3. о тотальной сердечной недостаточности
4. Миокардиальную, перегрузочную, смешанную
5. Увеличение остаточного систолического объема крови, возрастание конечного диастолического давления, дилатация желудочков сердца.

Задача №31

У пациента 42 лет с приобретенным пороком митрального клапана сердца (недостаточность его, пациент болен ревматизмом) обнаружено расширение границ сердца, увеличение печени, скопление жидкости в брюшной полости, снижение суточного диуреза, выраженные отеки нижних конечностей, в крови- увеличение уровня альдостерона.

1. Какая форма недостаточности сердца развилась у пациента
2. каковы основные звенья декомпенсации сократительной функции сердца в данном случае
3. Каков механизм развития альдостеронизма
4. С учетом имеющейся клинической картины объясните и представьте в схеме патогенез отека у пациента
5. Объясните снижение суточного диуреза

Ответ

1. Правожелудочковая (расширение границы сердца, гепатомегалия, асцит, отеки на нижних конечностях)
2. «Порочный круг» сердечная недостаточность – гиперволемия – прогрессирование сердечной недостаточности
3. Сердечная недостаточность – активация системы «ренин- А1-А2- альдостерон»
4. Сердечная недостаточность – ренин –А1- А2- альдостерон (активация) – задержка Na – увеличение АДГ – отек
5. Увеличение активного АДГ- увеличение реабсорбции H₂O – снижение диуреза

Тема15

Задача № 32

Используя нормограммы, рассчитайте МОД у мужчины 59 лет, если известно, что его рост – 169 см, ЧД-30 в мин, ЖЕЛ составляет 50% от должной величины, Ровд-1 л, Ровыд – 0,6 л, ОФВ₁ – 1 л, ОЕЛ увеличена.

1. Укажите при каких заболеваниях органов дыхания могут наблюдаться подобные показатели вентиляции легких.
2. Рассчитайте МОД
3. Механизмы обструктивного синдрома при аллергической бронхиальной астме
4. Механизм обструкции при эмфиземе легких
5. Какой тип одышки характерен для обструктивных заболеваний легких, ее механизм.

Ответ

1. Изменение легочных объемов характерно для обструктивных заболеваний легких
2. $МОД = Д_{ох} \cdot ЧД = 0,5 \text{ л} \times 30 = 15 \text{ л}$ ЖЕЛ ↓, $PO_{вд} ↓$, $PO_{выд} ↓$, ОЕЛ ↑
3. Спазм гладких мышц бронхиол, отек слизистой бронхов, выделение секрета слизи
4. Активация альвеолярных макрофагов, выделение эластазы, разрушение эластических волокон бронхиол, сужение их просвета
5. Экспираторная одышка, снижение эластических свойств легочной ткани

Задача № 33

В покое человек использует около 20% жизненной емкости легких. При пневмонии поражение даже одной доли легкого приводит к значительному нарушению газообмена и одышке.

1. Дайте определение одышки
2. Какие виды одышек вы знаете
3. Какой вид одышки указан в задаче
4. Каков механизм этой одышки
5. Приведите клинические примеры, сопровождающиеся развитием подобной одышки

Ответ

1. Клиническая картина дыхательной недостаточности проявляется в виде одышки. Одышка-патологическое состояние, характеризующееся изменением глубины, частоты дыхательных движений, длительности фаз вдоха и выдоха, сопровождающееся субъективным ощущением нехватки воздуха.
2. Различают следующие виды одышек: глубокое частое дыхание; поверхностное частое дыхание; редкое дыхание (брадипноэ): инспираторная одышка; экспираторная одышка.
3. При пневмонии развивается дыхательная недостаточность, клинически проявляющаяся в поверхностном частом дыхании.
4. При пневмонии, в альтерированных альвеолах скапливается экссудат, наблюдается увеличение содержания биологически активных веществ- гистамина, серотонина, кининов, простагландинов, ионов H^+ , K^+ и др., вызывающих возбуждение ирритантных рецепторов легочной ткани. Повышение возбудимости альвеолярных и бронхиальных рецепторов растяжения активизирует, тормозной рефлекс Геринга-Брейера, в результате чего отмечается преждевременное прекращение вдоха, еще при неполном наполнении альвеол. Поверхностное дыхание сопровождается накоплением CO_2 , других кислых продуктов, стимулирующих дыхательный центр, что приводит к учащению дыхания (тахипноэ).
5. Кроме пневмонии, поверхностное частое дыхание, связанное с активацией тормозного рефлекса Геринга-Брейера, наблюдается при плевритах, а также при выключении части легких из вентиляции: отеке, пневмотораксе, ателектазе.

Тема 16

Задача №34.

Больной С., 20 лет, жалуется на понижение аппетита, отрыжку тухлым, чувство тяжести в подложечной области, поносы.

Исследование желудочной секреции: (натощак) желудочное содержимое 45 мл (норма – 5 - 40), общая кислотность (ммоль/л) – 25 (норма до 30 ммоль/л), свободная соляная кислота (ммоль/л) – 0 (норма до 15 ммоль/л)

Исследование стимулируемой секреции желудка (субмаксимальная гистаминовая секреция): часовой объем сока (мл) – 28 (норма - 100 - 140), общая кислотность (ммоль/л) – 70 (норма - 80 - 100), свободная соляная кислота (ммоль/л) – 18 (норма – 65 - 85), связанная соляная кислота (ммоль/л) – 3 (норма - 10 - 15), дебит-час общей соляной кислоты (ммоль/ч) – 2 (норма – 8 - 14), дебит-час свободной соляной кислоты (ммоль/ч) – 1 (норма - 6,5 - 12).

1. Охарактеризуйте секреторную функцию желудка.
2. Каковы механизмы возникновения симптомов?
3. Как будет изменяться эвакуация пищевых масс из желудка?
4. Как изменится пищеварение в кишечнике?
5. Какие виды гастритов вы знаете?

Ответ

1. Секреторная функция желудка понижена (ахилия), так как снижены и фоновая и стимулированная секреция соляной кислоты и количество желудочного сока. Возможна атрофия слизистой желудка.
2. Вследствие снижения секреторной функции желудка нарушена подготовка пищевого комка к

пищеварению и образование химуса, нарушено переваривание белков (в желудке под действием пепсина переваривается 7 – 20% белков). Из-за нарушения пищеварения в желудке у больного появляется ощущение тяжести в подложечной области. Отрыжка тухлым – вследствие нарушения переваривания белков и развития гнилостных процессов. Вследствие нарушений переваривания пищи – понижение аппетита. Поносы – из-за нарушения пищеварения в кишечнике.

3. При сниженной кислотности эвакуация пищевых масс из желудка будет ускорена. Это приводит к поступлению в двенадцатиперстную кишку неподготовленного химуса, что, в свою очередь, ведет к нарушению переваривания в кишечнике.

4. Отсутствие соляной кислоты угнетает моторику ЖКТ, пищеварение в кишечнике будет нарушено, вследствие этого развивается диарея.

5. Гастрит А (атрофический аутоиммунный)

Гастрит Б (бактериальный или геликобактерный)

Гастрит С (химический или желчный или рефлюкс-гастрит)

Задача №35

Больная М., 52 лет, врач гастроэнтеролог, часто проводит эндоскопические исследования.

Последнее время стала отмечать у себя ноющие боли в левой части эпигастральной области, иррадиирующие в область мечевидного отростка и левую половину грудной клетки. Думала, что боли обусловлены стенокардией, принимала валидол, но боли не проходили. Обратила внимание на то, что боли возникают через 30 мин-1 час после еды, появилась отрыжка горечью, метеоризм. Стул неустойчивый - чаще поносы. Спит плохо, работоспособность понизилась, быстро устает, стала раздражительной, настроение плохое, иногда состояние депрессии.

Данные объективного исследования: телосложение правильное, нормо-стеническое, подкожно-жировой слой в пределах нормы. Язык обложен белым налетом, сосочки сглажены. Изо рта неприятный запах, при пальпации - болезненность в эпигастральной области слева от средней линии. АД - 140/80 мм рт ст., ЧСС - 70, частота дыхания - 16, Нв - 115 г/л, Л - 8×10^9 /л. Анализ мочи и кала без отклонений от нормы. Базальная и стимулированная секреция желудочного сока резко снижена. Проба на наличие уреазы в желудочном соке положительная. Протеолитическая активность желудочного сока повышена. Содержание фруктозы и N-ацетилнейраминовой кислоты в желудочном соке снижено. Рентгенологически выявляется симптом "ниши" в области верхней части кардиального отдела желудка.

1. О наличии какого заболевания можно предполагать в данном случае?

2. О чем свидетельствует положительная проба на наличие уреазы в желудочном соке?

3. Какова причина отрыжки горечью?

4. Назовите возможные причины развития данного заболевания.

5. Укажите главные патогенетические звенья данного заболевания.

Ответ

1. а) Клинические данные: боль в эпигастральной области слева от средней линии, появляющаяся через 30-60 мин. после приема пищи это главный клинический симптом язвенной болезни.

б) Рентгенологические исследования выявляется симптом «ниши» в области кардиального отдела желудка, позволяют предполагать, что у больной имеется язвенная болезнь желудка.

2. Фермент уреазы вырабатывается микроорганизмами *helicobacter pylori*, которые обнаруживаются у больных с язвенной болезнью желудка. Частое проведение эндоскопических исследований является большим риском заражения этими микроорганизмами.

3. Отрыжка горечью может быть следствием развития дуодено-гастрального рефлюкса, в связи с чем желчь из 12-п. кишки забрасывается в желудок. Желчь тоже нарушает слизистый барьер желудка.

4. Причинами язвенной болезни могут быть разнообразные факторы внешней среды в сочетании с генетической предрасположенностью к этому заболеванию. Данное заболевание является полиэтиологическим. Существует много внешних факторов, вызывающих развитие язвенной болезни: а) нейрогенные факторы, воздействующие на психо-эмоциональную сферу человека, б) алиментарные, в) медикаментозные, г) вредные привычки (курение, употребление алкоголя) и др.

5. В механизме развития гастродуоденальных язв главным является преобразование факторов агрессии (повреждающее действие желудочного сока) над факторами защиты (слизистый барьер). Повреждающее действие желудочного сока обусловлено: 1) кислотопептическим фактором.

2) бактериями *helicobacter pylori*, вызывающими набухание и дисфункцию эпителия желудочной стенки и фундальных желёз, способствуя тем самым формированию дефекта слизистой,

3) гастрином-в избыточном количестве способствует развитию гиперплазии слизистой желудка,

это создаёт морфологическую основу гиперсекреции и повышения агрессивных свойств желудочного сока.

Тема 17

Задача № 36

Больная Ш., 48 лету медицинская сестра туберкулезного стационара, в течение недели отмечала общую слабость, боли в мышцах, суставах рук и ног, зуд кожи, постоянное подташнивание (однократно была рвота), снижение аппетита. В течение 4-х дней отмечалась лихорадка до 37,5 - 37,8°C. По рекомендации врача принимала антигриппин. В гепатологический центр была госпитализирована после появления желтухи в состоянии средней тяжести. К прежним жалобам добавились упорный кожный зуд, плохой сон и головные боли. При объективном обследовании: ярко выраженная желтуха кожи, склер и слизистых оболочек. На коже видны единичные геморрагии. Язык обложен белым налетом. Печень на 3 см ниже реберной дуги, мягкая, чувствительная при пальпации и поколачивании. Селезенка не увеличена.

Анализ крови: Нв - 120 г/л, Эр. - $4,5 \times 10^{12}$ /л, Л - $4,7 \times 10^9$ /л, СОЭ-27мм/ч. Активность АлАТ в четыре раза превышает норму, повышена активность щелочной фосфатазы. Общий билирубин - 156,9 мкмоль/л, билирубиновый показатель - 81%. Выявлен «австралийский» антиген (HbsAg) повышенное содержание IgG. Протромбиновый индекс - 73% (норма -95-105%), снижено содержание проакцелерина и проконвертина, снижен альбумино-глобулиновый коэффициент. Содержание глюкозы в крови натощак колеблется от 2-х до 4,5 ммоль/л.

Желтуха и зуд держались около 45 дней. Выписана через два месяца с показаниями АлАТ в два раза больше нормы.

1. Какой тип желтухи отмечается у больной?
2. Объясните возможные причины увеличения содержания в крови ферментов: АлАТ и ЩФ?
3. Назовите причины уменьшения содержания в крови плазменных факторов свёртывания (6,7), а так же снижения альбуминно-глобулинового коэффициента?
4. Каковы причины развития кожного зуда?
5. Объясните причины увеличения границ печени?

Ответ

1. У больной отмечается печёночная (паренхиматозная) желтуха, вследствие развития воспалительного процесса в печени, вызванного вирусом гепатита В, что подтверждается обнаружением в крови «австралийского» антигена (Hb3Ag), который является основным маркером данного заболевания.

2. Причиной увеличения содержания в крови фермента АлАТ является развитие синдрома цитолиза, следствием чего является острое повреждение гепатоцитов, усиление ПОЛ, повышение проницаемости мембран гепатоцитов и выход из клеток в кровь индикаторных ферментов (АлАТ). Повышение в крови содержания фермента ЩФ связано с развитием синдрома холестаза. Нарушается отток желчи вследствие повреждения печеночных клеток возникает внутрпечёночная закупорка густой желчью.

Синдром холестаза сопровождается увеличением в крови экскреторных ферментов (ЩФ).

3. У больной развился синдром печёночно-клеточной недостаточности, обусловленный механизмом преимущественного нарушения белково-синтетической функции печени, в связи с чем в крови уменьшается содержание плазменных факторов свёртывания, уменьшением альбуминно-глобулинового коэффициента.

4. Кожный зуд связан с развитием холетического синдрома, т.е. появлением в крови желчных кислот, раздражающих кожные рецепторы.

5. В печени развился воспалительный процесс, сопровождающийся отёком, вот почему увеличиваются границы печени. Подтверждением развития воспалительного синдрома является увеличение в крови IgG.

Задача №37

У больного К., 54 лет, после употребления алкоголя и жирной пищи появилась боль в левом подреберье опоясывающего характера, рвота, повышение температуры тела до 38°C, озноб, резкая слабость, падение АД до 70/40 мм рт.ст. В течение 3-х дней находился под наблюдением хирурга с подозрением на холецистит. На 3-й день появились желтушность кожи и обесцвеченный кал. В течение последних 9 лет больной постоянно и много пил. *Данные объективного обследования больного:* резко выражена желтушность кожных покровов, склер, твердое небо «шафранового оттенка», расширены подкожные вены передней брюшной стенки и грудной клетки, окружность живота увеличена, в брюшной полости определяется свободная жидкость. При пальпации

выраженная болезненность в области поджелудочной железы. Печень выступает из-под реберной дуги на 10 см, умеренно плотная, безболезненная, край заострен. Селезенка плотная, выступает из-под реберной дуги на 7 см. Температура тела 37,6°C. В крови: Нб-125 г/л, Эр-4,2x10¹²/л, Л-4,0x10⁹/л, тромбоцитов-129x10⁹/л. СОЭ –24 мм/ч. Количество глюкозы натощак-11,8 ммоль/л. Общий билирубин – 599 мкмоль/л, конъюгированный билирубин-462 мкмоль/л.ЩФ- в полтора раза больше нормы,ГГТ- в двадцать раз больше нормы,АлАТ – в три раза >-АсАТ-в семь раз превышают норму (коэффициент АсАт/АлАТ ниже 1,33). Общий белок-68г/л, А/Г коэффициент снижен. Австралийский антиген и альфафетопротеин не обнаружены. Протромбиновый индекс – 75% (норма-95-105%). Амилаза в крови в два раза превышает норму. Кал обесцвечен, содержит не переваренные жиры и мышечные волокна с поперечной исчерченностью. Моча темная и сильно вспенивается при встряхивании. Эхография поджелудочной железы выявила увеличение ее головки до 12 см с картиной отека. На ангиограмме диффузное поражение печени.

1.Какой вид желтухи развился у больного?

2.Какие синдромы отмечаются у больного и каков их патогенез?

3.О наличии какого заболевания печени у данного больного можно предполагать на основании имеющихся клинических данных?

4.Каков механизм развития асцита?

5.Как изменяется функциональная активность поджелудочной железы?

Ответ.

1.У больного развилась паренхиматозная (печёночная) желтуха. При повреждении гепатоцитов желчь поступает не только в кишечник, но и в кровь, поэтому в крови, а, следовательно и в моче повышается содержание прямого билирубина. Кроме того, в моче будет избыток уробилиногена, т.к. повреждённые гепатоциты не могут подвергать обратной регургитации весь уробилиноген из крови. Из уробилиногена образуется уробилин, который вызывает потемнение мочи.

2.А) Синдром цитолиза, связанный с механизмами острого повреждения гепатоцитов и выходит из клеток в кровь индикаторных ферментов (АлАТ, АсАТ).

Б) Синдром печёночно-клеточной недостаточности, обусловленный механизмом нарушения преимущественно белково-синтетической функции гепатоцитов, следствием чего является снижение в крови общего белка, уменьшение альбуминно-глобулинового коэффициента и снижение протромбинового индекса.

В) Синдром холестаза – из-за обтурации желчных капилляров, сопровождается увеличением в крови экскреторных ферментов: ЩФ, ГГП и повышением билирубина.

3.Данные объективного обследования позволяют предполагать о наличии цирроза печени. В пользу этого предположения говорят следующие клинические симптомы:

А) Наличие варикозного расширения вен передней брюшной стенки, обусловленное длительной портальной гипертензией и возникновением портакавальных анастомозов.

Б) Развитие гепатомегалии и спленомегалии (печень выступает из-под рёберной дуги на 10 см., селезёнка - на 7см.). Увеличение селезёнки обусловлено затруднением оттока от неё крови.

В) Развитие асцита.

4.В механизме развития асцита играют роль несколько факторов:

А) застой крови в портальной системе ;

Б) депонирование крови в органах брюшной полости и активация ренин-ангиотензинной системы ;

В) дефицит Na-уретического гормона, вырабатываемого печенью.

5.Данные эхографии поджелудочной железы свидетельствуют о наличии воспалительного процесса в ткани железы. Проявлением панкреатита является увеличение амилазы в крови.

Повреждение п/ж сопровождается нарушением как инкреторной, так и экскреторной её функции.

Нарушение инкреторной функции проявляется развитием гипергликемии , а экскреторной – нарушением выделения пищеварительных ферментов в тонкий кишечник – нарушением полостного пищеварения – наличием в кале не переваренных жиров (стеаторрея) и мышечных волокон.

Тема18

Задача№ 38

Больной П., 30 лет, поступил в клинику с острой почечной недостаточностью. Суточный диурез - 300 мл, в моче - белок (8 -10 г/л), эритроциты, лейкоциты, цилиндры. Показатели клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции резко снижены. Дыхание частое и глубокое, прослушиваются влажные хрипы. Границы сердца расширены, ЧСС - 120 в мин, аритмия. АД - 180/120 мм рт. ст. Выраженные отеки, асцит. Глазные яблоки твердые и болезненные при

надавливании. Положительные менингеальные симптомы. Беспокоит мучительная жажда. В крови повышено содержание мочевины, креатинина, сульфатов, фосфатов и органических анионов. Концентрация K^+ в плазме колеблется от 6 до 6,5 ммоль/л. Показатели КОС: рН = 7,25; $pCO_2 = 35$ мм рт.ст.; ВЕ = -11 ммоль/д

1. Объясните механизмы нарушения КЩС.
2. Какие причины увеличения содержания в крови мочевины, креатина?
3. Каковы причины развития гиперкалиемии?
4. Каков патогенез развития менингеальных симптомов?
5. С чем связано развитие отёков у данной больной?

Ответ

1. У больного декомпенсированный негазовый ацидоз, выделительная форма, т.к. при ОПН повреждаются все отделы нефронов, в том числе и канальцы, обеспечивающие регуляцию КОС в организме, т.о. выпадение этой важнейшей функции ведёт к развитию некомпенсированного почечного ацидоза. При ОПН нарушается выведение из организма титруемых кислот, а так же экскреция солей аммония в виде хлоридов и сульфатов, угнетается реабсорбция бикарбоната в почечных канальцах. Всё это подтверждается следующими показателями: снижение рНкр. (рНкр.=7,25); нормальным значением pCO_2 (35мм рт.ст.), отрицательное значение ВЕ (-11 ммоль/л), в крови отмечается увеличение содержания сульфатов, фосфатов.
2. При ОПН нарушается выделительная функция почек, происходит задержка мочевины и др. азотистых продуктов в крови, развивается гиперазотемия. Нарушение фильтрационной функции при ОПН приводит к увеличению концентрации креатинина в крови .
3. Гиперкалиемия вызвана массивным повреждением и разрушением клеток.
4. Больной поступил во второй стадии развития ОПН, олигоанурический. Из-за олигурии отмечается задержка воды в организме, перегрузка сердца, его дилатация, а так же увеличение внутричерепного давления и появление менингеальных симптомов.
5. При ОПН нарушается фильтрационная функция почек, что влечёт за собой развитие гипергидратации (появление отёков, асцита).

Задача №39.

Через две недели после выздоровления от тяжелого приступа фарингита 11-летняя девочка была вынуждена обратиться к врачу по поводу резкого появления перiorбитального отека, гипертензии, гематурии, недомогания, тошноты, головной боли. В анализе мочи умеренная протеинурия, гемаурия. В крови увеличивается содержание креатинина, мочевины. :
Какая патология почек развилась у ребенка? Механизм развития предлагаемого синдрома.

ОТВЕТ

Сочетание гематурии (с остатками эритроцитов), олигурии, азотемии, и гипертензии составляют нефритический синдром, прототипом которого является постстрептококковый гломерулонефрит. Задержка жидкости обычно минимальна, часто ограничена перiorбитальными отеками, которые являются результатом уменьшенной экскреции солей и воды, а не гипоальбуминемии.

Задача №40

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.

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?

Ответ :

1. Нефротический синдром, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, отёк, гиперлипопротеинемия, гипопропротеинемия.
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 гиперлипидемия сопровождается увеличением образования модифицированных ЛП и развитием атеросклеротического повреждения сосудов.

4. У больного имеются признаки почечной недостаточности и уремии:

повышение уровня остаточного азота в крови, гипопроteinемия (в связи с протеинурией), гиперлипидемия, гипернатриемия, гиперстенурия.

Тема 19

Задача №41.

Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из поражённого опухолью желудка, была проведена гастроэктомия (удаление желудка) под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции больному вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации 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?

Ответ:

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).

Тема 20

Задача № 42

На диспансерном учёте у эндокринолога — две женщины [мать в возрасте 50 лет (М.), дочь в возрасте 26 лет (Д.)]. У обеих щитовидная железа значительно увеличена, клинически — картина тиреотоксикоза. На основании клинических и лабораторных исследований обоим 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. Указанные симптомы у М. появились после перенесённой вирусной инфекции. Врач заподозрил тиреоидит Хашимото и изменил лекарственную терапию, назначив больной М. ЛС другой группы. Вопросы

1. Каков патогенез тиреоидита Хашимото?

2. Можно ли рассматривать появление новых симптомов у больной М. как осложнение лечения тиреостатиками?

3. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения диагноза больной М.?

4. С какими клиническими формами нарушений функции щитовидной железы следует проводить дифференциальную диагностику?

5. Имеются ли общие механизмы в развитии диффузного токсического зоба и тиреоидита Хашимото?

Ответ

1. Аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото) развивается вследствие поражения тиреоцитов аутоантителами, образующимися к рецепторам к ТТГ). Это приводит к развитию гипотиреоза.

2. Нерациональный приём тиреостатиков может вызвать картину, характерную для гипотиреоза, т.е. вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела.

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 (Де Кервена).

4. Общим является участие иммунопатологических механизмов. Так, при тиреоидите Хашимото в крови обнаруживаются АТ рецептору ТТГ; образуются иммунные комплексы с этим рецептором, которые блокируют его для взаимодействия с ТТГ (неконкурентная ингибиция рецептора). Следствием этого является уменьшение продукции железой Т3 и Т4, что проявляется клинически признаками гипотиреоза.

При ДТЗ также образуются аутоантитела к рецептору ТТГ, но взаимодействие этих АТ с рецептором приводит к его стимуляции (тиреоидстимулирующие антитела), тиреоциты начинают усиленно продуцировать Т3 и Т4 и у больного развивается гипертиреоз

Задача №43

Больная К., 50 лет, поступила в клинику с жалобами на вялость, сонливость, ослабление памяти, частые головные боли, запоры. За последние полгода очень пополнила, несмотря на плохой аппетит. Постоянно мерзнет. Год назад была оперирована по поводу щитовидной железы. При обследовании обнаружено: больная с явлениями умеренного ожирения, лицо одутловатое, движения вялые. Пульс 58 уд/мин, температура тела 35,4°C, основной обмен понижен на 27%. Содержание холестерина в крови повышено, уровень глюкозы - 3,8 ммоль/л.

1. Какую патологию можно предположить у данной больной?

2. Каковы возможные причины данной патологии?

3. Почему понижена температура тела?

4. Чем объяснить ослабление памяти, сонливость?

5. Чем объяснить снижение основного обмена и гипогликемию?

ОТВЕТ

1. Микседема - поздняя постнатальная недостаточность щитовидной железы (гипотиреоз), развивающаяся после периода полового созревания.

2. Гипотиреоз мог быть причиной повреждения щитовидной железы при перенесенной ранее операции.

3. У больной развилась гипотермия, вследствие недостаточной секреции гормонов щитовидной железы и как следствие этого снижения окислительных процессов (а следовательно и образования тепла) в тканях.

4. Снижение памяти и сонливость - ослабление обменных процессов в мозге при недостатке тироксина (на фоне снижения обменных процессов в целом).

5. Снижение основного обмена - следствие ослабления интенсивности обменных биохимических процессов на фоне недостатка тироксина; гипогликемия - ослабление стимулируемых тироксином процессов гликогенолиза, гликонеогенеза и всасывания глюкозы в ЖКТ.

Тема21

Задача №44:

1. К цереброваскулярной болезни относятся все ниже перечисленные утверждения, за исключением: Наиболее распространённая причина - эмболизация, А.

возникшая из-за кардиального интрамурального тромба.

Инфаркт наиболее вероятен, чем кровоизлияние.

В. Кровоизлияние часто ассоциируется с гипертонией.

С.С. субарахноидальное кровоизлияние часто ассоциируется с D. аневризмом виллизиева круга.

Атеросклероз часто является основой для артериального тромбоза или окклюзии?

Ответ

Эмболическая обструкция церебральных кровеносных сосудов, приводящая к инфаркту, менее вероятна, чем тромбозная окклюзия, ассоциирующаяся с атеросклерозом. Однако, у пациентов с хронической мерцательной аритмией, развивающейся из-за интрамурального тромба предсердия, может возникнуть церебральная эмболизация. Церебральное кровотечение очень часто ассоциируется с гипертонией; распространяющееся субарахноидальное кровотечение часто приводит к аневризму виллизиева круга.

Задача №45

Врач Д. 59 лет накануне поступления в клинику, утром поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии (а). Спустя примерно час отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала её регургитация (в).

При неврологическом обследовании обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева; при взгляде в сторону — горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигипестезия (е) лица и туловища; в левых конечностях — мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з); дискоординация движений при пальценосовой и пяточноколенной пробах, тремор конечностей (и) слева. АД 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.

1. Какая форма патологии развилась 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?

Ответ

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 — произвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленной фазами) движения глазных яблок (симптом полиэтиологичен, наблюдается, например, при центральном параличе, поражении структур пирамидной системы);
(е) гемигипестезия — одностороннее снижение чувствительности (результат нарушения проводимости афферентных импульсов);
(ж) гипотония — снижение тонуса мышц (например, при вялых параличах);
(з) гипорефлексия — состояние, характеризующееся понижением рефлексов (в основном спинальных в связи с нарушением проведения нервных импульсов);
(и) тремор — произвольные, стереотипные, ритмичные колебательные низкоамплитудные движения всего тела или его частей (наблюдается при алкоголизме, истерии, паркинсонизме, поражении мозжечка).

Тема22

Задача №46

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.

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?

ответ:

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 №47

Пожилой мужчина не смог подняться утром с постели, у него развилось состояние ступора.

Накануне вечером он много выпил. Была вызвана скорая помощь, при поступлении в больницу у него была обнаружена выраженная гипогликемия. Ему была внутривенно введена глюкоза, но она не сняла признаков опьянения. Ему продолжили инфузионную терапию, спустя несколько дней он полностью восстановился.

1. Поставьте диагноз.
2. Назовите механизмы развития гипогликемии у пациентов с алкоголизмом.

Ответ

1. Диагноз: алкогольная гипогликемия.

2. Гипогликемия после приема алкоголя вызывается главным образом ингибирующим действием спирта на глюконеогенез. У алкоголиков этому эффекту сопутствует приобретенный дефицит АКТГ, плохое питание и алкогольный цирроз печени. Алкогольная гипогликемия возникает через несколько часов (в отличие от реактивной гипогликемии после еды), когда исчерпывается экзогенная глюкоза и должны мобилизоваться запасы эндогенной глюкозы в печени или образовываться глюкоза в процессе глюконеогенеза. Нераспознанные случаи транзиторной посталкогольной гипогликемии являются, по-видимому, причиной снижения интеллекта у алкоголиков

Тема 23

Задача №48.

Выйдя из дома, человек потерял сознание. Врач “скорой помощи” нашел в кармане книжку больного сахарным диабетом. *Объективно*: мышечный тонус повышен, кожные покровы влажные, пульс частый, напряженный. Периодически возникают судороги. Тонус глазных яблок повышен. АД – 80/40 мм рт.ст.

1. Какая кома развилась у больного?
2. Каков возможный механизм развития этой комы?
3. Какие исследования необходимы для уточнения диагноза?
4. Какие ещё осложнения сахарного диабета вы знаете?
5. Какие лечебные мероприятия должны быть проведены в данном случае?

Ответ

1. У больного развилась гипогликемическая кома.

2. Гипогликемическая кома может развиваться у больного сахарным диабетом вследствие передозировки инсулина или других средств для снижения сахара крови. Больной мог использовать слишком большую дозу инсулина.

3. Для уточнения диагноза необходимо измерение количества глюкозы в крови.

4. Гипергликемическая (гиперосмолярная кома), гиперлактацидемическая кома, диабетическая

микроангиопатия, атеросклероз и ИБС.

5. Необходимо введение глюкозы.

Задача № 50

60-летний пациент М. доставлен в приемное отделение больницы в бессознательном состоянии. При осмотре: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное; пульс - 96 уд. в мин, АД - 70/50 мм рт.ст; язык сухой; периодически наблюдаются судороги конечностей и мимической мускулатуры. Экспресс анализ крови: гипергликемия - 33 ммМ/л, гиперазотемия, гипернатриемия, рН - 7,32. Из опроса родственницы, сопровождавшей пациента, выяснилось, что он болен сахарным диабетом, в связи с чем принимал небольшие дозы пероральных сахаропонижающих средств. В последний месяц страдал обострением хронического холецистита и колита; нередко были рвота и понос; жаловался на постоянную жажду и выделение большого количества мочи.

1. Как называется состояние, в котором пациент доставлен в больницу? Ответ обоснуйте.
2. Что послужило причиной возникновения этого состояния?
3. Назовите и охарактеризуйте основные звенья его патогенеза.
4. Почему при развитии подобных патологических состояний утрачивается сознание?
5. Какие срочные лечебные мероприятия необходимы для выведения из таких состояний?

Ответ

1. Пациент доставлен в больницу в коматозном состоянии, для которого характерна потеря сознания. Учитывая анамнез, данные о наличии Гипергликемии и других признаков сахарного диабета, речь идет о развитии у него диабетической комы.
- 2-4. Причиной развития диабетической комы является выраженная инсулиновая недостаточность. Усугубляющим фактором послужило, очевидно, обострение холецистита и колита в течение последнего месяца, что обусловило расстройство питания, а также, возможно, нарушение всасывания применяемых через рот гипогликемических средств, вследствие чего дозировка последних была неадекватной. Основными звеньями патогенеза диабетической гипергликемической комы являются: энергетический дефицит нейронов головного мозга; интоксикация организма кетоновыми телами и другими продуктами нарушенного метаболизма; ацидоз; гиперосмия крови, дисбаланс ионов и жидкости в клетках органов и тканей; нарушение электрофизиологических параметров нейронов головного мозга, что обуславливает, в конце концов, потерю сознания.
5. Для выведения пациента из диабетической комы используют методы, направленные на: коррекцию нарушенного углеводного обмена, а также других видов обмена веществ. С этой целью вводят инсулин в расчетной дозе, часто вместе с раствором глюкозы для профилактики гипогликемической комы; устраняют нарушения кислотно-основного статуса путем введения в организм буферных растворов, содержащих необходимые электролиты, плазму крови, плазмозаменители и др.; нормализуют функции органов и физиологических систем организма

Тема 24

Задача №51

У пациента 32 лет после автомобильной аварии при осмотре в приемном отделении определяется выраженная бледность кожных покровов, тахикардия до 178 ударов в 1 минуту, слабого наполнения, АД 80/60 мм.рт.ст. На обзорной рентгенограмме – перелом большеберцовой кости, перелом костей таза.

1. Ваш предположительный диагноз
2. Плазмозамещающие растворы какой группы следует включить в инфузионную терапию для борьбы с шоком?
3. Какие возможные реакции при инфузии препаратов кровезаменителей Вы знаете?
4. Что такое биологическая проба и следует ли её проводить при переливании кровезаменителей?

Ответ:

1. Травматический шок
2. Гемодинамического действия
3. Гемодинамические, дезинтоксикационные, препараты для парентерального питания, регуляторы кислотно-основного состояния и водно-солевого баланса.
4. Аллергические, пирогенные, токсические реакции. Переливание начинают с того, что переливают в три этапа по 10-15 мл трансфузионной/инфузионной среды струйно с интервалом в 3 мин. При отсутствии реакции можно продолжать переливание.

Задача №52 .

В приемное отделение доставлен мужчина 29 лет с колото-резанным ранением грудной клетки слева. При осмотре - состояние тяжелое, бледность кожных покровов, акроцианоз, холодный пот, В легких слева движение резко ослабленное. АД – 90/60 мм рт.ст. PS - 120 уд\мин. Тоны сердца глухие. В V межреберье по средне-ключичной линии слева колото-резанная рана 1x0,7 см с незначительным кровотечением.

Вопросы.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие дополнительные методы диагностики можно применить у данного больного?
3. Тактика врача приемного покоя?
4. Какое грозное осложнение в данном случае может привести к быстрой смерти больного?

Ответ

1. Проникающее колото-резанное ранение левой половины грудной клетки с ранением сердца, гемоторакс слева, гемоперикард.
2. НБ крови, эритроциты, Ht, рентгенография грудной клетки, плевральная пункция, ЭКГ.
3. При подозрении на ранение сердца больной должен как можно быстрее направлен в операционную сводя до минимума необходимый объем обследования
4. При ранениях сердца основная причина быстрой смерти - тампонада сердца.
5. Экстренная операция - левосторонняя передне-боковая торакотомия в V межреберье слева, перикардотомия, тщательная ревизия органов грудной клетки, остановка кровотечения, редкие швы на перикард, дренирование плевральной полости

Тема 25

Задача №53

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 9,2 10⁹/л, другие показатели в пределах нормы.

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?

Ответ:

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 снижение образования АТФ нарушение функции ионных насосов образование патологических очагов возбуждения в миокарде 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 (ЛДГ 1).

Задача №54

Пациент З. 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.

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.

Ответ

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.

Тема 26

Задача №55

26-летний мужчина поступил в кардиологическое отделение для обследования. У его отца в 39 лет была проведена операция аортокоронарного шунтирования после 3 лет страдания ИБС. Молодой человек не курил, практически не употреблял спиртного. На обеих руках у него были ксантомы сухожилий, АД 120/70 мм Hg, пульс имелся на всех периферических артериях. При выраженной гиперхолестеринемии и наследственности пациент имеет высокую вероятность развития ИБС.

Лабораторный анализ:

Холестерин общий 9,0 ммоль/л (3,5-6,5) Триглицериды 1,7 ммоль/л (0,5-2,5) ХС-ЛПВП 1,27 ммоль/л (0,9) ХС-ЛПНП 6,9 ммоль/л (2,0-5,0)

1. Какой тип нарушения липидного обмена у этого пациента?

Обоснуйте ваше предположение

Ответ

Выраженный атеросклероз сосудов сердца у отца пациента, гиперхолестеринемия, холестерин-липопротеинового индекса не только у пациента, но и у его брата и сестры, дают возможность диагностировать семейную гиперхолестеринемиию.

Задача №56.

Через две недели после выздоровления от тяжелого приступа фарингита 11-летняя девочка была вынуждена обратиться к врачу по поводу резкого появления периорбитального отека, гипертензии, гематурии, недомогания, тошноты, головной боли. В анализе мочи умеренная протеинурия, гемаурия. В крови увеличивается содержание креатинина, мочевины.

Какая патология почек развилась у ребенка? Механизм развития предлагаемого синдрома.

Ответ

Сочетание гематурии (с остатками эритроцитов), олигурии, азотемии, и гипертензии составляют нефритический синдром, прототипом которого является постстрептококковый гломерулонефрит. Задержка жидкости обычно минимальна, часто ограничена периорбитальными отеками, которые являются результатом уменьшенной экскреции солей и воды, а не гипоальбуминемии.

Тема 27

Задача №57.

При исследовании мазка периферической крови у пациента с тяжелой формой анемии были обнаружены крупные клетки овальной формы, гиперсегментоядерные нейтрофилы, и увеличенные тромбоциты [увеличенное число тромбоцитов].

1. Назовите наиболее вероятную причину анемии:

- A. Дефект белка в мембране эритроцитов;
- B. Дефицит витамина B12 или солей фолиевой кислоты;
- C. Замещение аминокислот в цепи В-глобулина;
- D. Гипоплазия костного мозга;
- E. Дефицит железа.

Ответ

B. Вследствие дефицита витамина B12 и солей фолиевой кислоты характеризуется крупными кистами овальной формы, гиперсегментоядными нейтрофилами и увеличенными тромбоцитами. Диагноз Мегалобластная анемия.

Задача №58

У пациента, страдающего алкоголизмом обнаружена тяжелая форма нарушения питания.

ВОПРОС: Назовите наиболее вероятную причину этого явления:

- А.дефицит солей фолиевой кислоты;
- В.перниупозная анемия;
- С.гельминтная инвазия;
- Д.патологическая кишечная бактериальная флора;
- Е.болезнь Крона.

Ответ:

А. Мегалобластная анемия связана с нарушением питания, чаще всего с дефицитом солей фолиевой кислоты.

Задача №59

У двадцатитрехлетнего мужчины с тяжелой формой пожизненной анемии, требующих многочисленных переливаний, наблюдаются рецидивирующие приступы абдоминальной и грудной боли и незаживающие язвы ног.

ВОПРОС:

Назовите с каким из ниже перечисленных лабораторных отклонений от нормы сочетаются указанные выше признаки и симптомы?

- А.серповидные эритроциты в мазке периферической крови;
- В.повышенная осмотическая резистентность эритроцитов;
- С.шизоциты;
- Д.клетки в форме слезинки;
- Е. сниженный эритропоэтин.

Ответ

А. Наиболее распространенная наследственная анемия у темнокожих людей. Характерными признаками являются язвы на ногах и рецидивирующие болевые приступы. При серповидноклеточной анемии, в отличие от серповидно-клеточной аномалии эритроцитов, часто выявляются серповидные эритроциты в мазке периферической крови. Диагноз серповидноклеточная анемия.

2.4 Проведение круглого стола по теме: Патофизиология - основа для понимания патогенеза, принципов диагностики и лечения пациентов.

ОПК-9	способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач
1	Роль морфофункциональных и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач в области диагностики и лечения больных
2	Алгоритмы оценивания морфофункциональных и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач в области диагностики и лечения.
3	Методология оценки морфофункциональных и патологических процессов в организме человека на примере ситуационных задач
ОПК-11	готовностью к применению медицинских изделий, предусмотренных порядками оказания медицинской помощи
1	основные медицинские изделия, применяемые для определения патологических симптомов и синдромов
2	Правила пользования медицинскими изделиями для определения патологических состояний
3	Демонстрация практических навыков использования медицинских изделий, применяемых для определения патологических состояний
ПК-6	способностью к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра
1	основные патологические состояния, симптомы, синдромы заболеваний, нозологических форм. Принципы формулировки диагнозов на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра
2	Решение ситуационных задач на различные патологические синдромы
3	Определение патологических синдромов у пациентов с различной нозологией на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра в рамках изучаемой дисциплины.

3. Промежуточная аттестация по дисциплине (модулю) включает в себя экзамен (патофизиология) и зачет (клиническая патофизиология)

3.1 Форма промежуточной аттестации – экзамен (патофизиология)

Вопросы к экзамену (ОПК-9,ОПК-11,ПК-6):

Общая патофизиология

1. Предмет и задачи патофизиологии, ее место среди других медицинских наук, значение для клиники. Методы патологической физиологии. Натурный и модельный эксперимент.
2. Основные понятия общей нозологии. Норма, здоровье, предболезнь, болезнь. Стадии болезни. Исходы. Выздоровление полное и неполное.
3. Понятие о наследственных заболеваниях, их отличие от врожденных. Основные мутагены (ионизирующее излучение, вирусы, лекарственные препараты). Общие механизмы формирования наследственной патологии: патогенез и патоморфология наследственных болезней.
4. Реактивность и резистентность. Определение понятий. Виды, формы реактивности, их характеристика.
5. Общий адаптационный синдром, причины, стадии, механизмы развития.
6. Основные механизмы повреждения клетки. Порочные круги в повреждении клетки, связанные с гипоксией, энергодефицитом и повреждением клеточных мембран.
7. Апоптоз и некроз как универсальные механизмы гибели клеток. Причины возникновения, патогенез, значение в развитии заболеваний. Отличия апоптоза и некролиза.
8. Артериальная гиперемия (нейротоническая, нейропаралитическая, миопаралитическая), причины, механизмы развития, проявления, последствия.
9. Венозная гиперемия, причины возникновения, механизмы развития, проявления, последствия.
10. Ишемия (компрессионная, обтурационная, ангиоспастическая нейрогоническая и нейропаралитическая); причины, механизмы развития, проявления, последствия, роль коллатерального кровообращения в последствиях ишемии.
11. Эмболия. Причины возникновения и виды эмболов. Пути распространения эмболов. Особенности и патогенез эмболии малого круга кровообращения.
12. Понятие капиллярного стаза. Патогенез стаза, его значение в развитии патологии внутренних органов.
13. Сладж-феномен. Причины, виды и механизмы развития, последствия для организма.
14. Причины, виды (механическая, динамическая) лимфатической недостаточности. Последствия для организма, клинические проявления.
15. Барьеры организма (эпителиальные, гистогематические, гемолимфатический, печеночный, гематоэнцефалический), их структура, механизмы повреждений.
16. Этиология воспаления, стадии воспалительной реакции, механизмы альтерации тканей (клеточные и плазменные медиаторы воспаления, их источники и механизмы флогогенного действия).
17. Экссудативная стадия воспаления. Роль сосудистых нарушений в ее развитии. Механизмы повреждения сосудистой стенки при воспалении.
18. Стадия пролиферации при воспалении. Механизмы хронизации острого воспаления. Патогенез хронического воспаления.
19. Метаболизм в очаге воспаления. Взаимоотношения между очагом воспаления и целостным организмом. Клинические признаки воспаления, причины, механизмы их развития.
20. Лихорадка. Определение понятия. Этиология лихорадки (инфекционные и неинфекционные лихорадки), виды и механизмы действия пирогенов (первичные и вторичные пирогены; лейкоцитарные пирогены, интерлейкин-1).
21. Основные стадии лихорадки. Взаимоотношения процессов теплопродукции и теплоотдачи в различные стадии лихорадки. Принципы лечебной тактики на различных стадиях лихорадки.
22. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке. Виды лихорадочных кривых.
23. Инфекционный процесс. Общая характеристика. Основные понятия (реинфекция, суперинфекция, микстинфекция, вторичная инфекция). Критерии определения патогенности микроорганизмов (патогенность, вирулентность).
24. Общая характеристика генерализованных форм инфекционного процесса (сепсис, септикопиемия), их отличия от бактериемии и вирусемии. Виды микробных взаимодействий (паразитизм, мутуализм, комменсализм).
25. Определение, основные признаки и патогенез прионных инфекций.
26. Гипотермия. Стадии и патогенез гипотермии, механизмы компенсации.

27. Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН). Первичные и вторичные иммунодефициты: причины возникновения, клинические проявления.
28. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения. Роль наркоманий в развитии СПИДа.
29. Аллергические реакции I типа, причины, патогенез.
30. Аллергические реакции II типа, причины, патогенез.
31. Аллергические реакции III типа, причины, патогенез.
32. Аллергические реакции IV типа, причины, патогенез.
33. Аллергические реакции V типа, причины, патогенез.
34. Формирование иммунной аутоагрессии. Этиология, патогенез, клинические формы. Принципы диагностики, профилактики и лечения.
35. Патогенез и патоморфология опухолей. Основные теории канцерогенеза, его стадии. Биологические особенности опухолевого роста: атипизм роста и развития опухолевой ткани, обменный, морфологический, функциональный и антигенный атипизм.
36. Общая характеристика патологии тканей: ее формы. Причины, механизмы, обменные и морфологические проявления атрофии и гипертрофии, аплазии и гиперплазии, метаплазии; их значение для организма.
37. Опухолевая прогрессия, ее клиническое значение, стадии опухолевого роста. Взаимодействие опухоли и организма: механизмы опухолевой кахексии, рецидивирования и метастазирования.
38. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.
39. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности.
40. Гипергликемическая кома, механизм развития. Патогенетическое значение гипергликемии.
41. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения.
42. Метаболический синдром: общая характеристика, виды, основные причины, механизмы развития, проявления.
43. Нарушения липидного обмена (алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемии). Значение нарушений транспорта липидов в крови. Дислипидемии, их значение в патогенезе сердечно-сосудистой патологии.
44. Атеросклероз, его факторы риска, теории патогенеза (холестериновая, перекисная, инфекционная), значение в развитии сердечно-сосудистой патологии. Роль эндотелия в развитии атеросклероза.
45. Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Белково-калорийная недостаточность (квашиоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).
46. Нарушение обмена воды: причины, механизмы развития, проявления
47. Основные причины и механизмы возникновения ацидоза (дыхательного, метаболического), показатели кислотно-основного состояния крови при ацидозе.
48. Основные причины и механизмы возникновения алкалоза (дыхательного, метаболического), показатели кислотно-основного состояния крови при алкалозе.
49. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при отдельных типах гипоксии. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии; их механизмы.
50. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксий. Этиология и патогенез основных типов гипоксий: экзогенного (высотная, горная болезнь) и эндогенного происхождения (респираторная, циркуляторная, гемическая, тканевая, субстратная, перегрузочная).
51. Гипероксия: ее роль в патологии. Гипероксигенация и свободно-радикальные процессы. Гипероксия как причина гипоксии.
52. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления постгеморрагических анемий
53. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления гемолитических анемий
54. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления дисэритропоэтических анемий
55. Лейкозы. Характеристика лейкозов как опухолевого процесса. Этиология, характеристика и формы лейкозов.

56. Лейкоцитозы. Причины возникновения, виды, значение для организма. Лейкемоидные реакции: их причины, виды и отличия от лейкозов.
57. Лейкопении. Причины и механизмы возникновения, значение для организма. Оценка регенераторной функции костного мозга.
58. Тромбоцитозы, тромбоцитопении и тромбоцитопатии. Характеристика понятий, значение для организма патологии тромбоцитов. Причины, механизмы возникновения.
59. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.
60. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.

Частная патофизиология

61. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления.
62. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.
63. Коронарная недостаточность, причины возникновения и патогенез нарушений. Виды коронарной недостаточности (абсолютная и относительная, обратимая и необратимая), клинические проявления.
64. Инфаркт миокарда. Причины возникновения, патогенез. Кардиогенный шок, причины и механизмы развития. Синдром реперфузионных осложнений.
65. Сердечная недостаточность, виды, причины возникновения, патогенез. Патогенез сердечных и внесердечных механизмов компенсации при сердечной недостаточности, их роль в формировании патологических кругов патогенеза.
66. Механизмы нотопопных (нейрогенных, синусовой тахи-, брадикардии, синдрома слабости синусового узла) и гетеротопных аритмий (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия) .
67. Механизмы развития трепетания, мерцания предсердий и желудочков, гемодинамические последствия.
68. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях. Фибрилляция и дефибрилляция сердца, понятие об искусственных водителях ритма
69. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внегочные и легочные этиологические факторы ДН.
70. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношения вентиляции и перфузии, изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка; альвеолярное веноартериальное шунтирование.
71. Нарушения регуляции дыхания. Патологические формы дыхания: ремиттирующие (тахипноэ, брадипноэ, полипноэ, гиперпноэ, олигопноэ, дыхание Куссмауля, монотонное дыхание, апнейстическое и Гаспинг-дыхание); интермиттирующие (дыхание Чейна-Стокса, Биота, альтернирующее, волнообразное). Этиология и патогенез патологических форм дыхания.
72. Респираторный дистресс синдром взрослых и его отличие от респираторного дистресс синдрома новорожденных. Синдром внезапного апноэ.
73. Расстройства аппетита: гипорексия, анорексия, парарексия, булимия, полифагия, полидипсия, расстройства вкусовых ощущений. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания, функций пищевода.
74. Нарушения резервуарной, секреторной, защитной и моторной функций желудка. Демпинг-синдром, этиология, проявления, патогенез. Адаптивные процессы в системе пищеварения.
75. Патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.
76. Расстройства функций тонкого (пристеночное и мембранное пищеварение, нарушение всасывания) и толстого кишечника.
77. Диарея (осмотическая, гиподинамическая, иммунодефицитная, экссудативная энтеропатия) и обстипация. Причины, патогенез.
78. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.
79. Причины возникновения, патогенез, и лабораторное подтверждение надпеченочной желтухи.
80. Причины возникновения, патогенез (по стадиям), и лабораторное подтверждение печеночной желтухи

81. Причины возникновения, патогенез, и лабораторное подтверждение подпеченочной желтухи
82. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.
83. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.
84. Нефротический синдром. Виды, патогенез.
85. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии. Синдром полиорганной недостаточности
86. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях.
87. Причины и патогенез эндемического и токсического зоба (Базедова болезнь), кретинизма, микседемы.
88. Причины и патогенез острой и хронической недостаточности надпочечников.
89. Причины и виды нарушения чувствительной и двигательной сферы при патологии нервной системы.
90. Причины и патогенез алкогольной зависимости, стадии развития хронического алкоголизма, изменение функций органов и систем при алкоголизме.

3.2. Форма промежуточной аттестации – зачет (клиническая патофизиология)

Вопросы к зачету (клиническая патофизиология) (ОПК-9, ОПК-11, ПК-6):

1. Понятие о патологическом агенте, экзо- и эндогенные патологические агенты. Патогенез полиорганной недостаточности.
2. Понятие о норме, болезни, предболезни. Патогенез дисстресс-синдрома взрослых при различной патологии.
3. Патогенез полиорганной недостаточности при шоке. Патогенетически обоснованное лечение
4. Изменения кровообращения в очаге ишемии. Стадии, механизмы и значение ишемии в развитии инсультов.
5. Патогенез и этиология артериальных гипертензий.
6. Артериальные гипотензии. Виды. Патогенез, этиология. Значение эндотелия в развитии артериальной гипертензии.
7. Патогенез иммунопатологических изменений при аллергии. Стадии аллергических реакций.
8. Патогенез дыхательной недостаточности, понятие, формы, критерии тяжести. Расстройства кровообращения в малом круге кровообращения.
9. Стаз (ишемический, застойный, истинный капиллярный), причины, механизмы развития, последствия для развития ишемии.
10. Сердечная и сосудистая недостаточность: патогенез, этиология. Роль эндотелия в развитии недостаточности кровообращения.
11. Расстройства регионарного кровообращения. Синдром хронической венозной недостаточности.
12. Патогенез метаболического синдрома
13. Роль метаболических нарушений в развитии атеросклероза
14. Патогенез сахарного диабета 1-го и 2-го типов
15. Роль метаболического синдрома в развитии сахарного диабета. Основные звенья патогенеза.
16. Патогенез синдрома сердечной недостаточности.
17. Патогенез синдрома ишемического повреждения мозга. Этиология, причины.
18. Причины и патогенез развития бронхообструктивного синдрома.
19. Принципы лечения сердечной недостаточности
20. Принципы лечения метаболического синдрома.
21. Принципы лечения артериальной гипертензии, ассоциированной с атеросклерозом.
22. Патогенез железодефицитной анемии..
23. Патогенез дефицитных анемий. Принципы диагностики и лечения
24. Патогенез врожденных и приобретенных гемолитических анемий. Принципы диагностики и лечения
25. Патогенез постгеморрагических анемий. Принципы диагностики и лечения.
26. Правила пользования медицинскими изделиями, необходимыми для определения патологических симптомов и синдромов

4. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций. Основными этапами формирования указанных компетенций при изучении студентами дисциплины являются последовательное изучение содержательно связанных между собой *разделов (тем)* учебных занятий. Изучение каждого раздела (темы) предполагает овладение студентами необходимыми компетенциями. Результат аттестации студентов на различных этапах формирования компетенций показывает уровень освоения компетенций студентами.

4.1. Перечень компетенций, планируемых результатов обучения и критериев оценивания освоения компетенций

Формируемая компетенция	Содержание компетенции	Планируемые результаты обучения (показатели достижения заданного уровня освоения компетенций)	Критерии оценивания результатов обучения (дескрипторы) по пятибалльной шкале				
			1	2	3	4	5
ОПК-9	способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Знать: строение, топографию и развитие клеток, тканей, органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме и патологии, особенности организменного и популяционного уровней организации жизни; анатомо-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма	Отсутствие знаний о строении, топографии и развитии клеток, тканей, органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме и патологии, особенности организменного и популяционного уровней организации жизни; анатомо-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма	Фрагментарные знания о строении, топографии и развитии клеток, тканей, органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме и патологии, особенности организменного и популяционного уровней организации жизни; анатомо-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма	Общие, но не структурированные знания о строении, топографии и развитии клеток, тканей, органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме и патологии, особенности организменного и популяционного уровней организации жизни; анатомо-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы о строении, топографии и развитии клеток, тканей, органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме и патологии, особенности организменного и популяционного уровней организации жизни; анатомо-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития	Сформированные систематические знания о строении, топографии и развитии клеток, тканей, органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме и патологии, особенности организменного и популяционного уровней организации жизни; анатомо-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и

					больного организма	здорового и больного организма	больного организма
		<p>Уметь: используя приобретенные знания о строении, топографии органов, их систем и аппаратов, организма в целом, четко ориентироваться в сложном строении тела человека для понимания физиологии, патологии, диагностики и лечения.</p>	<p>Отсутствие умений используя приобретенные знания о строении, топографии органов, их систем и аппаратов, организма в целом, четко ориентироваться в сложном строении тела человека для понимания физиологии, патологии, диагностики и лечения.</p>	<p>Частично освоенные умения используя приобретенные знания о строении, топографии органов, их систем и аппаратов, организма в целом, четко ориентироваться в сложном строении тела человека для понимания физиологии, патологии, диагностики и лечения.</p>	<p>В целом успешно, но не систематически осуществляемые умения используя приобретенные знания о строении, топографии органов, их систем и аппаратов, организма в целом, четко ориентироваться в сложном строении тела человека для понимания физиологии, патологии, диагностики и лечения.</p>	<p>В целом успешно, но содержащие отдельные пробелы умения используя приобретенные знания о строении, топографии органов, их систем и аппаратов, организма в целом, четко ориентироваться в сложном строении тела человека для понимания физиологии, патологии, диагностики и лечения.</p>	<p>Сформированное умение используя приобретенные знания о строении, топографии органов, их систем и аппаратов, организма в целом, четко ориентироваться в сложном строении тела человека для понимания физиологии, патологии, диагностики и лечения.</p>

		<p>Владеть: представлением о многоуровневом принципе строения человеческого тела, как биологического объекта, иерархических связях внутри него; представлением о взаимоотношении структуры и функции строения тела человека, с целью последующего использования знаний в интерпретации патогенеза заболевания и в процессе лечения в рамках изучаемой дисциплины.</p>	<p>Отсутствие навыков владения представлением о многоуровневом принципе строения человеческого тела, как биологического объекта, иерархических связях внутри него; представлением о взаимоотношении структуры и функции строения тела человека, с целью последующего использования знаний в интерпретации патогенеза заболевания и в процессе лечения в рамках изучаемой дисциплины.</p>	<p>Фрагментарное применение навыков владения представлением о многоуровневом принципе строения человеческого тела, как биологического объекта, иерархических связях внутри него; представлением о взаимоотношении структуры и функции строения тела человека, с целью последующего использования знаний в интерпретации патогенеза заболевания и в процессе лечения в рамках изучаемой дисциплины.</p>	<p>В целом успешное, но не систематически проявляемое владение представлением о многоуровневом принципе строения человеческого тела, как биологического объекта, иерархических связях внутри него; представлением о взаимоотношении структуры и функции строения тела человека, с целью последующего использования знаний в интерпретации патогенеза заболевания и в процессе лечения в рамках изучаемой дисциплины.</p>	<p>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы владения представлением о многоуровневом принципе строения человеческого тела, как биологического объекта, иерархических связях внутри него; представлением о взаимоотношении структуры и функции строения тела человека, с целью последующего использования знаний в интерпретации патогенеза заболевания и в процессе лечения в рамках изучаемой дисциплины.</p>	<p>Успешное и систематически применяемые навыки владения представлением о многоуровневом принципе строения человеческого тела, как биологического объекта, иерархических связях внутри него; представлением о взаимоотношении структуры и функции строения тела человека, с целью последующего использования знаний в интерпретации патогенеза заболевания и в процессе лечения в рамках изучаемой дисциплины.</p>	<p>Успешное и систематически применяемые навыки владения представлением о многоуровневом принципе строения человеческого тела, как биологического объекта, иерархических связях внутри него; представлением о взаимоотношении структуры и функции строения тела человека, с целью последующего использования знаний в интерпретации патогенеза заболевания и в процессе лечения в рамках изучаемой дисциплины.</p>
--	--	--	--	--	--	---	--	--

ОПК-11	готовность к применению медицинских изделий, предусмотренных порядками оказания медицинской помощи	Знать: основные медицинские изделия, применяемые в общей клинической практике, правила их использования	Отсутствие знаний основных медицинских изделий, применяемых в общей клинической практике, правил их использования	Фрагментарные знания основных медицинских изделий, применяемых в общей клинической практике, правил их использования	Общие, но не структурированные знания основных медицинских изделий, применяемых в общей клинической практике, правил их использования	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания основных медицинских изделий, применяемых в общей клинической практике, правил их использования	Сформированные систематические знания основных медицинских изделий, применяемых в общей клинической практике, правил их использования
		Уметь: применять медицинские изделия при решении профессиональных задач	Отсутствие умений применять медицинские изделия при решении профессиональных задач	Частично освоенные умения применять медицинские изделия при решении профессиональных задач	В целом успешно, но не систематически осуществляемые умения применять медицинские изделия при решении профессиональных задач	В целом успешно, но содержащие отдельные пробелы умения применять медицинские изделия при решении профессиональных задач	Сформированное умение применять медицинские изделия при решении профессиональных задач
		Владеть: навыками использования медицинских изделий, предусмотренных стандартами оказания медицинской помощи при решении конкретных профессиональных	Отсутствие навыков использования медицинских изделий, предусмотренных стандартами оказания медицинской помощи при решении конкретных профессиональных	Фрагментарное применение навыков использования медицинских изделий, предусмотренных стандартами оказания медицинской помощи при решении конкретных	В целом успешное, но не систематически проявляемое использование навыков использования медицинских изделий, предусмотренных стандартами оказания медицинской помощи при	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы навыков использования медицинских изделий, предусмотренных стандартами оказания медицинской помощи при	Успешное и систематически применяемые навыки использования медицинских изделий, предусмотренных стандартами оказания медицинской помощи при решении

		задач в рамках изучаемой дисциплины	ых задач в рамках изучаемой дисциплины	профессиональн ых задач в рамках изучаемой дисциплины	решении конкретных профессиональн ых задач в рамках изучаемой дисциплины	решении конкретных профессиональн ых задач в рамках изучаемой дисциплины	конкретных профессиональн ых задач в рамках изучаемой дисциплины
--	--	-------------------------------------	--	---	--	--	--

Формируема я компетенция	Содержание компетенции	Планируемые результаты обучения (показатели достижения заданного уровня освоения компетенций)	Критерии оценивания результатов обучения (дескрипторы) по пяти балльной шкале				
			1	2	3	4	5
ПК-6	способностью к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X	Знать: основные патологические состояния, синдромы, симптомы, синдромы заболеваний, нозологических форм. Принципы формулировки диагнозов на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X	Отсутствие знаний основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм. Принципов формулировки диагнозов на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X	Фрагментарные знания основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм. Принципов формулировки диагнозов на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X	Общие, но не структурированные знания основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм. Принципов формулировки диагнозов на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм. Принципов формулировки диагнозов на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X	Сформированные систематические знания основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм. Принципов формулировки диагнозов на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X

					пересмотра	и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра	
		Уметь: применять Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в своей профессиональной деятельности	Отсутствие умений применять Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в своей профессиональной деятельности	Частично освоенные умения применять Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в своей профессиональной деятельности	В целом успешно, но не систематически осуществляемые умения применять Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в своей профессиональной деятельности	В целом успешно, но содержащие отдельные пробелы умения применять Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в своей профессиональной деятельности	Сформированное умение применять Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в своей профессиональной деятельности
		Владеть навыками формулировки диагнозов у пациентов с различной нозологией на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в рамках изучаемой дисциплины	Отсутствие навыков формулировки диагнозов у пациентов с различной нозологией на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем,	Фрагментарное применение навыков формулировки диагнозов у пациентов с различной нозологией на основе Международной статистической классификацией болезней и	В целом успешное, но не систематически проявляемое владение формулировок и диагнозов у пациентов с различной нозологией на основе Международ	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы навыки формулировок и диагнозов у пациентов с различной нозологией на основе Международ	Успешное и систематически применяемые навыки формулировки диагнозов у пациентов с различной нозологией на основе Международной статистической классификацией

			связанных со здоровьем X пересмотра в рамках изучаемой дисциплины	проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в рамках изучаемой дисциплины	ной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в рамках изучаемой дисциплины	ной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в рамках изучаемой дисциплины	болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в рамках изучаемой дисциплины
--	--	--	---	--	---	---	---

Формируемая компетенция	Содержание компетенции	Планируемые результаты обучения (показатели достижения заданного уровня освоения компетенций)	Критерии оценивания результатов обучения (дескрипторы) по шкале зачтено/не зачтено	
			«не зачтено»	«зачтено»
ОПК-9	способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Знать: строение, топографию и развитие клеток, тканей, органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме и патологии, особенности организменного и популяционного уровней организации жизни; анатомо-физиологические, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма	Обучающийся демонстрирует фрагментарные знания строения, топографии и развития клеток, тканей, органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме и патологии, особенностей организменного и популяционного уровней организации жизни; анатомо-физиологические, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма	Обучающийся демонстрирует сформированные систематические знания строения, топографии и развития клеток, тканей, органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме и патологии, особенностей организменного и популяционного уровней организации жизни; анатомо-физиологические, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма
		Уметь: используя приобретенные знания о строении, топографии органов, их систем и аппаратов, организма в целом, четко ориентироваться в	Обучающийся демонстрирует фрагментарные умения используя приобретенные знания о строении, топографии органов, их систем и аппаратов, организма в целом,	Обучающийся демонстрирует сформированное умение используя приобретенные знания о строении, топографии органов, их систем и аппаратов, организма в целом, четко ориентироваться в сложном строении тела

Формируемая компетенция	Содержание компетенции	Планируемые результаты обучения (показатели достижения заданного уровня освоения компетенций)	Критерии оценивания результатов обучения (дескрипторы) по шкале зачтено/не зачтено	
			«не зачтено»	«зачтено»
		сложном строении тела человека для понимания физиологии, патологии, диагностики и лечения.	четко ориентироваться в сложном строении тела человека для понимания физиологии, патологии, диагностики и лечения. органов и систем.	человека для понимания физиологии, патологии, диагностики и лечения.
		Владеть: представлением о многоуровневом принципе строения человеческого тела, как биологического объекта, иерархических связях внутри него; представлением о взаимоотношении структуры и функции строения тела человека, с целью последующего использования знаний в интерпретации патогенеза заболевания и в процессе лечения в рамках изучаемой дисциплины.	Обучающийся демонстрирует фрагментарные навыки владения представлением о многоуровневом принципе строения человеческого тела, как биологического объекта, иерархических связях внутри него; представлением о взаимоотношении структуры и функции строения тела человека, с целью последующего использования знаний в интерпретации патогенеза заболевания и в процессе лечения в рамках изучаемой дисциплины.	Обучающийся демонстрирует успешное и систематическое применение навыков владения представлением о многоуровневом принципе строения человеческого тела, как биологического объекта, иерархических связях внутри него; представлением о взаимоотношении структуры и функции строения тела человека, с целью последующего использования знаний в интерпретации патогенеза заболевания и в процессе лечения в рамках изучаемой дисциплины.
ОПК-11	готовностью к применению медицинских изделий, предусмотренных порядками оказания медицинской помощи	Знать: основные медицинские изделия, применяемые в общеклинической практике, правила их использования	Обучающийся демонстрирует фрагментарные знания основных медицинских изделий, применяемых в общеклинической практике, правил их использования	Обучающийся демонстрирует сформированные систематические знания основных медицинских изделий, применяемых в общеклинической практике, правил их использования
		Уметь: применять медицинские изделия при решении профессиональных задач	Обучающийся демонстрирует фрагментарные умения применять медицинские изделия при решении профессиональных задач	Обучающийся демонстрирует сформированное умение применять медицинские изделия при решении профессиональных задач

Формируемая компетенция	Содержание компетенции	Планируемые результаты обучения (показатели достижения заданного уровня освоения компетенций)	Критерии оценивания результатов обучения (дескрипторы) по шкале зачтено/не зачтено	
			«не зачтено»	«зачтено»
		Владеть: навыками использования медицинских изделий, предусмотренных стандартами оказания медицинской помощи при решении конкретных профессиональных задач в рамках изучаемой дисциплины	Обучающийся демонстрирует фрагментарные навыки использования медицинских изделий, предусмотренных стандартами оказания медицинской помощи при решении конкретных профессиональных задач в рамках изучаемой дисциплины	Обучающийся демонстрирует успешное и систематическое применение навыков использования медицинских изделий, предусмотренных стандартами оказания медицинской помощи при решении конкретных профессиональных задач в рамках изучаемой дисциплины

Формируемая компетенция	Содержание компетенции	Планируемые результаты обучения (показатели достижения заданного уровня освоения компетенций)	Критерии оценивания результатов обучения (дескрипторы) по шкале зачтено/не зачтено	
			«не зачтено»	«зачтено»
1	2	4	5	6
ПК-6	способность к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X	Знать: основные патологические состояния, симптомы, синдромы заболеваний, нозологических форм. Принципы формулировки диагнозов на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра Уметь: применять Международную статистическую классификацию болезней	Обучающийся демонстрирует фрагментарные знания об основных патологических состояниях, симптомах, синдромах заболеваний, нозологических форм. Принципы формулировки диагнозов на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра	Обучающийся демонстрирует сформированные систематические знания об основных патологических состояниях, симптомах, синдромах заболеваний, нозологических форм. Принципы формулировки диагнозов на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра Обучающийся демонстрирует сформированное умение применять Международную статистическую классификацию болезней и проблем,

	пересмотра (МКБ)	и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в своей профессиональной деятельности	классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в своей профессиональной деятельности	связанных со здоровьем X пересмотра в своей профессиональной деятельности
		Владеть навыками формулировки диагнозов у пациентов с различной нозологией на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в рамках изучаемой дисциплины	Обучающийся демонстрирует фрагментарные навыки формулировки диагнозов у пациентов с различной нозологией на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в рамках изучаемой дисциплины	Обучающийся демонстрирует успешное и систематическое применение навыков формулировки диагнозов у пациентов с различной нозологией на основе Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра в рамках изучаемой дисциплины

4.3 Шкала, и процедура оценивания

4.3.1. Процедуры оценивания компетенций (результатов)

№	Компоненты контроля	Характеристика
1.	Способ организации	традиционный;
2.	Этапы учебной деятельности	Текущий контроль успеваемости , Промежуточная аттестация
3.	Лицо, осуществляющее контроль	преподаватель
4.	Массовость охвата	Групповой, индивидуальный;
5.	Метод контроля	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль рефераты, презентации, ситуационные задачи, проведение круглого стола

4.3.2. Шкалы оценивания компетенций (результатов освоения)

Для устного ответа:

- Оценка "отлично" выставляется студенту, если он глубоко и прочно усвоил программный материал, исчерпывающе, последовательно, четко и логически стройно его излагает, умеет тесно увязывать теорию с практикой, причем не затрудняется с ответом при видоизменении вопроса, использует в ответе материал монографической литературы, правильно обосновывает принятое решение, владеет разносторонними навыками и приемами обоснования своего ответа.
- Оценка "хорошо" выставляется студенту, если он твердо знает материал, грамотно и по существу излагает его, не допуская существенных неточностей в ответе на вопрос, владеет необходимыми навыками и приемами обоснования своего ответа.
- Оценка "удовлетворительно" выставляется студенту, если он имеет знания только основного материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, нарушения логической последовательности в изложении программного материала.
- Оценка "неудовлетворительно" выставляется студенту, который не знает значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, неуверенно, с большими затруднениями излагает материал.
- Как правило, оценка "неудовлетворительно" ставится студентам, которые не могут изложить без ошибок, носящих принципиальный характер материал, изложенный в обязательной литературе.

Для стандартизированного тестового контроля:

Оценка «отлично» выставляется при выполнении без ошибок более 90 % заданий.

Оценка «хорошо» выставляется при выполнении без ошибок более 70 % заданий.

Оценка «удовлетворительно» выставляется при выполнении без ошибок более 50 % заданий.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется при выполнении без ошибок менее 50 % заданий.

Для оценки решения ситуационной задачи:

Оценка «отлично» выставляется, если задача решена грамотно, ответы на вопросы сформулированы четко. Эталонный ответ полностью соответствует решению студента, которое хорошо обосновано теоретически.

Оценка «хорошо» выставляется, если задача решена, ответы на вопросы сформулированы не достаточно четко. Решение студента в целом соответствует эталонному ответу, но не достаточно хорошо обосновано теоретически.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если задача решена не полностью, ответы не содержат всех необходимых обоснований решения.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если задача не решена или имеет грубые теоретические ошибки в ответе на поставленные вопросы

Для оценки рефератов:

Оценка «отлично» выставляется, если реферат соответствует всем требованиям оформления, представлен широкий библиографический список. Содержание реферата отражает собственный аргументированный взгляд студента на проблему. Тема раскрыта всесторонне, отмечается способность студента к интегрированию и обобщению данных первоисточников, присутствует логика изложения материала. Имеется иллюстративное сопровождение текста.

Оценка «хорошо» выставляется, если реферат соответствует всем требованиям оформления, представлен достаточный библиографический список. Содержание реферата отражает аргументированный взгляд студента на проблему, однако отсутствует собственное видение проблемы. Тема раскрыта всесторонне, присутствует логика изложения материала.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если реферат не полностью соответствует требованиям оформления, не представлен достаточный библиографический список. Аргументация взгляда на проблему не достаточно убедительна и не охватывает полностью современное состояние проблемы. Вместе с тем присутствует логика изложения материала.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если тема реферата не раскрыта, отсутствует убедительная аргументация по теме работы, использовано не достаточное для раскрытия темы реферата количество литературных источников.

Для оценки презентаций:

Оценка «отлично» выставляется, если содержание является строго научным. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) усиливают эффект восприятия текстовой части информации. Орфографические, пунктуационные, стилистические ошибки отсутствуют. Наборы числовых данных проиллюстрированы графиками и диаграммами, причем в наиболее адекватной форме. Информация является актуальной и современной. Ключевые слова в тексте выделены.

Оценка «хорошо» выставляется, если содержание в целом является научным. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) соответствуют тексту. Орфографические, пунктуационные, стилистические ошибки практически отсутствуют. Наборы числовых данных проиллюстрированы графиками и диаграммами. Информация является актуальной и современной. Ключевые слова в тексте выделены.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если содержание включает в себя элементы научности. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) в определенных случаях соответствуют тексту. Есть орфографические, пунктуационные, стилистические ошибки. Наборы числовых данных чаще всего проиллюстрированы графиками и диаграммами. Информация является актуальной и современной. Ключевые слова в тексте чаще всего выделены.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если содержание не является научным. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) не соответствуют тексту. Много орфографических, пунктуационных, стилистических ошибок. Наборы числовых данных не проиллюстрированы графиками и диаграммами. Информация не представляется актуальной и современной. Ключевые слова в тексте не выделены.

Для проведения круглого стола:

Отлично: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – повышенный. Обучающийся активно решает поставленные задачи, демонстрируя свободное владение предусмотренными навыками и умениями на основе использования полученных знаний.

Хорошо: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – достаточный. Обучающийся решает поставленные задачи, иногда допуская ошибки, не принципиального характера, легко исправляет их самостоятельно при наводящих вопросах преподавателя; демонстрирует владение предусмотренными навыками и умениями на основе использования полученных знаний.

Удовлетворительно: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – пороговый. Обучающийся при решении поставленные задачи, часто допускает ошибки, не принципиального характера, исправляет их при наличии большого количества наводящих вопросов со стороны преподавателя; не всегда полученные знания может в полном объеме применить при демонстрации предусмотренных программой дисциплины навыками и умениями.

Неудовлетворительно: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) не освоены или освоены частично. Уровень освоения компетенции – подпороговый. Обучающийся при решении поставленные задачи, допускает ошибки принципиального характера, не может их исправить даже при наличии большого количества наводящих вопросов со стороны преподавателя; знания по дисциплине фрагментарны и обучающийся не может в полном объеме применить их при демонстрации предусмотренных программой дисциплины навыками и умениями.

4.4. Шкала и процедура оценивания промежуточной аттестации

Критерии оценки экзамена (в соответствии с п.4.1):

Оценка «отлично» выставляется, если при ответе на все вопросы билета студент демонстрирует полную сформированность заявленных компетенций отвечает грамотно, полно, используя знания основной и дополнительной литературы.

Оценка «хорошо» выставляется, если при ответе на вопросы билета студент демонстрирует сформированность заявленных компетенций, грамотно отвечает в рамках обязательной литературы, возможны мелкие единичные неточности в толковании отдельных, не ключевых моментов.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если при ответе на вопросы билета студент демонстрирует частичную сформированность заявленных компетенций, нуждается в дополнительных вопросах, допускает ошибки в освещении принципиальных, ключевых вопросов.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если при ответе на вопросы билета у студента отсутствуют признаки сформированности компетенций, не проявляются даже поверхностные знания по существу поставленного вопроса, плохо ориентируется в обязательной литературе.

Критерии оценивания зачета (в соответствии с п.4.1)

«Зачтено» выставляется при условии, если у студента сформированы заявленные компетенции, он показывает хорошие знания изученного учебного материала; самостоятельно, логично и последовательно излагает и интерпретирует материалы учебного курса; полностью раскрывает смысл предлагаемого вопроса; владеет основными терминами и понятиями изученного курса; показывает умение переложить теоретические знания на предполагаемый практический опыт.

«Не зачтено» выставляется при несформированности компетенций, при наличии серьезных упущений в процессе изложения учебного материала; в случае отсутствия знаний основных понятий и определений курса или присутствии большого количества ошибок при интерпретации основных определений; если студент показывает значительные затруднения при ответе на предложенные основные и дополнительные вопросы; при условии отсутствия ответа на основной и дополнительный вопросы.