**ДЗ «ДНIПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ МОЗУ»**

**Кафедра патологІчНоЇ фІзІологІЇ**

Сілкіна Ю. В., Колдунов В. В., Клопоцький Г. А., Хмель С. І.,

Гузь В. А., Бібікова В. М., Черкашин А.Г.

**МЕТОДИЧНИЙ посІбНИК**

**ДЛЯ практичНИХ занятЬ З патофІзІологІЇ**

для вітчизняних студентів

**МОДУЛЬ 2**

Студент \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Курс \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Група \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Дніпропетровськ**

УДК 075.4 Рекомендовано

ББК 52.5я 73 ЦМК ДЗ «ДМА»

(протокол № 1 від 24.09.2013 р.)

**Рецензенти:**

завідувач кафедрою фармакології, клінічної фармакології та фармакоекономіки ДЗ «ДМА», д.мед.н., професор Мамчур В. Й.

завідувач кафедрою фізіології ДЗ «ДМА», д.мед.н., професор Родинський О. Г.

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри патологічної фізіології

Протокол № \_\_\_\_ від \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри патологічної фізіології

Протокол № \_\_\_\_ від \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри патологічної фізіології

Протокол № \_\_\_\_ від \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри патологічної фізіології

Протокол № \_\_\_\_ від \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри патологічної фізіології

Протокол № \_\_\_\_ від \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**РЕГЛАМЕНТ УЧБОВОГО ПРОЦЕСУ**

**НА КАФЕДРІ ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ ДЗ «ДМА»**

1. **ЗАГАЛЬНІ ПРАВИЛА.**

1. На практичних заняттях і лекціях студенти зобов'язані бути в халатах і шапочках. Халати повинні бути чистими і випрасуваними. Приносити їжу та їсти в навчальних залах і лекційних аудиторіях забороняється. Протягом практичного заняття та лекції мобільні телефони повинні бути переведені в безшумний режим.

2. Для роботи на практичному занятті студенти приносять підручник, зошит для самостійної роботи та методичний посібник до практичних занять.

3. Студенти зобов'язані підтримувати порядок в аудиторіях, дбайливо ставитися до обладнання. За неакуратне поводження з обладнанням кафедри та псування препаратів студенти несуть матеріальну відповідальність.

4. Відпрацювання пропущених занять проводиться за наявності допуску деканату щосуботи з 9.00 до 12.00 черговому викладачеві (згідно графіка чергувань на кафедрі по суботах). Відпрацювання пропущених занять з причини донорства і чергування в гуртожитку відбувається в навчальний час викладачу групи. Відпрацювати пропущені заняття слід протягом 3 тижнів. Дозвіл на відпрацювання після закінчення 3 тижнів поновлюється в деканаті.

5 . Відпрацювання незадовільних оцінок (« 2») здійснюється щопонеділка з 15.00 до 17.00 і по суботах з 9.00 до 12.00 черговому викладачу.

**ІІ. ПОРЯДОК ПРОВЕДЕННЯ ТА ОЦІНЮВАННЯ ПОТОЧНИХ ТА ПІДСУМКОВИХ ЗАНЯТЬ (ЗМІСТОВНИХ МОДУЛІВ).**

1. Під час підготки до практичного заняття студент повинен, використовуючи рекомендовану літературу (список наведено на початку методичного посібника), підготуватися за планом, передбаченим пунктом методичного посібника «Програма самопідготовки студентів до теми».

2. На кожному практичному занятті, включаючи підсумкові (змістовні модулі), викладач оцінює успішність кожного студента (індивідуальна робота, усне опитування, письмова теоретична робота, тестове завдання) за 4-бальною шкалою (5, 4, 3, 2).

3. Студент зобов'язаний перездати «2» з практичного заняття до проведення найближчого змістовного модуля.

4. До складання практичної частини змістовного модуля допускаються студенти, які склали тестовий контроль з рівнем правильних відповідей не менше 75%.

5. Перездача підсумкових занять (змістовних модулів) здійснюється протягом усього періоду вивчення дисципліни черговому викладачу.

6. Для отримання додаткових балів до поточної оцінки студент має можливість виконати індивідуальну роботу. З цією метою на початку семестру спільно з викладачем визначається обсяг і вид індивідуальної роботи, яка буде виконуватися протягом семестру. До переліку індивідуальної роботи, за яку нараховуються додаткові бали, належить: а) публікація наукових робіт, б) участь у роботі студентського наукового товариства кафедри; в) участь у створенні посібників та ілюстраційні матеріалу для лекцій і практичних занять.

7. Максимальна сума балів за поточну успішність, включаючи бали за індивідуальну роботу, становить 120 балів.

**II. КРИТЕРІЇ ДОПУСКУ ДО СКЛАДАННЯ ПІДСУМКОВОГО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЮ.**

**До складання підсумкового модульного контролю, який проводиться в кінці вивчення дисципліни, допускаються студенти, які:**

**1. Відвідали всі практичні заняття та лекції або відпрацювали пропущені заняття у встановленому порядку.**

**2. Мають позитивну оцінку за всі змістовні модулі (підсумкові заняття).**

**3. Мають поточну успішність за кожен семестр 51 бал і вище.**

**4. Мають зошит з протоколами самостійної роботи.**

**5. Здали ректорський контроль з результатом не менше 75% правильних відповідей.**

**6. Мають зошит з конспектом лекцій.**

**Критерії оцінок з патофізіології за кредитно-модульною системою**

**в 2013/2014 навчальному році.**

І. Поточна успішність: 51-110 балів.

Традиційна оцінка: - 5 - конвертована оцінка -6,5 балів

- 4 - конвертована оцінка -5 балів

- 3 - конвертована оцінка - 3 бали

- 2 - конвертована оцінка - 0 балів

II. Індивідуальна робота - 10 балів.

ІІІ. Підсумковий модульний контроль: 50-80 балів.

До підсумкового модульного контролю будуть допущені студенти, які відпрацювали пропущені лекції та практичні заняття, здали підсумкові заняття з усіх змістовних модулів і отримали в поточному контролі 51 і більше балів. Студент за кожен з двох модулів з ​​патофізіології отримує оцінки:

- поточний контроль

- індивідуальна робота

- підсумковий контроль модуля; з яких складається сума балів за модуль. З цих сум виводиться середня сума балів з дисципліни, яка конвертується в традиційну оцінку:

170-200 балів – відмінно;

140-169 балів – добре;

101-139 балів – задовільно.

Менше 101 балу - незадовільно

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 4. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ***

**Тема 19. Патофізіологія системи крові. Анемії, спричинені крововтратою.**

**Актуальність теми:** Кров – внутрішнє середовище організму і одна з інтегративних систем, яка виконує чисельні функції (транспортна, дихальна, трофічна, регуляторна, захисна та інші). Тому різноманітні відхилення в стані організму призводять до змін в системі крові та навпаки. Саме тому, під час оцінки стану здоров’я або хвороби людини ретельно досліджують параметри, що характеризують кров (гематологічні показники).

**Цілі заняття:**

Загальна мета: знати загальну характеристику порушень системи крові. Знати класифікацію, етіологію та патогенез типових порушень системи крові: зміни загального об’єму крові, порушень формених елементів крові, гемостазу, фізико-хімічних показників. Вміти аналізувати причино-наслідкові взаємозв’язки з відокремленням патологічних змін та пристосувально-компенсаторних реакцій в патогенезі типових порушень в системі крові.

Конкретні цілі:

1. Вивчити етіологію та патогенез видів гіпо- та гіперволемій.

2. Вивчити етіологію, патогенез, прояви, наслідки і терапію крововтрати.

3. Вміти визначити еритроцитози, його види, причини і механізми розвитку.

4. Вивчити етіологію, патогенез, клінічні та гематологічні прояви гострої та хронічної постгеморагічної анемії.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Знати фізіологію системи крові.
2. Знати схему гемопоезу.
3. Знати регуляцію гемопоезу.
4. Основні показники системи крові.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Зміни загального об’єму крові. Причини і механізми розвитку видів гіповолемій.
2. Крововтрата: етіологія, патогенез.
3. Патологічні зміни в патогенезі крововтрати (гіповолемія, анемія, недостатність кровообігу, геморагічний шок).
4. Принципи терапії крововтрати.
5. Еритроцитози: визначення поняття, види, етіологія, патогенез.
6. Анемії: визначення поняття, клінічні та гематологічні прояви.
7. Класифікація анемій по розміру еритроцитів, регенераторною здатністю кісткового мозку.
8. Етіологія, патогенез, гематологічна характеристика гострої постгеморагічної анемії.
9. Етіологія, патогенез, гематологічна характеристика хронічної постгеморагічної анемії.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Причини та патогенез гіперволемій

2. Захисні та пристосувальні реакції організму при крововтраті

3. Поняття про постгемотрансфузійні реакції і ускладнення, механізми їх розвитку та засоби профілактики

4. Класифікація анемій за етіологією та патогенезом, типу еритропоезу, кольоровому показнику

5. Патологічні, дегенеративні та регенеративні форми еритроцитів

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача №1.** Хворий 45 років протягом 7 років страждає на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки. Раптово з’явилась різка слабкість, запаморочення, задишка, серцебиття, знизився АТ. Аналіз крові: гемоглобін 90 г/л, еритроцити 3,1 Т/л. Який вид анемії у хворого? Які механізми описаних симптомів?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

## Завдання 1: Вивчити за допомогою мікроскопу і намалювати мазки крові при експериментальній гострій постгеморагічній анемії.

**Хiд роботи**. За 4-6 днів до заняття білому щуру роблять крововтрату у розмірі 1,5-2% від маси тіла.

Замальовують мазки крові, роблять висновки.

## Завдання 2: Провести аналіз гемограм з патологічними змінами червоної крові. Розрахувати кольоровий показник. Дати міркування про можливий характер патологічного процесу.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 388-398.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 332-341.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 355-364.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 232-244.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С. 7-30
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 268-280.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 4. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ***

**Тема 20.**  **Гемолітичні анемії та анемії, спричинені порушенням еритропоезу.**

**Актуальність теми:** Серед анемій найбільш поширеними є анемії, що спричинені порушеннями еритропоезу, а серед останніх, залізодефіцитні (для різних країн в межах 80-90%), що пов’язано з поширеністю та різноманіттям етиологічних факторів). В12-фолієводефіцитні анемії зустрічаються значно рідше, але мають важкий перебіг. Гемолітичні анемії мають чіткі гематологічні та клінічні ознаки, тому досить легко діагностуються, але потребують інтенсивної терапії.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: вміти дати характеристику основним формам гемолітичних анемій та анеміям, пов’язаним з порушенням еритропоезу, їх причинам, механізмам розвитку та налідкам. Вивчити взаємозв’язок між даними видами анемій та порушеннями в других системах організму.

Конкретні цілі:

1. Вивчити етіологію та патогенез основних видів гемолітичних анемій.

2. Вивчити етіологію та патогенез основних видів залізодефіцитних анемій.

3. Знати причини виникнення і механізми розвитку В12 та/або фолієводефіцитних анемій.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Фізіологія системи червоної крові.
2. Схема гемопоезу.
3. Регуляція гемопоезу.
4. Основні показники червоної крові.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Етіологія та патогенез набутих гемолітичних анемій.
2. Гемоліз еритроцитів внутрішньосудинний та внутрішньоклітинний, як механізми розвитку гемолітичних анемій.
3. Класифікація анемій, пов’язаних з порушенням еритропоезу (дефіцитні, дисрегуляторні, гіпо-, апластичні та ін.). Загальна характеристика причин і механізмів розвитку.
4. Етіологія та патогенез залізодефіцитних анемій.
5. Поняття про залізодефіцитні анемії.
6. Патогенез В12-фолієводефіцитних анемій.
7. Характеристика загальних порушень в організмі при дефіциті вітамину В12 та/або фолієвої кислоти.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Етіологія та патогенез спадкових гемолітичних анемій

2. Характерні клінічні прояви гемолізу еритроцитів, їх можлива асоціація з типом гемолізу

3. Гематологічні та клінічні прояви залізодефіцитних анемій

4. Етіологія В12-фолієводефіцитної анемії

5. Гематологічна характеристика В12-фолієводефіцитної анемії

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача № 1**. Хвора 64 років скаржиться на загальну слабкість, шкірні покрови бліді, з жовтушним відтінком, сосочки язика зглажені. В крові: гемоглобін 60г/л, еритроцити 1,2 Т/л, кольоровий показник 1,5, середній діаметр еритроцитів 10 мкм. Під час консультації невропатологом виявлене зниження сухожильних рефлексів, порушення глибокої та больової чутливості.

Який патогенез анемії у хворої? Які механізми описаних симптомів?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1**. Вивчити за допомогою мікроскопу та намалювати мазки крові при експериментальній гемолітичній анемії у щура (для цього за 3-5днів до заняття щуру вводять 0,2-0,4 мл солянокислого фенілгідразину).

**Завдання 2**. Провести аналіз гемограм з патологічними змінами червоної крові. Розрахувати кольоровий показник. Дати міркування про можливий характер патологічного процесу.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 398-409.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 341-349.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 364-374.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 245-264.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С.30-45.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 274-279.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 4. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ***

**Тема 21.**  **Лейкоцитози, лейкопенії.**

**Актуальність теми:** Лейкоцитози та лейкопенії зазвичай не бувають самостійними захворюваннями, а є реакціями, що виникають при різних хворобах та станах. Зміни кількості лейкоцитів в периферичній крові та їх співвідношення, а також якісні зміни в них в певній мірі свідчать про наявність патології і динаміці її перебігу, тобто мають певне діагностичне значення. Зникнення хвороби призводить до нормалізації загальної кількості лейкоцитів та лейкоцитарної формули, зникненню ознак дегенерації, тому лейкоцитози і лейкопенії не потребують, як правило, лікування.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: вивчити етіологію та патогенез лейкоцитозу, як захисної, так і пристосувальної відповіді організму на дію патогенних факторів, що викликають активацію неспецифічного та специфічного імунітету, регуляторних систем організму, інтоксикацію та інше. Вивчити етіологію та патогенез лейкопеній, як реакцій пошкодження, які призводять до зниження резистентності організму (головним чином, протиінфекційної, протитоксичної та протипухлинної).

Конкретні цілі:

1. Вивчити етіологію та патогенез, види лейкоцитів.

2. Вивчити принципи класифікації, причини та механізм лейкопеній.

3. Знати патогенез основних клінічних проявів лейкопеній.

4. Мати поняття про лейкемоїдні реакції.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Фізіологія клітини білої крові.
2. Лейкокод та його регуляція.
3. Кінетика лейкоцитів.
4. Лейкоцитарна формула.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Лейкоцитоз, принципи класифікації, причини та механізми виникнення.
2. Базофільний, лімфоцитарний та моноцитарний лейкоцитоз. Причини, механізми розвитку, клінічне значення.
3. Відносне та абсолютне значення окремих видів лейкоцитів, їх розрахунок, клінічне значення.
4. Поняття про ядерне зрушення нейтрофільних гранулоцитів, його різновиди та клінічне значення.
5. Регенеративно-дегенеративний та дегенеративний зсув ядра нейтрофілів вліво, гематологічні ознаки, клінічне значення.
6. Лейкопенія, принципи класифікації, причини і механізми розвитку.
7. Агранулоцитоз (нейтропенія), алейкія, причини і механізми розвитку.
8. Нейтро-, еозино-, лімфо-, моноцитопенія. Причини, механізми розвитку.
9. Гематологічні та клінічні ознаки лейкопеній.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Нейтрофільний та еозинофільний лейкоцитоз. Причини, механізми розвитку, клінічне значення

2. Відносне і абсолютне збільшення окремих видів лейкоцитів, їх розрахунок, клінічне значення

3. Регенераторний та гіперрегенераторний зсув ядра нейтрофілів вліво. Гематологічні ознаки, клінічне значення

4.Дегенеративні форми лейкоцитів

5. Поняття про лейкемоїдні реакції, механізми розвитку, відмінності від лейкозів.

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача №1**. Хворий 25 років скаржиться на біль в горлі при ковтанні. Температура тіла 39,4°С, міндаліни збільшени, гіпереміровані, нальотів немає. Аналіз крові: гемоглобін 130 г/л, еритроцити 4,5 Т/л; КП 0,9; лейкоцити 13 Г/л, базофіли 0%, еозинофіли 7%, паличкоядерні 11%, сегментоядерні 60%, лімфоцити 19%, моноцити 3%.

Оцінити лейкоцитарну формулу. Розрахуйте індекс зсуву ядер нейтрофілів. Визначте тип ядерного зсуву. Для якого патологічного процесу характерні зміни лейкоцитарної формули, їх механізм?

**Задача № 2**. У хворого 40 років після лікування антибіотиками пневмонії в аналізі крові: гемоглобін 106 г/л, еритроцити 3,5 Т/л; лейкоцити 1 Г/л; базофіли 0%, еозинофіли 0%, паличкоядерні 8%, сегментоядерні 10%, лімфоцити 80%, моноцити 2%, ШОЕ 30 мм/год. Який клініко-гематологічний синдром розвинувся у хворого? Який його механізм?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

Дослiдження виконується на щурi з гострим запаленням (асептичний процес), яке визване введенням (пiд шкiру стегна) за три доби до заняття стерильної емульсiї скiпiдару в рослиннiй олiї (1:2) у дозi 0,5 мл.

**Завдання 1**. Визначити кiлькiсть лейкоцитiв в кровi тварини з експе- риментальним гострим запаленням.

**Хiд роботи**. Із хвостової вени щура набирають в лейкоцитарний меланжер кров до вiдмiтки 0,5 i розводять 3% розчином оцетової кислоти (розведення в 20 разiв). Затискують кiнці меланжеру великим i среднiм пальцями руки, енергiйно струшують 30-40 сек. Старанно притирають покровне скло до появи кiлець Ньютона, заповнюють розведеною кров’ю камеру Горяєва.

Лейкоцити підраховують в усіх великих квадратах камери Горяєва.

Розрахунок проводять на 1 л крові по формулi:

**Л = а х 5 х 107**

Л - шукана кiлькiсть лейкоцитiв,

а - кількість лейкоцитів в камері Горяєва.

**Завдання 2**. Пiдрахувати лейкоцитарну формулу у мазках хворих гострим запаленням. Визначити абсолютну кiлькiсть кожного виду лейкоцитiв в 1 л кровi.Обчислити iндекс ядерного зсуву нейтрофiлiв кровi.

Нанести на мазок краплю iмерсiйного масла i за допомогою iмерсiйного об’єктиву вивчити мазок. Пiдрахувати 100 лейкоцитiв, вивести лейкоцитарну формулу.

**Завданя 3**. Аналiз гемограми з патологiчними змiнами бiлої кровi.

Розгляд гемограми (загального аналізу крові) має на меті проаналізувати кожний показник гемограми, узагальнити всі виявлені в гемограмі зміни та зробити висновок про тип патологічного процесу або про хвороби, для яких вона характерна.

1. При проведенні аналізу всіх показників гемограми слід поряд з показником зазначити „норма” (якщо показник без змін) або зазначити зміну показника.
2. При зазначенні змін необхідно указувати загально прийняті назви цих змін. Наприклад, при збільшенні кількості еритроцитів зазначити – еритроцитоз, кольорового показника – гіперхромія, лейкоцитів – лейкоцитоз, базофілів – базофілія, еозинофілів – еозінофілія, нейтрофілів – нейтрофільоз, лімфоцитів – лімфоцитоз, моноцитів – моноцитоз, тромбоцитів – тромбоцитоз, ретикулоцитів – ретикулоцитоз. При зменшенні цих показників, відповідно, еритропенія, гіпохромія, лейкопенія, еозінопенія, нейтропенія, лімфоцитопенія, моноцитопенія, тромбоцитопенія, ретикулоцитопенія.
3. Якщо зміна показника (гемоглобін, юні, паличкоядерні, сегментоядерні, ШОЕ) специфічної назви не має, то зазначити „підвищено” або „знижено”.
4. Якщо в гемограмі є клітини, які у здорової людини відсутні (наприклад, мієлобласти, мієлоцити, лімфобласти, мегалоцити та ін.), то зазначити – „з’явились”.
5. В гемограмі вказані тільки окремі форми нейтрофілів (мієлоцити, юні, паличкоядерні, сегментоядерні). Тому необхідно визначити загальну кількість нейтрофілів, та оцінити їх вміст.
6. Необхідно розрахувати кольоровий показник за формулою:

**. Hb в г/л \* 3 .**

**перші три цифри еритроцитів**

1. Розрахувати індекс ядерного зрушення нейтрофілів (ІЯЗН) за формулою:

**м + ю + п**

**с**

та визначити наявність зрушення та вказати його вид (вліво, вправо), при зрушенні вліво – різновиди цього зрушення (регенеративне, гіперрегенеративне, дегенеративне, регенеративно-дегенеративне), а при регенеративному зрушенні вліво також його ступінь. При підозрі на хронічний мієлолейкоз не має сенсу розраховувати ІЯЗН, тому що зазначені в гемограмі клітини, такі як мієлоцити, це пухлинні (лейкозні) клітини, а не молоді клітини мієлоїдного ряду.

1. Кількість окремих видів лейкоцитів (базофілів, еозинофілів, нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів) в гемограмі зазначена у відсотках, тобто в відносних показниках. Ми повинні бачити за відсотками абсолютну кількість клітин окремих видів лейкоцитів (тому що функцію виконують клітини) і вміти відрізняти абсолютне і відносне підвищення (або зниження) окремого виду лейкоцитів. Наприклад, при частому неспецифічному запаленні підвищується продукція нейтрофілів у кістковому мозку і вихід їх в кров – тому підвищується відносний та абсолютний їх вміст в крові (абсолютний нейтрофільний лейкоцитоз). Кількість клітин лімфоцитів в крові не буде змінюватися, але відсоткове співвідношення зменшиться (відносна лімфоцитопенія). З цього видно, чому необхідно приділяти основну увагу абсолютним змінам, а не відносним. В наведеному прикладі відносна лімфопенія не означає пригнічення лімфопоезу. Абсолютне збільшення одного виду лейкоцитів, яких багато в крові (це стосується, в першу чергу, нейтрофілів і лімфоцитів) завжди веде до відносного зменшення іншого виду, і навпаки, абсолютне зменшення одного виду – до відносного підвищення іншого. Тому треба розпізнавати абсолютну зміну (збільшення або зменшення) якогось виду лейкоцитів та шукати причину цієї зміни.
2. При наявності невластивих нормальній гемограмі елементів оцінити їх значення (наприклад, тільця Жоллі та кільця Кебота – залишки ядерної субстанції в клітинах червоної крові при мегалобластичному типі кровотворення).
3. В гематологічному висновку узагальнити всі виявлені в гемограмі зміни (анемія з її характеристикою, лейкоцитоз, лейкопенія, лейкоз та ін.).
4. В клінічному висновку вказати тип патологічного процесу (наприклад, гострий запальний процес, В12-фолієводефіцитна анемія, алергія, гоcтрий мієлобластний лейкоз та ін.) При написанні висновку орієнтуватися на слідуючу форму: «На основі наявності в гемограмі таких-то змін (перелікувати в порядку важливості для підтвердження Вашого висновку) можливо думати про наявність такого-то процесу».

**ПРИКЛАДИ АНАЛІЗУ ГЕМОГРАМ**

**Приклад №1**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Дано** | **Аналіз** | | |
| Hb | 140 г/л | Норма | | |
| Ер | 4,5 Т/л | Норма | | |
| Кп | ? | 0,93 – нормохромія | | |
| Лейк | 14 Г/л | лейкоцитоз | | |
| **Відносний вміст** | | | **Абсолютний вміст** | |
| Б | 1 % | Норма | 0,14 | базофілія |
| Е | 2 % | Норма | 0,28 | норма |
| М | 2 % | з’явилися | 0,28 | з’явилися |
| Ю | 4 % | підвищено | 0,56 | підвищено |
| П | 10 % | підвищено | 1,4 | підвищено |
| С | 65 % | Норма | 9,1 | підвищено |
| Л | 12 % | лімфопенія | 1,68 | норма |
| Мон | 4 % | Норма | 0,56 | норма |
| ІЗЯН | ? | 0,25 вліво, регенеративний, помірний | | |
| Тр | 280 Г/л | Норма | | |
| ШОЕ | 22 мм/год | підвищена | | |
| Ретик. | 10 ‰ | Норма | | |

***ГЕМАТОЛОГІЧНИЙ ВИСНОВОК:***

Червона кров – в межах норми.

Біла кров – нейтрофільний лейкоцитоз: підвищений відносний та абсолютний вміст мієлоцитів, юних, паличкоядерних лейкоцитів, абсолютний вміст сегментоядерних лейкоцитів з регенераторним помірним зрушенням ядра нейтрофілів вліво, відносна лімфопенія.

Тромбоцити – в межах норми.

ШОЕ – підвищена.

***КЛІНІЧНИЙ ВИСНОВОК:***

На основі наявності нейтрофільного лейкоцитозу з помірним регенераторним зрушенням вліво ядра нейтрофілів, прискореного ШОЕ найбільш вірогідна наявність у хворого гострого запального процесу, що викликаний неспецифічною патогенною мікрофлорою, наприклад, гострого апендициту, пневмонії, ангіни.

**Приклад №2**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Дано** | **Аналіз** | | |
| Hb | 78 г/л | знижений | | |
| Ер | 2,6 Т/л | еритропенія | | |
| Кп | ? | 0,9 – нормохромія | | |
| Лейк | 280 Г/л | підвищений вміст | | |
| **Відносний вміст** | | | **Абсолютний вміст** | |
| Б | 0 % | Норма | 0 | норма |
| Е | 0 % | еозинопенія | 0 | еозинопенія |
| Мієло-бласти | 72 % | з’явились | 202 | з’явились |
| М | 0 % | Норма | 0 | норма |
| Ю | 0 % | норма | 0 | норма |
| П | 1 % | норма | 2,8 | підвищено |
| С | 21 % | знижено | 55,8 | підвищено |
| Л | 4 % | лімфопенія | 11,2 | лімфоцитоз |
| Мон | 2 % | моноцитопенія | 5,6 | моноцитоз |
| ІЗЯН | ? | 0,05 - норма | | |
| Тр | 120 Г/л | тромбоцитопенія | | |
| ШОЕ | 44 мм/год | Значно підвищена | | |
| Ретик. | 8 ‰ | Норма | | |

***ГЕМАТОЛОГІЧНИЙ ВИСНОВОК:***

Червона кров – анемія (знижений вміст гемоглобіну і еритроцитів), нормохромна (КП – 0,9), еритробластична (нема мегалобластів), арегенераторна (ретикулоцити в нормі), внаслідок порушення еритропоезу(наявність лейкозних клітин – мієлобластів).

Біла кров – гострий мієлолейкоз (поява мієлобластів та лейкемічного провалу), лейкемічна форма (кількість лейкоцитів – 280 Г/л), відносна еозино-, сегменто-, лімфо-, моноцитопенія. Абсолютне підвищення паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, лімфо- і моноцитів.

Тромбоцити – тромбоцитопенія.

ШОЕ – значно прискорена (внаслідок еритропенії).

***КЛІНІЧНИЙ ВИСНОВОК:***

На основі наявності мієлобластів і лейкемічного провалу вірогідна наявність у хворого первинної і основної патології – гострого мієлолейкозу, лейкемічної форми. Вторинна анемія та тромбоцитопенія внаслідок лейкозу.

**Аналіз гемограм**

**№ 1**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Дано** | **Аналіз** | | |
| Hb | г/л |  | | |
| Ер | Т/л |  | | |
| КП |  |  | | |
| Лейк | Г/л |  | | |
| **Відносний вміст** | | | **Абсолютний вміст** | |
| Б | % |  |  |  |
| Е | % |  |  |  |
| М | % |  |  |  |
| Ю | % |  |  |  |
| П | % |  |  |  |
| С | % |  |  |  |
| Л | % |  |  |  |
| Мон | % |  |  |  |
| ІЗЯН |  |  | | |
| Тр | Г/л |  | | |
| ШОЕ | мм/год |  | | |
| Ретик. | ‰ |  | | |
|  | | | | |
|  | | | | |
|  | | | | |

***Гематологічний висновок*:**

***Клінічний висновок:***

**№ 2**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Дано** | **Аналіз** | | |
| Hb | г/л |  | | |
| Ер | Т/л |  | | |
| КП |  |  | | |
| Лейк | Г/л |  | | |
| **Відносний вміст** | | | **Абсолютний вміст** | |
| Б | % |  |  |  |
| Е | % |  |  |  |
| М | % |  |  |  |
| Ю | % |  |  |  |
| П | % |  |  |  |
| С | % |  |  |  |
| Л | % |  |  |  |
| Мон | % |  |  |  |
| ІЗЯН |  |  | | |
| Тр | Г/л |  | | |
| ШОЕ | мм/год |  | | |
| Ретик. | ‰ |  | | |
|  | | | | |
|  | | | | |
|  | | | | |

***Гематологічний висновок:***

***Клінічний висновок:***

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 409-420.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 349-355.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 376-384.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С.264-271.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С. 45-56.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 280-283.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 4. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ***

**Тема 22.**  **Лейкози. Порушення системи гемостазу.**

**Актуальність теми:** Гемобластози – це пухлини, що виникають з клітин кровотворної тканини. Вони поділяються на лейкози (системні пухлинні захворювання), лімфоми (солідні пухлини) та мієлопроліферативні новоутворення. Будучи специфічним різновидом пухлин, вони виникають під дією тих же етіологічних факторів, і мають подібний патогенез. Разом з тим, вони мають системний характер, що пришвидшує та ускладнює клінічну картину, не дозволяє використовувати оперативні способи лікування.

Біологічна роль системи гемостазу полягає в забезпеченні оптимальних реологічних властивостей крові і реалізації процесу гемо коагуляції, адгезії, агрегації і активації формених елементів крові з утворенням тромба при пошкодженні стінок судин або серця. Тому патологія системи гемостазу викликає порушення реології крові та процесу гемокоагуляції.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: вивчити етіологію та патогенез гемобластозів, і в першу чергу – найбільш поширеного його різновиду – лейкозу. Знати загальні закономірності розвитку порушень клітинного складу периферичної крові при гострих і хронічних лейкозах. Знати фактори ризику виникнення лейкозів, принципи діагностики та лікування лейкозів.

Знати типові порушення системи гемостазу, їх причини та механізми розвитку, клінічні прояви та наслідки. Вміти аналізувати загальні закономірності виникнення, розвитку і завершення станів гіпо- та гіперкоагуляції, синдрому дисемінованого внутрішньо судинного зсідання крові (ДВЗ-синдрому).

Конкретні цілі:

1. Вивчити гемобластози, загальну характеристику їх основних груп, принципи класифікації лейкозів.

2. Знати етіологію, патогенез, гематологічні і клінічні прояви лейкозів, принципи діагностики і лікування лейкозів.

3. Вивчити типові порушення системи гемостазу.

4. Пояснювати причини виникнення та механізми розвитку порушень судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу, гіпер- та гіпокоагуляції, ДВЗ-синдрому.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Етіологія і патогенез пухлинного росту.
2. Види і ознаки атипізпу пухлин, їх вплив на організм.
3. Складові частини системи гемостазу.
4. Механізми тромбоутворення.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Уявлення про гемобластози, загальна характеристика їх основних груп.
2. Лейкози, як пухлини, принципи класифікації лейкозів.
3. Механізми трансформуючої дії канцерогенів на кровотворні клітини кісткового мозку.
4. Типові закономірності і особливості патогенезу гострих і хронічних лейкозів.
5. Гематологічна характеристика гострих і хронічних лейкозів.
6. Прогресія лейкозів, поняття про „бластний криз”. Метастазування лейкозів.
7. Принципи діагностики і лікування лейкозів.
8. Загальна характеристика типових порушень в системі гемостазу.
9. Тромбоцитопенії: види, етіологія, патогенез, механізм порушень гемостазу.
10. Порушення коагуляційного гемостазу. Причини зниження активності системи згортання крові.
11. Причини підвищення антикоагуляційної та фібринолітичної систем.
12. Етіологія, патогенез, наслідки тромбозу.
13. Причини та патогенез ДВЗ-синдрому, клінічні прояви та наслідки.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Етіологія лейкозів: онкогенні віруси, фізичні і хімічні канцерогени

2. Системні порушення в організмі при лейкозах

3. Геморагічні порушення гемостазу. Вазопатії: види, причини, механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів

4. Тромбоцитопатії. Механізми порушень адгезії, агрегації тромбоцитів, вивільнення тромбоцитарних гранул

5. Принципи корекції порушень в системі гемостазу

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача №1**. У хворої 19 років скарги на загальну слабкість, періодичні носові та яснові кровотечі. Температура тіла 38°С, збільшені шийні, пахвові та пахові лімфовузли. Аналіз крові: гемоглобін 72 г/л, еритроцити 2,8 Т/л, лейкоцити 1,9 Г/л; паличкоядерні 1%, сегментоядерні 14%, лімфобласти 9%, лімфоцити 64%, моноцити 12%. ШОЕ 44 мм/год, тромбоцити 30 Г/л. Зробити висновок щодо картини крові. Про яке захворювання слід думати? Який механізм вказаних симптомів?

**Задача № 2**. У хворої 22 років після грипу з’явилась дрібнокрапчатий висип, який покриває шкіру обох нижніх кінцівок, біль в колінних суглобах, їх припухлість, субфебрільна температура тіла. Антигістамінна терапія виявилась неефективною. В аналізі крові ознаки, які вказують на запалення. Який тип патології спостерігається у хворої? Про яке захворювання можна думати? Яка ланка гемостазу пошкоджена? Який його механізм?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

Лейкози являються одною з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Велику діагностичну і прогностичну цінність має морфологічне досліждення крові.

**Завдання 1.** Вивчити морфологічну картину крові при різних видах лейкозів.

**Хід роботи.** Користуючить імерсійною системою мікроскопа студенти повинні розглянути мазки крові хворих, які страждають на різні форми лейкозів і знайти ті форми лейкоцитів, які характерні для гострого і хронічного мієлолейкозу та лімфолейкозу. Звернути увагу на ступінь вираженості анемії при лейкозах.

**Завдання 2**. Дати висновки по гемограмам хворих, що страждають на гострі та хронiчні лейкемії на основі принципу аналіза гемограм попереднього заняття.

**Аналіз гемограм**

**№ 1**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Дано** | **Аналіз** | | |
| Hb | г/л |  | | |
| Ер | Т/л |  | | |
| КП |  |  | | |
| Лейк | Г/л |  | | |
| **Відносний вміст** | | | **Абсолютний вміст** | |
| Б | % |  |  |  |
| Е | % |  |  |  |
| М | % |  |  |  |
| Ю | % |  |  |  |
| П | % |  |  |  |
| С | % |  |  |  |
| Л | % |  |  |  |
| Мон | % |  |  |  |
| ІЗЯН |  |  | | |
| Тр | Г/л |  | | |
| ШОЕ | мм/год |  | | |
| Ретик. | ‰ |  | | |
|  | | | | |
|  | | | | |
|  | | | | |

***Гематологічний висновок*:**

***Клінічний висновок:***

**№ 2**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Дано** | **Аналіз** | | |
| Hb | г/л |  | | |
| Ер | Т/л |  | | |
| КП |  |  | | |
| Лейк | Г/л |  | | |
| **Відносний вміст** | | | **Абсолютний вміст** | |
| Б | % |  |  |  |
| Е | % |  |  |  |
| М | % |  |  |  |
| Ю | % |  |  |  |
| П | % |  |  |  |
| С | % |  |  |  |
| Л | % |  |  |  |
| Мон | % |  |  |  |
| ІЗЯН |  |  | | |
| Тр | Г/л |  | | |
| ШОЕ | мм/год |  | | |
| Ретик. | ‰ |  | | |
|  | | | | |
|  | | | | |
|  | | | | |

***Гематологічний висновок:***

***Клінічний висновок:***

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 420-435.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 355-363.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 384-394.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С.272-299.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С. 56-104.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С.283-294.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 4. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ***

**Тема 23. Практичні навички з теми «Патологія крові».**

**Цілі заняття:**

Загальна мета: закріпити знання студентів по патофізіології системи крові.

Конкретні цілі:

1. Відповісти на тестові завдання по патофізіології системи крові.

2. Дати відповіді на теоретичні питання.

3. Вирішити ситуаційні задачі, які є підготовкою до ліцензійного іспиту «Крок-1».

4. Провести аналіз гемограми, дати гематологічний та клінічний висновки.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Знати типові порушення в системі крові з визначенням їх понять, критеріїв, принципів класифікації та наслідків.
2. Вміти характеризувати причинні фактори, фактори ризику, умови виникнення і розвитку типових порушень в системі крові.
3. Здійснювати аналіз причинно-наслідкових взаємозв’язків в патогенезі порушень в системі крові з виділенням змін патологічних та пристосувально-компенсаторних.
4. Здійснювати аналіз клітинного складу периферичної крові при типових порушеннях в системі крові.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Порушення загального об’єму крові: класифікація, причини та механізми розвитку.
2. Крововтрата: етіологія, стадії патогенезу, патологічні зміни в організмі.
3. Захисні і пристосувальні реакції організму при крововтраті.
4. Еритроцитози: визначення поняття, види, їх етіологія, патогенез.
5. Анемії: визначення поняття, принципи класифікації. Регенеративні, дегенеративні, патологічні форми еритроцитів.
6. Постгеморагічні анемії, види, причини, патогенез, картина крові.
7. Спадкові гемолітичні анемії: види, причини і механізми гемолізу еритроцитів, гематологічні та клінічні прояви.
8. Набуті гемолітичні анемії: види, причини і механізми гемолізу еритроцитів, гематологічні та клінічні прояви.
9. Залізодефіцитні анемії: етіологія, патогенез, гематологічні та клінічні прояви.
10. Етіологія та патогенез В12-фолієводефіцитної анемії.
11. Гематологічні та клінічні прояви В12-фолієводефіцитної анемії.
12. Лейкоцитози: види, причини і механізми розвитку.
13. Окремі види лейкоцитозів (нейтро-, еозино-моно-, лімфоцитоз), та які патологічні процеси їх викликають.
14. Абсолютні та відносні лейкоцитози та лейкопенії, їх розрахунок, значення для клініки.
15. Індекс зрушення ядра нейтрофілів, види, гематологічні ознаки та клінічне значення.
16. Лейкопенія: причини і механізми розвитку. Гематологічні та клінічні прояви.
17. Агранулоцитоз, алейкія, причини, механізми розвитку. Гематологічні та клінічні прояви.
18. Лейкемоїдні реакції, види, механізми розвитку, відмінності від лейкозів.
19. Лейкози: визначення поняття, класифікації, місце серед гемобластозів.
20. Етіологія лейкозів.
21. Патогенез лейкозів. Подібність та відмінність лейкозів від других форм пухлинного росту.
22. Гематологічна характеристика гострих та хронічних лімфо- та мієлолейкозів.
23. Загальні порушення в організмі при лейкозах.
24. Принципи діагностики і терапії лейкозів.
25. Порушення судинно-тромбоцитарного гемостазу. Вазопатії, їх етіологія, патогенез.
26. Етіологія і патогенез тромбоцитопеній та тромбоцитопатій.
27. Недостатність коагуляційного гемостазу. Причини та механізми порушень окремих стадій згортання крові.
28. ДВЗ-синдром. Етіологія, патогенез, клінічні прояви та наслідки.
29. Аналіз гемограм.

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

Перелік ситуаційних задач викладено у відповідних темах практичних занять.

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

Перелік робіт викладений в відповідних темах занять.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 388-435.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 332-363.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 355-394.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 232-299.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С. 7-104.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 268-294.

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 5. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ І ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ***

**Тема 24. Патофізіологія системного кровообігу. Патофізіологія серця. Недостатність кровообігу.**

**Актуальність теми:** Патологія серцево-судинної системи займають перше місце серед причин інвалідізації та смерті людини. Високий рівень захворюваності, інвалідізації та летальності від хвороб в значній мірі визначається широкою розповсюдженістю різних форм патології серця (міокардити, міокардіодистрофія, ішемічна хвороба серця, аритмії). Постійно збільшується чисельність цих патологій серед молодого населення (до 35 років). Збільшення патології серцево-судинної системи зумовлено збільшенням стресів, гіподинамією, інтоксикаціями, незбалансованим харчуванням та переїданням, ожирінням.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: Знати загальну характеристику порушень серцево-судинної системи. Визначити типові патологічні стани і порушення в системі кровообігу: недостатність кровообігу, недостатність серця, судинна недостатність, знати існуючі класифікації типових порушень в системі кровообігу. Знати причинно-наслідкові взаємозв’язки, вміти відокремлювати зміни патологічні і пристосувально- компенсаторні, місцеві і системні в патогенезі недостатності кровообігу та серця.

Конкретні цілі:

1. Вивчити етіологію та патогенез серцевої недостатності.

2. Вивчити зміни основних параметрів кардіо- та гемодинаміки при недостатності серця.

3. Знати механізми розвитку клінічних проявів хронічної недостатності серця і кровообігу.

4. Знати механізми негайної та довготривалої адаптації серця до надмірного навантаження.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Функціональні особливості системного кровообігу.
2. Функціональні властивості серця.
3. Структура та функція міокардіоцитів.
4. Регуляція серцевої діяльності.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Визначення поняття недостатності кровообігу, принципи її класифікації та характеристика.
2. Визначення поняття недостатності серця, принципи класификації.
3. Розлади кардіо- та гемодинаміки при недостатності серця.
4. Недостатність серця внаслідок перевантаження.
5. Механізми негайної адаптації серця (хроноінотропний та інотропний).
6. Гіпертрофія серця: види, причини, механізми розвитку.
7. Особливості гіпертрофованого міокарда, причини та механізми його декомпенсації.
8. Порушення сили скорочень та розслаблення міокардіоцитів. Порушення енергетичного обміну в серцевому м’язі.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Клінічні прояви недостатності серця

2. Гетерометричний та гомеометричний механізми компенсації

3. Стадії гіпертрофії міокарда

4. Міокардіальні форми серцевої недостатності. Порушення збудливості та електромеханічного спряження в міокарді

5. Позаміокардіальна недостатність серця. Ураження перикарда.

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача № 1**. В експериментi у двох собак створена серцева недостатнiсть. У першої собаки шляхом накладання лiгатури на дугу аорти, а у другої - пошкодженням пiвмiсяцевих клапанiв.

Назвiть форму серцевої недостатностi. Якi iнтракардiальнi механiзми компенсацiї будуть одинаковi у обох тварин, а якi рiзними та чому? Якi величини артерiального тиску будуть властивi для цих тварин? Чи буде рiзниця в станi та тривалостi життя тварин?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1.** Вивчити в експериментi електрокардiографiчнi прояви порушень ритму серця тварини пiсля введення хлористого барiю.

**Хiд роботи.** Тварину наркотизують введенням 1% розчину гексенала (у 1мл 10 мг) у черевну порожнину (iз розрахунку 50мг препарату на 1 кг маси тiла морським свинкам, 100 мг/кг щурам) i за кiнцiвки фiксують у положеннi спиною догори.

У м’язи кiнцiвок вколюють електроди електрокардiографа: верхня права - червоного кольору, верхня лiва - жовтого, лiва нижня - зеленого кольору. Пiсля прогрiвання аппарату записують вихiдну ЕКГ у трьох вiдведеннях. Потiм у хвостову вену щурам або у черевну порожнину щурам та морським свинкам вводять 5% розчин хлористого барiю iз розрахунку 200 мг на 1 кг маси тiла тварини (у 1 мл - 50 мг препарату). Записують ЕКГ i вiдмiчають змiни серцевого ритму.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 436-450.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 363-377, 389-390.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 394-410, 423-424.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 300-308, 316-325.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С. 105-107, 140-159.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 294-298, 307-313.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 5. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ І ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ***

**Тема 25.**  **Недостатність сердця. Вінцева недостатність. Аритмії серця. Аналіз електрокардіограм.**

**Актуальність теми:** Вінцева недостатність – типова форма патології серця, що характеризується переважанням потреби міокарду у кисні та субстратах метаболізму над їх надходженням по коронарним артеріям. Клінічно вінцева недостатність проявляється як ішемічна хвороба серця (ІХС), розвивається стенокардія, інфаркт міокарду або раптова серцева смерть. Електрокардіографічно ІХС проявляється аритміями серця.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: Знати причини та механізми розвитку провідного патогенетичного фактору вінцевої недостатності – ішемії міокарду, її наслідки та клінічні прояви. Навчитися застосовувати знання про типові порушення ритму серцевих скорочень (порушення автоматизму, збудливості, провідності, комбіновані) при аналізі електрокардіограми.

Конкретні цілі:

1. Вивчити причини та механізми розвитку вінцевої недостатності, пояснювати її можливі наслідки.

2. Знати порушення основних функцій серця при гострій вінцевій недостатності.

3. Вивчити механізми розвитку аритмій серця.

4. Знати типові порушення автоматизму, збудливості, провідності, комбіновані і вміти застосовувати при аналізі електрокардіограми.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Вінцевий кровообіг та його властивості.
2. Регуляція серцевої діяльності.
3. Структура та функції провідної системи серця.
4. Складові частини електрокардіограми.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Недостатність, вінцевого кровообігу, види, механізми розвитку.
2. Наслідки ішемії міокарду: депресія скоротливої активності, електрична нестабільність серця – аритмії.
3. Наслідки ішемії міокарду: пошкодження міокардіоцитів, реперфузійний синдром.
4. Етіологія, патогенез, клініко-лабораторні критерії, прояви та ускладнення інфаркту міокарда.
5. Некоронарогенні ушкодження серця, види, етіологія, патогенез, експериментальні моделі.
6. Принципи профілактики та лікування ішемічної хвороби серця.
7. Аритмії при порушенні збудливості.
8. Аритмії при одночасному порушенні збудливості і провідності.
9. Принципи кардіопротекції та лікування недостатності серця.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Механізми розвитку ішемії міокарду

2. Ішемічна хвороба серця, її клінічні форми та патогенетичні форми

3. Кардіогенний шок, форми, патогенез

4. Аритмії серця, класифікація. Аритмії при порушенні автоматизму.

5. Аритмії при порушенні провідності

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача № 1**. У хворого на атеросклероз пiсля фiзичного навантаження виник iнфаркт мiокарду.

Який можливий механiзм виникнувшого пошкодження серцевого м’язу? Якi змiни на електрокардiограмi це може викликати?

**Задача № 2**. У хворого на базедову хворобу спостерiгається прискорення пульсу до 120 за 1 хвилину.

Як називається таке порушення ритму серця i який його патогенез? Якi змiни ЕКГ при цьому спостерiгаються?

**Задача № 3.** У хворого перiодично виникають приступи прискорення ритму серця, до 150 - 200 ритмiчниx скорочень за хвилину на протязi декiлькох хвилин. Яке порушення ритму серця виникло i якi його механiзми?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1**. Провести аналiз електрокардiограм.

**АЛГОРИТМ АНАЛIЗУ СЕРЦЕВОГО РИТМУ I ПРОВОДИМОСТI**

I. Визначення регулярностi ритму серця:

1. визначте на ЕКГ i вiдмiтьте на схемi всi моменти збудження шлуночкiв (по комплексу QRS);
2. порiвнюючи тривалiсть iнтервалiв R-R, визначте регулярнiсть збудження шлуночкiв - правильний чи неправильний ритм.

II. Пiдрахунок ЧСС:

1. вимiряйте тривалiсть iнтервалiв R-R у секундах, пам’ятаючи, що

1 мм = 0,02 с (при швидкостi ресстрацiї ЕКГ, рiвнiй 50 мм/с), або

1 мм = 0,04 с (при швидкостi ресстрацiї ЕКГ, рiвнiй 25 мм/с);

1. при правильному ритмi розрахунок ЧСС проводиться за формулою:

**ЧСС= . 60 ;**

**R - R**

3) при неправильнiм ритмi розраховують ЧСС по кiлькостi комплексiв QRS, зареєстрованих на протязi 3 с (15 або 7,5 см паперової смуги).

III. Визначення джерела збудження (водiя ритму):

1. визначте на ЕКГ та вiдмiтьте на схемi всi моменти збудження передсердь (зубцi Р);
2. в кожному серцевому циклi визначiть розповсюдження збудження по передсердям:

↙-звичайний напрямок зверху вниз (при позитивних зубцях РІІ та РІІІ) або

↗-незвичайний напрямок знизу вверх (при негативних зубцях РІІ та РІІІ);

3) проаналiзуйте взасмозв'язок збуджень передсердь та шлуночкiв у кожному серцевому циклi:

а) визначте, який вiддiл серця (передсердя або шлуночки) збуджується першим;

б) визначте, чи закономiрний такий взасмозв’язок, тобто, повторяється чи у всiх серцевих циклах одинакова форма зубця Р та тривалiсть iнтервалу Р-Q (R);

4) визначте джерело збудження (водiй ритму) - синусовий або несинусовий (який конкретно?) ритм.

IV. Оцiнка функцiї провiдностi:

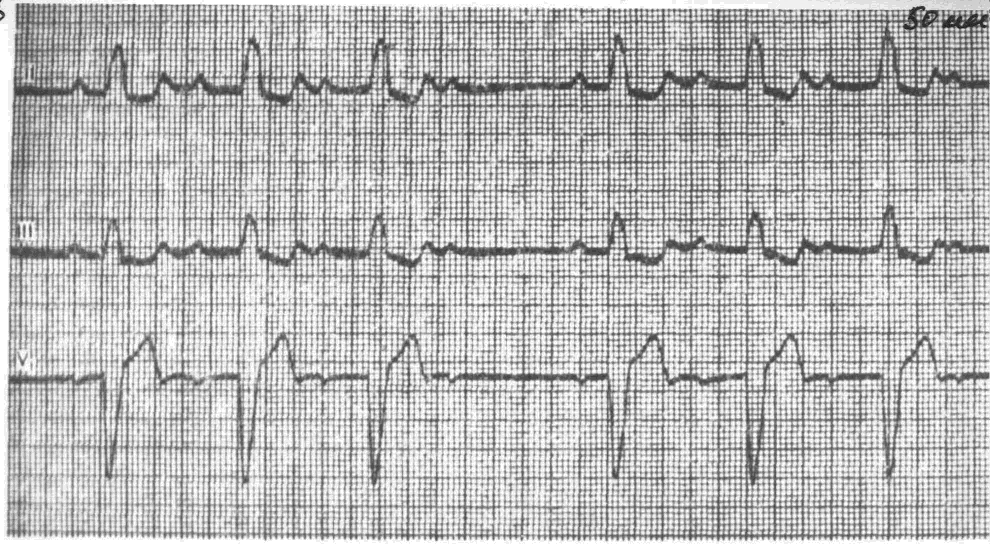
1. вимiрьте тривалiсть зубця РІІ ( у нормi не бiльше 0,1 с);
2. вимiрьте тривалiсть iнтервалiв Р-Q (R) (у нормi вiд 0,12 до 0,2 с);
3. вимiрьте тривалiсть всiх комплексiв QRS (норма вiд 0,06 до 0,10 с);
4. вимiрьте iнтервал внутрiшнього вiдхилення у вiдведеннях V1  (норма до 0,03 с) i V6 ( норма до 0,05 с) на тих ЕКГ, де приведенi цi вiдведення;
5. визначте, є або нема порушень провiдностi по передсердям, АВ-провiднiй системi або шлуночкам (по якому саме).

На основi виявлених змiн зробити висновок про наявнiсть аритмiї та обгрунтувати, яка саме аритмiя має мiсце на ЕКГ.

**ПРИКЛАД АНАЛІЗУ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ**

ІІ

25 мм/с



ІІІ

## II

## III

1. *Визначення регулярності ритму серця:*

R-R1 = 23 мм; R-R2 = 22 мм; R-R3 = 41 мм

В середньому R-R= 28,6 мм ≈ 29 мм.

# ***Ритм неправильный***

1. *Підрахунок ЧСС:*

R-R= 29 мм = 29 мм\*0,04 с = 1,16 с (швидкість реєстрації ЕКГ 25 мм/с)

ЧСС = 60 / 1,16 = 51,7 ≈ 52 уд/хвилину

# ***Брадикардія***

1. *Визначення джерела збудження (водія ритму)*

По передсердям збудження розповсюджується «звичайно» зверху вниз - ↙ (позитивні зубці PII та PIII);

Першим на ЕКГ збуджується передсердя

Кількість скорочень передсердь (кількість зубців Р) більше кількості шлункових комплексів QRST, зубець Р передує комплексу QRST, крім Р3, після якого нема комплексу QRST.

У всіх серцевих циклах одного відведення однакова форма зубця Р, але тривалість інтервалу Р-Q різна, та збільшується від циклу до циклу, після зубця Р3 комплекс QRST випадає.

***Ритм синусовий.***

1. *Оцінка функції провідності:*

1) зубець Р = 2,5 мм \* 0,04 с = 0,1 с (*Норма*)

2) інтервал P-Q1 = 4 мм \* 0,04 = 0,16 с (*Норма*)

інтервал P-Q2 = 6 мм \* 0,04 = 0,24 с (*Збільшений*)

інтервал P-Q3 – нема

інтервал P-Q4 = 4 мм \* 0,04 = 0,16 с (*Норма*)

3) QRS1 = 4 мм \* 0,04 = 0,16 с (*Розширений*)

QRS2 = 3,5 мм \* 0,04 = 0,14 с (*Розширений*)

QRS3 = 3,5 мм \* 0,04 = 0,14 с (*Розширений*)

*Збільшення тривалості интервалів Р-Q вказує на сповільнене проведення збудження через АВ-вузол. Розширення QRS свідчить про* ***зменшення швидкості внутрішньошлункової провідності****.*

*Зміщення сегменту ST вниз відносно ізолінії і двуфазний зубець Т свідчать про* ***порушення провідності та ішемію міокарда****.*

**Висновок**: Ритм неправильний, синусовий, ЧСС 52 в хвилину (брадикардія); зубець Р 0,1 с; поступове збільшення інтервалу P-Q від 0,16 с до 0,24 с, з подальшим випаденням комплексу QRST; QRS ≈ 0,15 с. Синдром порушення провідності. Атріовентрикулярна блокада II ступеню (тип I Мобітца) з періодами Самойлова-Венкебаха. Порушення внутрішньошлункової провідності. Ішемія міокарда.

**Аналіз електрокардіограм**

**№ 1**

## II

## III

*І. Визначення регулярності ритму серця:*

R-R1 = \_\_\_\_\_ мм; R-R2 = \_\_\_\_\_ мм; R-R3 = \_\_\_\_\_ мм; R-R4 = \_\_\_\_\_ мм

В середньому R-R= \_\_\_\_\_мм

# *Висновок:**Ритм*

*ІІ. Підрахунок ЧСС:*

R-R= \_\_\_\_ мм = \_\_\_\_ мм\*0,04 с = \_\_\_\_\_ с (швидкість реєстрації ЕКГ 25 мм/с)

або

R-R= \_\_\_\_ мм = \_\_\_\_ мм\*0,02 с = ­­\_\_\_\_\_ с (швидкість реєстрації ЕКГ 50 мм/с)

ЧСС = 60 / \_\_\_\_\_ = \_\_\_\_\_ ≈ \_\_\_\_\_ уд/хвилину

# *Висновок:*

*ІІІ. Визначення джерела збудження (водія ритму)*

По передсердям збудження розповсюджується

;

Першим на ЕКГ збуджується .

# *Висновок:**Ритм*

*IV. Оцінка функції провідності:*

1) зубець Р1 = \_\_\_\_\_мм \* 0,04 (або 0,02) с = \_\_\_\_\_ с ( )

зубець Р2 = \_\_\_\_\_мм \* 0,04 (або 0,02) с = \_\_\_\_\_ с ( )

зубець Р3 = \_\_\_\_\_мм \* 0,04 (або 0,02) с = \_\_\_\_\_ с ( )

зубець Р4 = \_\_\_\_\_мм \* 0,04 (або 0,02) с = \_\_\_\_\_ с ( )

2 ) інтервал P-Q1 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

інтервал P-Q2 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

інтервал P-Q3 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

інтервал P-Q4 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

3) QRS1 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

QRS2 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

QRS3 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

QRS4 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

**Висновки**:

**№ 2**

## II

## III

*І. Визначення регулярності ритму серця:*

R-R1 = \_\_\_\_\_ мм; R-R2 = \_\_\_\_\_ мм; R-R3 = \_\_\_\_\_ мм; R-R4 = \_\_\_\_\_ мм

В середньому R-R= \_\_\_\_\_мм

# *Висновок:**Ритм*

*ІІ. Підрахунок ЧСС:*

R-R= \_\_\_\_ мм = \_\_\_\_ мм\*0,04 с = \_\_\_\_\_ с (швидкість реєстрації ЕКГ 25 мм/с)

або

R-R= \_\_\_\_ мм = \_\_\_\_ мм\*0,02 с = ­­\_\_\_\_\_ с (швидкість реєстрації ЕКГ 50 мм/с)

ЧСС = 60 / \_\_\_\_\_ = \_\_\_\_\_ ≈ \_\_\_\_\_ уд/хвилину

# *Висновок:*

*ІІІ. Визначення джерела збудження (водія ритму)*

По передсердям збудження розповсюджується

;

Першим на ЕКГ збуджується .

# *Висновок:**Ритм*

*IV. Оцінка функції провідності:*

1) зубець Р1 = \_\_\_\_\_мм \* 0,04 (або 0,02) с = \_\_\_\_\_ с ( )

зубець Р2 = \_\_\_\_\_мм \* 0,04 (або 0,02) с = \_\_\_\_\_ с ( )

зубець Р3 = \_\_\_\_\_мм \* 0,04 (або 0,02) с = \_\_\_\_\_ с ( )

зубець Р4 = \_\_\_\_\_мм \* 0,04 (або 0,02) с = \_\_\_\_\_ с ( )

2) інтервал P-Q1 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

інтервал P-Q2 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

інтервал P-Q3 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

інтервал P-Q4 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

3) QRS1 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

QRS2 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

QRS3 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

QRS4 = \_\_\_\_\_ мм \* 0,04 (або 0,02) = \_\_\_\_\_ с ( )

**Висновки**:

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 450-463.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 375-390.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 408-424.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 308-335.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С. 108-140.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 297-313.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 5. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ І ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ***

**Тема 26.**  **Патофізіологія кровоносних судин.**

**Актуальність теми:** Серед захворювань з ураженням серцево-судинної системи найбільш поширеними є атеросклероз та артеріальна гіпертензія. Перші ознаки атеросклероза виявляються вже у дітей 9-10 років. В 10-15 річному віці ліпідні полоски формуються в коронарних судинах, і у більшості 30-40 річних людей вони виявляються у судинах мозку. Атеросклероз сприяє появі артеріальної гіпертензії та пришвидшує її розвиток, і навпаки, артеріальна гіпертензія сприяє атеросклерозу. На артеріальну гіпертензію страждає близько 25% дорослого населення. З віком, її розповсюдженість збільшується і досягає 65-70% у людей, що старші 65 років. Ці захворювання, у свою чергу, сприяють виникненню ішемічної хвороби серця.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: Знати особливості різних форм артеріоло склерозу та пояснювати сучасні теорії патогенезу атеросклерозу. Знати класифікації артеріальної гіпер- та гіпотензії. Вміти застосовувати знання про експериментальні моделі атеросклерозу, артеріальної гіпертензії для аналізу їх етіології та патогенезу.

Конкретні цілі:

* 1. Вивчити етіологію та патогенез атеросклерозу.
  2. Знати роль порушень судинної стінки та ліпідного обміну в атерогенезі.
  3. Знати етіологію, патогенез, види артеріальної гіпертензії.
  4. Вивчити етіологію та патогенез гострих і хронічних артеріальних гіпотензій.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Класифікація поділу судин по функціональному призначеню.
2. Ліпідний обмін в нормі та при патології.
3. Регуляція судинного тонусу.
4. Фактори, які визначають величину кров’яного тиску.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Судинна недостатність. Види судин, їх функція і патологія.
2. Артеріолосклероз: визначення поняття, класифікація. Експериментальні моделі.
3. Види та значення гіперліпідемій в патогенезі атеросклерозу.
4. Артеріальна гіпертензія. Види, роль порушень пресорних і депресорних систем у розвитку артеріальної гіпертензії.
5. Експериментальні моделі артеріальної гіпертензії.
6. Етіологія первинної артеріальної гіпертензії.
7. Патогенез первинної артеріальної гіпертензії. Дисрегуляторна і мембранна концепція.
8. Етіологія і патогенез вторинної артеріальної гіпертензії.
9. Артеріальна гіпотензія, види. Етіологія і патогенез первинної і вторинної хронічної артеріальної гіпотензії.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Фактори ризику атеросклерозу

2. Стадії патогенезу атеросклерозу та роль пошкодження ендотелію, запалення, рецептор-опосередкованого транспорту ліпопротеїнів

3. Гемодинамічні варіанти артеріальної гіпертензії

4. Первинна і вторинна гіпертензія малого кола кровообігу

5. Колапс. Причини та механізми розвитку, прояви

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача № 1.** В результатi дiї пролонгованого стресового фактору у собаки виникла первинна гіпертензія. Наведiть приклади "хибних кiл" в її патогенезi.

**Задача № 2**. Двом кроликам ввели катехоламiни: першому - адреналiн, другому - норадреналiн. Який механiзм пiдвищення артерiального тиску у першої та другої тварини? У якої тварини воно виникне ранiше i буде бiльш значне?

**Задача № 3.** У хворого виявлена пухлина надниркових залоз. Скарги на швидку фiзичну втомлюванiсть, перехiднi паралiчi м’язiв кiнцiвок. При додатковому обстеженнi виявлено: артерiальний тиск 205/110 мм рт.ст.; натрiй плазми кровi - 153 ммоль/л; калiй плазми кровi - 3,8 ммоль/л;збiльшений вмiст альдостерону в кровi: полiурiя. Пояснiсть можливі механiзми розвитку артерiальної гiпертензiї у хворого.

**Задача № 4**. На двох експериментальних тварина змоделювали шок. У першої тварини викликали септичний шок шляхом введення ендотоксину кишечної палички, у другої тварини викликали анафiлактичний шок шляхом введення iмунноi сироватки.

Якi механiзми обумовили виникнення артеiальної гiпотензiї в патогенезi шоку у першої та другої тварини? Якi наслiдки викличе артерiальна гiпотензiя у тварин?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1**. Вивчити особливостi кровообiгу при гострiй крововтратi.

**Хiд роботи:** Жабу знерухомлюють руйнуванням спинного мозку за допомогою зонду, фiксують на дощечцi спиною догори. Пiнцетом дiстають язик, злегка його розтягують та фiксують над чотирикутним отвором дощечки i препарат помiщують пiд мiкроскоп. Вивчають нормальний кровообiг язика пiд малим збiльшенням мiкроскопу.

Вiдпрепаровують артерiю стегна i перерiзають її. Негайно приступають до дослiдження змiн кровообiгу язика жаби у вiдповiдь на гостру крововтрату.Через 5-10 хвилин на артерiю вище i нижче мiста перерiзу накладають лiгатури. Продовжуючи спостереження за кровообiгом язика, пiдшкiрно в лiмфатичний простiр вводять 2 мл iзотонiчного - 0,65% (0,11 моль/л) розчину хлориду натрiю. Дослiджують змiни кровообiгу язика жаби на протязi 15-20 хвилин пiсля замiщення крововтрати iзотонiчним розчином хлористого натрiю. Пiд час спостереження вiдзначити кiлькiсть функцiонуючих капiлярiв, ширину просвiту в артерiях, артерiолах, капiлярах, венулах та венах; спiввiдношення форменних елементiв кровi та плазми у судинах.

**Завдання 2**. Провести аналiз електрокардiограм.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 463-488.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 390-412.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 424-453.

**Додаткова:**

* 1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 336-356.
  2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.1. – С. 326-339, - Т.2. – С. 159-194.
  3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 313-324.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 5. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ І ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ***

**Тема 27.**   **Патофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність.**

**Актуальність теми:** Патологія зовнішнього дихання займає ІІІ-ІV місце за поширеністю та летальністю у структурі захворювань. Наслідком цієї патології є дихальна недостатність – патологічний стан, при якому система зовнішнього дихання не забезпечує рівня газообміну, необхідного для оптимальної реалізації функцій організму і пластичних процесів. Результатом дихальної недостатності, як правило, є гіпоксемія та гіпоксія, і в більшості випадків – гіперкапнія.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: Знати класифікації недостатності зовнішнього дихання за причинами та механізмами розвитку. Вміти аналізувати роль порушень вентиляції альвеол, дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану, перфузії у малому колі кровообігу в розвитку недостатності дихання. Вміти аналізувати причинно-наслідкові взаємозв’язки з відокремленням змін патологічних та пристосувально-компенсаторних в патогенезі недостатності дихання. Знати критерії та вміти визначати недостатність зовнішнього дихання через порушення газового складу крові.

Конкретні цілі:

* 1. Знати критерії та класифікації недостатності зовнішнього дихання.
  2. Вивчити етіологію та патогенез вентиляційної недостатності дихання.
  3. Вивчити етіологію та патогенез паренхіматозної недостатності дихання.
  4. Знати порушення не респіраторних функцій легень.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Поняття про зовнішнє дихання та газообмінну функцію легень.
2. Показники зовнішнього дихання у здорової людини.
3. Регуляція зовнішнього дихання.
4. Недихальні функції легень.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Недостатність зовнішнього дихання, критерії, принципи класифікації.
2. Етіологія та патогенез легеневих порушень альвеолярної вентиляції (обструктивні, рестриктивні).
3. Етіологія та патогенез дисрегуляторних форм порушення альвеолярної вентиляції (брадіпное, поліпное, гіперпное, апное).
4. Патологічне дихання. Етіологія і патогенез термінального дихання.
5. Задишка: види, причини, механізми виникнення та розвитку.
6. Причини і механізми порушень дифузії газів у легенях.
7. Зміни показників газового складу крові і кислотно-основного стану при різних видах дихальної недостатності, їх значення для організму.
8. Патогенез основних клінічних проявів недостатності зовнішнього дихання.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Етіологія та патогенез поза легеневих порушень альвеолярної вентиляції (центральні, мотонейронні, нервово-м’язові, то рако-діафрагмальні)

2. Патологічне дихання. Етіологія і патогенез періодичного дихання

3. Асфіксія, причини виникнення і механізми розвитку, стадії

4. Порушення легеневого кровообігу та вентиляційно-перфузійних відношень у легенях

5. Етіологія та патогенез порушень не дихальних функцій легень, їх вплив на організм

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача № 1**. У хворого бронхопневмонiсю виник ларингоспазм.

Який вид недостатностi зовнiшнього дихання розвивається при цьому i чому? Який тип дихання мас мiсце у хворого? Пояснiсть механiзм виникнення диспное.

**Задача № 2.** У хворого в результатi механiчної травми виник вiдкритий пневмоторакс. Назвiть механiзми, якi можуть викликати у хворого недостатнiть зовнiшнього дихання. Який тип дихання буде при цьому i якi можуть бути показники газового складу кровi?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1**. Вивчити рефлекторний вплив на дихання при порушенні верхніх дихальних шляхів.

**Хiд роботи.** Наркотизованому щуру після встановлення рівного дихання піднести до носу вату, змочену нашатирним спиртом. Відзначити зміни дихання. Потім в кожну ніздрю ввести по 2 краплі 5% розчину новокаїну і через 15-20 хвилин дослід повторити.

Зробити висновок про зміни дихання.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 489-512.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 412-431.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 453-477.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 357-373.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С. 215-238.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 331-352.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 5. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ І ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ***

**Тема 28.**  **Гіпоксія.**

**Актуальність теми:** Гіпоксія, або киснева недостатність, це найбільш поширений типовий патологічний процес в клінічній практиці, що виникає в результаті недостатнього забезпечення тканин організму киснем або порушенням його засвоєння в біологічному окисленні. В результаті, зменшується енергозабезпечення порівняно з рівнем функціональної активності та інтенсивністю пластичних процесів в органі, тканині, організмі. Це призводить до порушення життєдіяльності організму в цілому, розладам функцій органів і тканин. Морфологічні зміни в них мають різний масштаб і ступінь, навіть до загибелі клітині деструкції неклітинних структур.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: Знати класифікації гіпоксії за причинами, механізмами розвитку, величиною проявів, швидкістю розвитку та тривалістю. Вміти аналізувати причинно-наслідкові взаємовідносини з виділенням патологічних змін від пристосувально-компенсаторних в патогенезі гіпоксії. Знати критерії та вміти визначати вид і ступінь гіпоксії через зміни газового складу крові.

Конкретні цілі:

* 1. Знати критерії і класифікації гіпоксій.
  2. вивчити етіологію і патогенез основних видів гіпоксії.
  3. Знати метаболічні і функцій ні порушення при гіпоксії.
  4. Вивчити термінові і довготривалі механізми адаптації до гіпоксії.
  5. Засвоїти зміни газового складу крові при різних видах гіпоксії.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Роль кисню в організмі.
2. Киснево-транспортні системи організму.
3. Поняття про внутрішнє дихання.
4. Регуляція кисневого балансу в організмі.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Визначення поняття та принципи класифікацій гіпоксій.
2. Дихальна гіпоксія, етіологія і патогенез, зміни газового складу крові.
3. Циркуляторна гіпоксія, етіологія і патогенез, зміни газового складу крові.
4. Тканинна гіпоксія, етіологія і патогенез, зміни газового складу крові.
5. Порівняльна характеристика основних показників газового стану крові при різних видах гіпоксії.
6. Функціональні порушення в системах організму при гіпоксії.
7. Механізми гіпоксичного ушкодженя клітин та фактори, що визначають чутливість клітин до гіпоксії.
8. Довготривалі компенсаторно-пристосувальні реакції при гіпоксії.
9. Сучасні принципи кисневої терапії. Ізо- і гіпербарична оксигенація.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Гіпоксична гіпоксія, етіологія і патогенез, зміни газового складу крові

2. Гемічна (кров’яна) гіпоксія, етіологія і патогенез, зміни газового складу крові

3. Порушення обміну речовин при гіпоксії

4. Негайні компенсаторно-пристосувальні реакції при гіпоксії

5. Токсична дія кисню. Гіпероксія як причина гіпоксії

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача № 1**. У експериментального кроля викликано отруєння монойодацета-том. Назвiть вид гiпоксiї, яка виникла в результатi цього.

Який буде газовий склад кровi? Якi вiдмiнностi будуть мати компенсаторнi реакцiї до гiпоксiї у цiєї тварини?

**Задача № 2**. Дорослого та новородженного щурів одночасно пiддали дiї у барокамерi розрiженого повiтря.

Яка тварина загине першою? Якi механiзми продовжать життя другої тварини?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1**. Вiдтворити гемiчний тип гiпоксiї.

**Принцип методу** заснований на утвореннi метгемоглобiну в кровi тварини пiд впливом нiтритiв.

**Хiд роботи.** Мишi вводять пiдшкiрно 1% розчин азотистого кислого натрiю iз розрахунку 0,1 мл на 1 г маси тiла тварини. Мишу вмiщують в скляну банку i спостерiгають за динамiкою розвитку порушень зовнiшнього дихання, поведiнкою, кольором шкiряних покровiв та слизових оболонок тварини по мiрi зростання величини кисневого голодування. Пiсля загибелi, тварину переносять у емальований лоток i розтинають. При розтинi звертають увагу на шоколадний колiр шкiряних покровiв, внутрiшнiх органiв, серозних оболонок, кровi, зумовлений утворенням метгемоглобiну.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 315-325.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 52-54, 321-331.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 55-58, 343-354.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С.166-174.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.1. – С. 479-513.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 359-361.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 5. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ І ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ***

**Тема 29.**  **Практичні навички з теми „Патофізіологія систем кровообігу і зовнішнього дихання”.**

**Цілі заняття:**

Загальна мета: Перевірити знання студентів з патології системного кровообігу і зовнішнього дихання.

Конкретні цілі:

1. Відповісти на тестові завдання з патофізіології системного кровообігу і зовнішнього дихання.
2. Вирішити ситуаційні задачі, які є підготовкою до ліцензійного іспиту „Крок-1”.
3. Виконати практичну роботу та дати пояснення отриманним результатам.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Знати типові порушення в системах кровообігу та зовнішнього дихання з визначенням їх понять, критеріїв, принципів класифікації та наслідків.
2. Вміти характеризувати причинні фактори, фактори ризику, умови виникнення і розвитку типових порушень в системах кровообігу і зовнішнього дихання.
3. Здійснювати аналіз причинно-наслідкових взаємозв’язків в патогенезі порушень в системі кровообігу та зовнішнього дихання з виділенням змін патологічних та пристосувально-компенсаторних.
4. Здійснювати аналіз показників гемодинаміки, електрокардіограми, газів крові при типових порушеннях в системі кровообігу та зовнішнього дихання.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Недостатність кровообігу, види, її гемодинамічні та клінічні прояви.
2. Недостатність серця, види. Причини перевантаження серця об’ємом та опором. Кардіо- та гемодинаміка при серцевій недостатності.
3. Тахікардія, гомео- та гетерометричні механізми компенсації.
4. Гіпертрофія міокарда, причини і механізми розвитку, особливості гіпертрофованого міокарда.
5. Міокардіальна форма серцевої недостатності. Види, етіологія, патогенез.
6. Недостатність вінцевого кровообігу, види, причини і механізми розвитку, клінічні прояви, наслідки її для провідної системи серця та міокардіоцитів.
7. Ішемічна хвороба серця, види, етіологія, патогенез, наслідки. Інфаркт міокарда.
8. Позаміокардіальна недостатність серця. Ураження перикарда.
9. Експериментальні моделі патології серця.
10. Аритмії серця, класифікація, причини та механізми розвитку.
11. Синусові аритмії, електрокардіографічні прояви.
12. Екстрасистолії, їх види, електрокардіографічні та гемодинамічні прояви.
13. Аритмії внаслідок порушення провідності, види, електрокардіографічні прояви.
14. Атеросклероз, етіологія, роль порушення ліпідного обміну в патогенезі атеросклерозу.
15. Патогенез атеросклероза, роль пошкодження ендотелію, запалення, рецептор-опосередкованого транспорту ліпопротеїдів.
16. Артеріальні гіпертензії, види, гемодинамічні варіанти та експериментальні моделі.
17. Первинна артеріальна гіпертензія, етіологія, патогенез.
18. Симптоматичні артеріальні гіпертензії, причини та механізми розвитку.
19. Гіпертензія малого кола кровообігу, причини і механізми розвитку, клінічні та гемодинамічні прояви.
20. Артеріальні гіпотензії, їх види. Хронічні гіпотензивні стани.
21. Гострі гіпотензії: колапс, причини і механізми розвитку, прояви.
22. Недостатність зовнішнього дихання, види, критерії та клінічні прояви.
23. Порушення альвеолярної вентиляції, етіологія, патогенез.
24. Порушення перфузії, дифузії, етіологія, патогенез.
25. Задишка, періодичне та термінальне дихання, види, механізми розвитку.
26. Асфіксія, причини, патогенез, клінічні прояви.
27. Порушення не дихальних функцій легень.
28. Гіпоксична гіпоксія, етіологія і патогенез, стан газів крові.
29. Дихальна гіпоксія, етіологія і патогенез, стан газів крові.
30. Гемічна гіпоксія, етіологія і патогенез, стан газів крові.
31. Циркуляторна гіпоксія, етіологія і патогенез, стан газів крові.
32. Тканинна гіпоксія, етіологія і патогенез, стан газів крові.
33. Патогенез гіпоксії: метаболічні, функціональні та структурні порушення.
34. Компенсаторні реакції при гіпоксії, їх механізми.
35. Принципи теорії гіпоксії. Можливі негативні наслідки кисневої терапії.
36. Вирішення ситуаційних задач по аритміям (аналіз електрокардіограм).

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

Перелік ситуаційних задач викладено у відповідних темах практичних занять.

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

Перелік робіт викладений в відповідних темах занять.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 315-325, 436-512.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 52-54, 321-331, 363-431.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 55-58, 343-354, 394-477.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 166-174, 300-373.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.1. – С. 326-339, 479-513, - Т.2. – С. 105-238.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 31-33, 294-361.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 6. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ, ПЕЧІНКИ, НИРОК***

**Тема 30. Патофізіологія системи травлення. Недостатність травлення.**

**Актуальність теми:** Органи травлення мають тісний структурно- функціональний зв’язок і є єдиною функціональною системою. Тому первинне або переважне ураження любого відділу системи травлення приводить до порушень його функціонування в цілому. В результаті виникає недостатність травлення – патологічний стан, коли система травлення не забезпечує засвоєння поживних речовин, що надходять в організм для забезпечення його енергетичних і пластичних потреб. Наслідком цього є розвиток різних видів голодування зі всіма його наслідками.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: Вміти застосовувати різні принципи для класифікації найбільш поширених форм патології травлення. Визначати типові патологічні стани в системі травлення: недостатність травлення (мальдигестія) та порушення всмоктування (мальабсорбція). Вміти характеризувати головні екзогенні та ендогенні чинники, які викликають порушення моторики, секреції та всмоктування в травному тракті. Вміти аналізувати клінічні прояви патології системи травлення.

Конкретні цілі:

1. Знати поняття недостатності травлення, його види, наслідки та клінічні прояви.

2. Вивчити етіологічні фактори, що викликають патологію системи травлення та типові форми порушень системи травлення.

3. Знати патогенез порушень моторної, секреторної та всмоктувальної функції системи травлення.

4. Вміти застосовувати знання про роль нервової та гуморальної регуляції травного тракту для аналізу порушень їх функцій.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Фізіологія травної системи.
2. Дифузна нейроендокринна система.
3. Перетравлювання та всмоктування основних компонентів їжі.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Недостатність травлення, види, етіологія, патогенез.
2. Клінічні синдроми при недостатності травлення.
3. Причини і механізми порушення в порожнині рота (карієс, пародонтит, порушення слиновиділення).
4. Порушення секреторної функції шлунку. Етіологія, патогенез, наслідки.
5. Порушення секреторної функції шлунку. Етіологія, патогенез, наслідки.
6. Патогенез виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки, клінічні прояви та ускладнення.
7. Гострий панкреатит: етіологія, патогенетичні варіанти та патогенез.
8. Синдром мальдигестії, причини, механізми розвитку, наслідки.
9. Кишкова дискинезія, види. Кишкова непрохідність, види, етіологія, патогенез, клінічні прояви.
10. Синдром мальабсорбції, види, причини і механізми розвитку, клінічні прояви.
11. Патологія дифузної нейроендокринної системи, види, прояви.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Загальна етіологія та патогенез розладів системи травлення

2. Розлади апетиту. Анорексія

3. Виразкова хвороба шлунку. Фактори ризику, теорії ульцерогенезу

4. Панкреатичний шок та його клінічні прояви

5. Експериментальні моделі патології травлення

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача № 1.** Хворий 45 років скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів. Загальний захворювань не виявлено. При осмотрі – гіперемія ясен, при надавлюванні – гноєтечія з зубоясневих кишень.

Який патологічний процес спостерігається у хворого? Який механізм основних симптомів?

**Задача № 2.** Хворий 56 років поступив в стаціонар з приводу масивної шлункової кровотечі. Виразковий анамнез відсутній. Тривало приймав саліцилати. Аналіз крові: Hb - 80 г/л, Ер – 2,8 Т/л.

Чим може бути обумовлена шлункова кровотеча? Поясніть механізм патологічного процесу.

**Задача № 3.** У хворого 58 років скарги на сильний розпираючий біль в надчеревній області підперезуючого характеру, нудоту, блювання. Симптоми виникли після вживання алкоголю з жирною їжею.

Яке захворювання можна припустити в данному випадку? Який механізм патологічного процесу?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1**.Вивчити еміграцію лейкоцитів в порожнину рота в нормі та при впливі лікувальних речовин.

**Принцип метода**: заключається у послідовному промиванні досліджуваних ділянок слизової оболонки однаковою кількістю фізіологічного розчину з наступним вивченням кількісті лейкоцитів, що виділились в останній порції промивних вод. Еміграція лейкоцитів вивчається по методу проф. М.А. Ясиновського в модифікації проф. О.І. Сукманського та соавт.

**Хід роботи.** Проводять послідовно 4 полоскання рота 4-мя порціями фізіологічного розчину по 10 мл кожна (кожне полоскання по 50 зполаскиваючих рухів за 30 сек.). Після 5-хвилинної перерви роблять 5-е полоскання (рівно 30 сек) та збирають змивні води в пробірку № 1. Потім без перерви роблять 6-е полоскання (50 полоскань за 30 сек) та змивні води збирають в пробірку № 2. Підрахунок виділенних лейкоцитів проводять в камері Фукс-Розенталя. Для цього краплю змивних вод з пробірки №1 (що вміщують лейкоцити, які емігрували за 5,5 хв.) пипеткою поміщують в рахункову камеру та проводять підрахунок числа клітин в одній камері під малим збільшенням мікроскопу. Змивні води з пробірки №2 вміщують лейкоцити, які емігрували за 30 сек. Їх розрахунок проводять аналогічним способом.

1. Формула розрахунку першої порції змивних вод (проба № 1)

**А= Х \* 10000 ,**  де: Х - число лейкоцитів в сітці камери Фукс-Розенталя.

**3,2** 10000 - число мм3 в 10 см­3 (мл);

3,2 – об’єм камери в мм3.

1. Формула розрахунку другої порції змивних вод (проба № 2)

**Б= V \* 10000** , де: V – число лейкоцитів в сітці камери Фукс-

**3,2** Розенталя

1. Еміграція інтегральна: **Еі = А .**

**5,5**

1. Еміграція подразнення: **Еп = Б \* 2** .
2. Еміграція покою: **Е пок = А – Б**

**5**

**Примітка**: в нормі за 1 хвилину в ротову порожнину емігрує 200-300 тисяч лейкоцитів.

**Завдання 2**. Вивчити еміграцію лейкоцитів після впливу лікувальних речовин (амідопиріну та саліцилата натрію) з метою вивчення хемотаксичної здатності лейкоцитів.

а) проводять одне полоскання рота розчином амідопирину (10 мл) в концентрації 1:10000 (50 полоскальних рухів за 30 сек.). Після 5-ти хвилинної перерви дослідження проводять згідно методу, який даний в завданні №1.

б) аналогічно проводять дослід після полоскання саліцилатом натрію.

**Завдання 3**. Провести дослiдження проб шлункового соку (базальна та стимульована пентагастрином секрецiя). Проби шлункового соку вiдзначають номерами. По висновкам дослiдження роблять висновок про нормальну чи патологiчно змiнену секрецiю.

Визначення концентрацii НСl. Принцип методу – титрування проб шлункового соку 0,1 нормальним розчином NaОН в присутностi фенолфталеїна (в кислому середовищi вiн безкольоровий, в луженому - розовий).

**Хід роботи.** До 5 мл. шлункового соку додають 1-2 краплi 1% розчину спиртового розчину фенолфталеiну та титрують NаОН до появи розового кольору. Для пiдрахунку концентрацiї cоляної кислоти в ммоль/л кiлькiсть мл NаОН, що пiшов на титрування 5 мл шлункового соку помножують на 20. В нормi у здорової людини при базальнiй секрецiї концентрацiя соляної кислоти у середньому дорiвнює 45-50 ммоль/л, при стимульованiй секрецiї пентагастрином - в середньому 100 ммоль/л; кiлькiсть шлункового соку в нормi при базальнiй секрецiї дорiвнює в середньому 50-60 мл/годину, при стимульованiй пентагастрином - 200-220 мл/год.

**Завдання 2**. На вiдповiдних данних про концентрацiю соляної кислоти у шлунковому соку отриманих в дослiдi № 1 та об’єму секрецiї, пiдраховують дебiт соляної кислоти (абсолютна кiлькiсть соляної кислоти за одиницю часу (година) в ммоль/год).

Дебiт соляноi кислоти обчислюсться по формулi:

**Д НСl (ммоль год.)= V \* E ,**

**1000**

де V – об’єм данної порцiї шлункового соку, отриманної за одиницю часу (мл/год);

Е - концентрацiя соляної кислоти (ммоль/л).

В нормi дебiт соляної кислоти при базальнiй секрецiї дорiвнює 2,5-3 ммоль/год, при стимуляцiї пентагастрином - 17-22 ммоль/год.

**Примiтка.** Для проби шлункового соку, в котрому знайдена пiдвищенна концентрацiя соляної кислоти, обсяг базальної секрецiї дорiвнює 150 ммоль/ год, а обсяг максимальної секрецiї дорiвнює - 260 мл/ год.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 513-533.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 431-453.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 477-499.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 374-401.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С. 239-272.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 361-377.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 6. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ, ПЕЧІНКИ, НИРОК***

**Тема 31.**  **Патофізіологія печінки. Печінкова недостатність.**

**Актуальність теми:** Патологія печінки характеризується великою кількістю клінічних проявів та важким перебігом. Це обумовлено наявністю численних функцій печінки, як головного органу гомеостазу організму. Значна участь печінки в обміні речовин. Патологія печінки проявляється порушеннями як білкового, вуглеводного, жирового, вітамінного, мінерального обміну. Порушення жовчеутворення та жовчевивідення здатне викликати вторинну недостатність систему травлення. Зниження антитоксичної функції печінки призводить до інтоксикації організму. Печінка виробляє фактори зсідання крові, тому при її патології виникає геморагічний синдром.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: Вміти аналізувати різні варіанти печінкової недостатності за причинами та механізмами виникнення, характером протікання, ступенем важкості. Пояснювати метаболічні (обмін білків, жирів, вуглеводів, мінералів, метаболізм ксенобіотиків) і гормональні порушення в організмі при недостатності печінки. Вміти аналізувати причини, механізми виникнення та розвитку найбільш важливих клінічних синдромів при різних видах жовтяниць.

Конкретні цілі:

1. Вивчити етіологічні фактори виникнення і розвитку печінкової недостатності, гепатоцеребральної недостатності, жовтяниці, портальної гіпертензії.
2. Вміти характеризувати поняття, оцінювати критерії та застосовувати їх для класифікації печінкової недостатності, печінкової коми, жовтяниці, портальної гіпертензії.
3. Знати механізми розвитку печінкової недостатності, печінкової коми, жовтяниці, портальної гіпертензії.
4. Вміти в експерименті відтворити основні форми патології печінки.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Морфологія та фізіологія печінки.
2. Метаболізм речовин в печінці.
3. Метаболізм жовчних пігментів.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Недостатність печінки, визначення, класифікації, етіологія, клінічні прояви.
2. загальний патогенез печінкової недостатності, патогенетичні форми.
3. Порушення вуглеводного і жирового обміну при ураженнях печінки. Жирова дистрофія печінки.
4. Порушення білкового, вітамінного, гормонального обміну, обміну мікроелементів.
5. Порушення захисної та антитоксичної функції печінки.
6. Гепатоцеребральна недостатність, причини та механізми розвитку.
7. Печінкова кома, види, причини, патогенез.
8. Синдром жовтяниці, види. Гемолітична жовтяниця, етіологія, патогенез.
9. Печінкова жовтяниця, види, етіологія, патогенез.
10. Механічна жовтяниця, етіологія, патогенез.
11. Синдроми холемії та гіпо-, ахолії. Етіологія, патогенез, прояви.
12. Синдром портальної гіпертензії, види, етіологія, патогенез, прояви.
13. Механізми розвитку асциту, гепатолієнального та гепаторенального синдромів.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Загальна етіологія захворювань печінки

2. Експериментальні моделі захворювань печінки

3. Недостатність екскреторної функції печінки, етапи порушення обміну жовчних пігментів

4. Зміни крові, сечі, калу та інші прояви головних видів жовтяниць

5. Жовчно-кам’яна хвороба (дисхолія), етіологія, патогенез, прояви

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача № 1**. У хворого виявлені слідуючі зміни: гіпербілірубінемія (переважає непрямий білірубін – 28,3 мкмоль/л), уробіліногенемія, стеркобілін- і уробіліногенурія (5,48 мкмоль/добу), гіперхолічний кал.

Визначити вид жовтяниці, для якої характерні такі порушення. Поясність їх патогенез.

**Задача № 2**.У хворого час згортання крові дорівнює 17 хвилинам, вміст протромбіну – 0,8 мкмоль/л, фібриногена – 3,2 мкмоль/л. Загальний білок – 48 г/л, альбуміни – 24 г/л. Для якого синдрому пошкодження печінки характерні такі зміни? Який їх механізм?

**Задача № 3**. У хворого виявлена гіпербілірубінемія (прямий білірубін - 6,7 мкмоль/л), білірубінурія, холемія, ахолія, гіперхолестеринемія (13 ммоль/л). Визначити вид жовтяниці, для якої характерні такі порушення. Поясніть патогенез спостерігаємих порушень.

**Задача № 4**. У хворого виявлена гіпербілірубінемія за рахунок прямого і непрямого білірубіну, в сечі – прямий білірубін, уробілін, жовчні кислоти, в калі – гіпохолія. Визначається також гіпохолестеринемія (1,2 ммоль/л), гіпопротеїнемія (загальний білок 30 г/л), пониження згортання крові.

Який вид жовтяниці у хворого? Який механізм указаних порушень?

**Примітка**. Нормальний білірубін сироватки крові:

Білірубін прямий (зв’язаний) - 0,86 - 5,1 мкмоль/л

непрямий (вільний) - 0,7 - 17,11 мкмоль/л

загальний - 1,7 - 20,5 мкмоль/л

Фібриноген (плазма крові) - 5,9 - 11,7 мкмоль/л

Протромбін (плазма крові) - 1,4 - 2,1 мкмоль/л

Холестерин (плазма крові) - 5,0 - 5,8 ммоль/л

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1**. Йодна проба (проба Розiна) знайшла широке застосування зважаючи на її доступнiсть та простоту технiки. Як окисник використовують розчин Люголя (1 г йоду, 2 г калiя йодида та 300 мл дист.води) або 1% спиртовий р-н йоду. На 4-5 мл сечi наливають один iз вказаних реактивiв. При наявностi бiлiрубiну на межі двох рiдин з’являється зелене коло бiлiвердину.

**Завдання 2**. Проба з сульфатом мідi (проба Богомолова). До 10-15 мл сечi додають 2-3 насиченного р-ну сульфату мідi. Якщо з’являється помутнiння вiд утворившоїся гiдроокисi мідi, то додають декiлька краплин НСl до проясніння розчину. Через 5 хв. додають 2-3 мл хлороформу та струшують. При наявностi уробiлiна хлороформ забарвлюється у рожево-червоний колiр.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 534-555.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 453-467.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 500-522.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 402-419.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С.273-290.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 377-385.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 6. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ, ПЕЧІНКИ, НИРОК***

**Тема 32.**  **Патофізіологія нирок. Ниркова недостатність.**

**Актуальність теми:** Нирки, поряд з печінкою, є головними органами підтримки гомеостазу організму. Завдяки екскреторній функції нирок, організм регулює водно-сольовий, кислотно-основний та азотистий обмін. Інкреторна функція нирок регулює рівень артеріального тиску, гемопоез, фосфорно-кальцієвий обмін. Тому патологія нирок веде к появі сечового синдром і порушенню гомеостазу. Це викликає у хворих появу великої кількості різноманітних клінічних проявів. Патологія нирок має затяжний характер з хронізацією, порівняно низьку ефективність лікування, часту втрату трудоспроможності і високу летальність.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: Вміти аналізувати типові порушення нирок з визначенням їх понять, критеріїв, принципів класифікації, проявів і наслідків. Вміти характеризувати причинно-наслідкові взаємозв’язки в патогенезі порушень нирок. На підставі результатів лабораторних досліджень оцінювати стан функціонування нирок, визначати типові порушення кількісного та якісного складу сечі.

Конкретні цілі:

1. Вивчити причини та механізм порушень процесів клуб очкової фільтрації, канальцевої реабсорбції і секреції.
2. Вміти аналізувати типові порушення кількісного та якісного складу сечі.
3. Вивчити види, причини виникнення, механізми розвитку та прояви гострої та хронічної недостатності нирок.
4. Вміти пояснювати метаболічні порушення і зміни ендокринної функції при гострій і хронічній нирковій недостатності.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Функції нирок.
2. Нирковий кровоток та його особливості.
3. будова нефрону і механізми фільтрації, реабсорбції, секреції.
4. Склад первинної і вторинної сечі здорової людини.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Преренальні, ренальні і постренальні порушення ниркових процесів. Причини і механізми розладів кровообігу в нирках.
2. Механізми порушення клуб очкової фільтрації. Кліренс-тести.
3. Причини і механізми порушень канальцевої реабсорбції та секреції.
4. Якісні зміни складу сечі. Селективна і неселективна протеїнурія.
5. Загальні прояви порушення функцій нирок. Зміни крові.
6. Патогенез ниркових набряків, порушення кислотно-основного стану, ниркової гіперазотемії.
7. Гостра ниркова недостатність, види, етіологія, патогенез.
8. Стадії та клінічні прояви гострої недостатності нирок.
9. Хронічна ниркова недостатність: види, етіологія, патогенез.
10. Гострий гломерулонефрит: види, етіологія, патогенез, клінічні прояви, експериментальні моделі.
11. Хронічний гломерулонефрит, види, етіологія, патогенез, клінічні прояви.
12. Нефротичний синдром, види, етіологія, патогенез, прояви.
13. Сечокам’яна хвороба, причини і механізми розвитку, наслідки.
14. Принципи терапії ниркової недостатності. Гемодіаліз, види. Лімфодіаліз і лімфосорбція.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Загальна етіологія порушень основніх функцій нирок

2. Кількісні зміни складу сечі

3. Механізми розвитку артеріальної гіпертензії, анемії, гемостазу

4. Уремія. Патогенез уремічної коми

5. Пієлонефрит, етіологія, патогенез, клінічні прояви та наслідки

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

Розрахувати клiренс плазми кровi по iнулiну та сечовині i по їх клiренсу визначити величину клубочкової фiльтрації якщо вiдомо, що:

а) концентрацiя iнулiну в сечi - 1450 мг/л

концентрацiя у плазмi кровi - 26 мг/л

дiурез за 20 хвилин - 40 мл

б) концентрацiя iнулiну в сечi - 360 мг/л

концентрацiя у плзмi кровi - 15 мг/л

дiурез за 20 хвилини - 33 мл

в) концентрацiя сечовини у сечi - 9500 мг/л

концентрацiя у плазмi кровi - 350 мг/л

дiурез за 20 хвилин - 40 мл

Клiренс розраховують по формулi: **С = М \* Д** , де

**К**

С - клiренс, М- концентрацiя речовини в сечi, Д - дiурез за 1 хвилину,

К - концентрацiя речовини у плазмi кровi.

Так як iнулiн вiльно фiльтрується, але не реабсорбується i не секретується, значення клубочкової фiльтрацii (Ф) по інуліну дорiвнює клiренсу (С) плазми вiд iнулiну, т.ч. Ф=С.

Нормальне значення клубочкової фiльтрацiї при дослiдженнi iнулiновим методом дорiвнює 110 - 120 мл/хв, а очищення вiд сечовини при дiурезi бiльше 2 мл/хв, дорiвнює 65-75 мл/хв.

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1**. Виявити наявнiсть кровi у двох порцiях сечi та зробити висновок про наявнiсть або вiдсутнiсть патологiї.

**Принцип методу** заснований на отриманнi кольорової реакцiї з розчином бензидiну.

**Хiд роботи.** Пiпеткою наливають у центрифужну пробiрку 1 мл насиченого розчину бензидiна у концентрованiй оцтовiй кислотi, додають рiвну кiлькiсть 3% перекисі водню та 3-5 краплин сечi кролика. При наявностi кровi у сечi утворюється зелене пофарбування (або синє).

**Завдання 2**. Виявити наявнiсть патологiї нирок на основi визначення експрес-методом (по Ван-Слайку i Фiлiпсу) загального бiлка плазми кровi, гемоглобiну i гематокриту.

**Принцип методу** базується на визначеннi бiлкiв у плазмi кровi, гемоглобiну кровi i гематокриту по вiдноснiй густинi плазми кровi та цiльної кровi.

**Хiд роботи**. Набирають піпеткою 0,5 мл плазми № I та краплинами з висоти 10 мм спускають у пробiрку з розчином мiдного купоросу рiзної щiльностi (вiд 1,015 до 1,035) по краплинi у кожну пробiрку. При падiннi з такої висоти краплина руйнує поверхневу плiвку розчину, а далi виринає, чи тоне, в залежностi вiд того, менша чи бiльша вiдносна щiльнiсть плазми у порiвняннi з вiдносною щiльнiстю розчину купоросу. Якщо вiдносна щiльнiсть плазми спiвпадає з щiльнicтю, то краплина не виринає i не занурюється, а нiби-то "зависає" у розчинi. Вiдлiк проводять через 10-15 секунд пiсля падiння краплини. Вiдзначити вiдносну щiльнiсть розчину, в якому краплина затримується у середнiх прошарках. Плазма буде мати таку ж вiдносну щiльнiсть. Аналогiчно проводять дослiдження вiдносної щiльностi кровi №1, але для цього використовують пробiрки з вiдносною щiльнiстю розчину мiдного купоросу вiд 1,040 до 1,060. Знаючи вiдносну щiльнiсть плазми та цiльної кровi по номограмi визначають вмiст бiлка у плазмi кровi, гемоглобiну та значення (величину) гематокриту. На основi отриманих даних зробити висновок про можливу наявнiсть або вiдсутнiсть патологiї нирок. Аналогiчно роблять дослiд з плазмою № 2 та кров’ю № 2, плазмою № 3 та кров’ю № 3.

**Примiтка**: 1. Плазма i кров можуть бути здорової людини, хворого у другiй стадiї гострого ниркової недостатностi, хворого з нефротичним синдромом.

2. Плазму i кров перед тим, як набрати у піпетку, збовтати.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 556-572.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 467-488.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 523-545.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 420-438.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С. 291-314.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 385-401.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 7. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ РЕГУЛЯТОРНИХ СИСТЕМ ТА ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ***

**Тема 33.**  **Патофізіологія ендокринної системи.**

**Актуальність теми:** Ендокринна система, будучи регуляторною, об’єднує організм в одне ціле, тим забезпечує тривалу дифузну, відносно повільну дію, головним чином, через обмін речовин. Вона регулює в організмі ріст, розвиток, диференціювання нервової та статевої системи, репродукцію, гомеостаз, адаптацію. Тому патологія ендокринної системи викликає первинне порушення обміну речовин з наступною патологією багатьох процесів. Найбільш важкий перебіг і наслідки порушення ендокринної системи має у дітей.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: Знати характеристику типових порушень діяльності ендокринних залоз. Вміти пояснювати причини та загальні механізми розвитку первинних і вторинних ендокринопатій. Вміти розрізняти дисрегуляторні, залозисті та периферичні розлади ендокринної функції. Знати патогенез порушень обміну речовин і фізіологічних функцій при гіпер- та гіпофункції ендокринних залоз. Мати уявлення про загальні принципи діагностики та лікування порушень діяльності ендокринних залоз.

Конкретні цілі:

1. Вивчити причини виникнення і механізм розвитку (дисрегуляторні, залозисті, периферичні) типових порушень діяльності ендокринних залоз.
2. Знати етіологію і патогенез порушень гіпоталамо-гіпофізарної системи.
3. Вивчити причини виникнення та механізми розвитку, клінічні прояви, гіпер- та гіпофункції периферичних залоз ендокринної системи.
4. Знати загально біологічну роль стресу, його причини і механізми розвитку, значення. Мати уявлення про „хвороби адаптації”.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Фізіологія ендокринної системи.
2. Класифікація гормонів.
3. Механізми дії гормонів.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Загальна етіологія розладів ендокринної системи.
2. Залозисті ендокринопатії: причини і механізми порушень.
3. Периферичні порушення ендокринної регуляції.
4. Патологія гіпоталамо-гіпофізарної системи. Етіологія, патогенез.
5. Гіпопітуітаризм: види, етіологія, патогенез, клінічні прояви. Патологія нейрогіпофізу.
6. Недостатність кори наднирників: види, етіологія, патогенез, клінічні прояви.
7. Адреногенітальний синдром, етіологія, патогенез, прояви.
8. Патологія мозкової речовини наднирникових залоз.
9. Стрес, стадії розвитку, стресові ушкодження, хвороби адаптації.
10. Гіпертиреоз: види, причини і механізми розвитку, клінічні прояви.
11. Порушення функції прищитовидних залоз: види, причини, механізми розвитку, клінічні прояви.
12. Патологія статевих залоз у жінок, етіологія, патогенез, прояви.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Патогенез порушень ендокринної регуляції. Дисрегуляторні ендокринопатії

2. Гіперпітуітаризм: етіологія, патогенез, клінічні прояви

3. Гіперфункція кори наднирників: види, етіологія, патогенез, клінічні прояви

4. Гіпотіреоз: види, причини і механізми розвитку, клінічні прояви

5. Патологія статевих залоз у чоловіків. Етіологія, патогенез, прояви.

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача № 1**. У хворого виявлено збiльшення гiпофiзу та кори надниркових залоз.

При додатковому дослiдженнi знайдено:

1) пiдвищення артерiального тиску

2) концентрацiя глюкози у кровi - 18 ммоль/л

3) глюкозурiя

4) мiсяцеподiбне обличчя

5) гірсутизм. Вiдкладання жиру на обличчi, шиї, тулубi.

6) кiфоз - викривлення хребта.

При якому захворюваннi виявляються такi змiни? Які їх механізми?

**Задача № 2**. У хворого знайдено збiльшення щитовидної залози, пiдвищення основного обмiну на 35%, пульс 125 уд/хв., частота дихання 20 за хв. У другого хворого збiльшення щитовидної залози, основний обмiн та поглинання радiоактивного йоду зниженi. Пульс та дихання в нормi.

Яка причина збiльшення щитовидноi залози у обох хворих?

**Задача № 3**. У хворого аденома прищитовидної залози. Пояснiть механiзм можливої недостатностi нирок при такому станi ендокринної системи.

**Задача № 4**. 1. У дитини на першому роцi життя при пiдвищеннi температури реєструвались судоми м’язiв, знепритомлюванiсть, ларингоспазм. При лабораторному дослiдженнi знайдено у кровi Са++ - 1,8 ммоль/л. Про яке порушення ендокринної системи йде мова?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1**. 1. Дослiдити реакцiю гiпоталамо-гiпофiзарно-наднирникової системи на дiю стресового фактору.

2. Навчитись методу камерного пiдрахунку еозинофiлiв.

**Хiд роботи**: Бiлого щура помiщають в камеру, яка обмежує рух та набирають кров з надрiзу хвоста у змiшувач для бiлої кровi (змiшувач промити цитратом Nа) до вiдмiтки 0,5, а потiм рiдину Дунгера до вiдмiтки 11. Змiшувач ретельно струшувати не менш 100 разiв. Заповнюють рiдиною iз змiшувача лiчильну камеру Фукс-Розенталя та пiдраховують кiлькiсть еозинофiлiв у повному обсязi камери. Потiм фiксують щура до дощечки (спинкою догори) та уколюють у м’язи заднiх лап голки-електроди. Через трансформатор пропускають струм напругою 120 В по 5 сек. 3 рази з перервою 1 хв. (виконуйте правила технiки безпеки). Наприкiнцi заняття знов беруть кров iз хвоста та пiдраховують кiлькiсть еозинофiлiв.

**Примiтка**: еозинофiли в 1 мкл кровi знаходять по формулi: **Е = А \* 20** , де

**3,2**

А - кiлькiсть еозинофiлiв у повному об’ємi однієї сiтки камери

20 - розведення кровi

3,2 - об’єм кровi над однiєю сiткою камери у мкл

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 590-623.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 488-516.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 546-575.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 439-474.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.1. – С. 658-672, - Т.2. – С. 315-386.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 402-414.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 7. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ РЕГУЛЯТОРНИХ СИСТЕМ ТА ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ***

**Тема 34.**  **Патофізіологія нервової системи.**

**Актуальність теми:** Патологія нервової системи характеризується високою швидкістю розвитку, виникненням переважно функціональних та місцевих розладів. Виходячи з функцій нервової системи, при ураженні порушується взаємозв’язок з зовнішнім середовищем, інтегративна, гомеостатична, трофічна функції та пам’ять. Це обумовлює велику кількість клінічних проявів захворювання. Збільшення кількості патології нервової системи обумовлено підвищенням патогенних факторів в наш час: інформаційно-емоціональні стреси, екологія, урбанізація, інтоксикації, гіподинамія.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: З’ясувати механізми патогенної дії екзогенних і ендогенних факторів на нервову систему. Визначити типові порушення діяльності нервової системи. Пояснювати особливості перебігу типових патологічних процесів при їх локалізації в центральній нервовій системі. Пояснювати механізми розвитку та основні прояви порушень інтегративних функцій нервової системи на основі знань про загальні закономірності її функціонування.

Конкретні цілі:

* 1. Вивчити причини та механізми порушень діяльності нервової системи (клітинний, міжклітинний, системний, нейрохімічний).
  2. Знати типові патологічні процеси нервової системи та особливості їх розвитку.
  3. Вміти здійснювати аналіз причинно-наслідкових взаємозв’язків в патогенезі порушень нервової системи з виділенням змін патологічних та пристосувально-компенсаторних.
  4. Знати етіологію і патогенез виникнення неврозів (як функціональне порушення нервової системи), його клінічні прояви та наслідки.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Морфологія нервової системи.
2. Основні функції нервової системи.
3. Механізми функціонування і взаємодії нейронів.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Порушення функцій нейрона. Причини і механізми порушення електрофізіологічних процесів. Фізіологічний і фізіологічний парабіоз, фази.
2. Міжклітинний та системний види порушень діяльності нервової системи.
3. Порушення обміну нейротрансміттерів, нейромодуляторів, нейрогормонів.
4. Порушення соматовісцеральної чутливості: види, етіологія, патогенез.
5. Порушення рухової функції нервової системи, класифікація. Порушення нервово-м’язової передачі, міастенії.
6. Гіперкінезії пірамідні, екстра пірамідні, спинномозкові, мозочкові. Судоми. Атаксія.
7. Біль, його особливості. Види, причини болю. Теорії болю.
8. Хронічний біль, його види. Хронічний біль та реакції організму на біль. Антиноцицептивні механізми і основні принципи боротьби з болем.
9. Порушення нервової трофіки. Нейрогенні дистрофії, етіологія, патогенез.
10. Експериментальні неврози, види, принципи і методи моделювання.
11. Порушення інтегративних функцій нервової системи.
12. Гострі і хронічні розлади мозкового кровообігу. Інсульти.
13. Набряк і набухання головного мозку, етіологія, патогенез, прояви. Внутрішньочерепна гіпертензія.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Загальна етіологія і класифікація порушень діяльності нервової системи

2. Центральні і периферичні паралічі і парези. Спінальний шок та децеребральна ригідність

3. Соматичний та вісцеральний біль, види, етіологія, патогенез

4. Неврози людини: види, етіологія, патогенез, прояви і наслідки

5. Порушення вегетативних функцій нервової системи. Синдром вегето-судинної дистонії.

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача № 1.** Хворий 65 років поступив в лікарню зі скаргами на неможливість виконати вільні рухи правою половиною тіла. Об’єктивно: відмічається відсутність рухів кінцівок правої половини тіла, підвищений м’язовий тонус верхньої і нижньої кінцівки. Підвищені сухожильні і периостальні рефлекси. Спостерігається наявніть патологічних і захисних рефлексів.

Про який вид порушення локомоції йде мова?

**Задача №2.** Хворий 47 років поступив в лікарню з травмою спинного мозку. Об’єктивно: спостерігається м’язова атонія і арефлексія обох нижніх кінцівок, порушення функцій тазових органів.

Про який вид порушення руху йде мова?

**Задача № 3.** Хвора 46 років страждає токсоплазмозом. На фоні загострення у хворої розвинувся епілептичний статус. Найбільш виражені клоніко-тонічні судоми спостерігались в лівій нижній кінцівці.

Про яке захворювання йде мова? і де локалізується процес ураження в мозку?

**Задача № 4.**  Хвора 41 року страждає на спадкове захворювання, яке спадкується по аутосомно-домінантному типу. Старший брат, 51 рік, здоровий. Батько вмер в віці 42 роки. Хвора скаржиться на зниження пам’яті, інтелекту і явища хореїчного гіперкінезу. В результаті гіперкінезу річової мускулатури спостерігається порушення мови. Об’єктивно: при позитронно-емісійній комп’ютерній томографії спостерігається загибель скупчень гангліозних клітин і масована загибель клітин в лобно-височних відділах півкуль. При дослідженні шостої хромосоми виділений специфічний ДНК-маркер.

Про яке захворювання йде мова? Який основний патогенетичний механізм цієї патології?

**Задача № 5.** Хвора 67 років страждає на пресинільну деменцію. Хворій поставлений діагноз: хвороба Альцгеймера.

Які основні патогенетичні механізми цієї патології?

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1**. Отримати камфорну епiлепсiю у щура.

**Принцип методу** заключається у рiзкому пiдвищеннi збудливостi мотонейронiв кори головного мозку пiд дiєю камфори.

**Хiд роботи.** Щуру вводять внутричеревно 0,3 мл 10% розчину камфори. Через 15 - 30 хв. спостерiгають генералiзований судомний припадок. У висновках вказати механізм виникнення судом.

**Завдання 2**. Вивчити трофічні розлади при перерізці сідничного нерва.

**Хiд роботи**: демонструється щур, якому проведена перерізка сідничного нерва, яка виконана за 3-5 діб до заняття, щоб у тварини розвинувся нейродистрофічний процес (поява струпу, облисіння та поява виразок на стопі), який при травмі цього нерва розвивається через досить тривалий час, на відміну від перетину трійчастого нерву, при якому кератит і виразки на губі з’являються через декілька годин. Студенти вивчають трофічні розлади, а також самостійно проводять операцію перетину сідничного нерву.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 624-657.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 516-549.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 576-613.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 475-499.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – С. 387-435.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 414-461.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ЗМІСТОВНИЙ МОДУЛЬ 7. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ РЕГУЛЯТОРНИХ СИСТЕМ ТА ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ***

**Тема 35.**  **Патофізіологія екстремальних станів.**

**Актуальність теми:** Протягом свого життя людина може зазнавати впливу різних екзогенних та ендогенних факторів надзвичайної сили, тривалості або незвичного характеру. Дія екстремальних факторів призводить до розвитку екстремальної адаптації до даного фактору, або екстремального, критичного, невідкладного стану. Екстремальний стан характеризується значними порушеннями життєдіяльності організму, незважаючи на граничну активацію механізмів адаптації. Самостійний вихід організму з такого стану, як правило, неможливий. В подібних випадках потрібне надання своєчасної і ефективної лікарняної допомоги.

**Цілі заняття:**

Загальна мета: Знати класифікацію екстремальних станів, подібність і відмінності між екстремальними і термінальними станами. Знати перелік патогенних факторів, здатних викликати екстремальний стан. Вміти пояснити такі особливості екстремальних станів, як велика кількість „хибних кіл”, поліорганність ураження, різноманітність клінічних проявів. Навчитися аналізувати патогенез екстремальних станів з виділенням патологічних та пристосувально- компенсаторних змін. Мати уявлення про методи лікування екстремальних станів.

Конкретні цілі:

* 1. Визначити поняття: екстремальні стани, шок, колапс, кома.
  2. Уміти пояснювати принципи класифікації шовкових і коматозних станів.
  3. Аналізувати причини і механізми розвитку екстремальних станів.
  4. Вміти пояснювати принципи теорії екстремальних станів.

**Необхідні базові знання та вміння:**

1. Патогенні фактори, їх класифікація.
2. Механізми адаптації.
3. Значення адаптації для життєдіяльності людини.

# ***ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ***

1. Шок, види, механізми розвитку, стадії шоку. Порушення загальної гемодинаміки і мікро циркуляції в патогенезі шокових станів.
2. Особливості травматичного та опікового шоку.
3. Патофізіологічні основи профілактики і терапії шоку.
4. Колапс. Причини і механізми розвитку колаптоїдних станів.
5. Особливості гіперглікемічної, діабетичної, печінкової, уремічної коми.
6. Принципи терапії коми.

***ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ***

1. Поняття про екстремальні стани, види, етіологія

2. Поняття про „шокові органи”: нирки, легені, печінка

3. Особливості анафілактичного, гемотрансфузійного та кардіогенного шоку

4. Поняття про краш-синдром. Етіологія, патогенез, клінічні прояви

5. Кома, визначення, принципи класифікації. Принципи і механізми розвитку, клінічні прояви.

***ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ***

Перевірка рівня підготовки до заняття за допомогою тестів виконується в комп’ютерному класі.

***СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ***

**Задача № 1**. Хворому на цукровий діабет ввели у поліклініці інсулін. Чоловік швидко пішов додому та по дорозі втратив свідомість.

Яке ускладнення лікування виникло у хворого? Пояснити механізм ускладнення.

**Задача № 2**. Здоровий чоловік 20 років, після тривалого перебування в парній втратив свідомість.

Яка патологія найбільш вірогідно виникла у людини? Пояснити механізм.

***САМОСТIЙНА УЧБОВО-ДОСЛIДНИЦЬКА РОБОТА***

**Завдання 1**. Одержати експериментальну гiпоглiкемiчну кому.

**Принцип методу** заснований на гiпоглiкемiчнiй дiї iнсулiну.

**Хiд роботи**. Дослiд проводять на двох бiлих мишах однакової ваги, яким вводять пiдшкiрно 2 од. iнсулiну (на 100 г маси). Спостерiгають явище гiпоглiкемiчної коми, яка розвивається у тварин. Потiм однiй з них вводять внутрішньочеревно р-н 5% глюкози. Спостерiгають за тваринами. Одержанi данi фiксують у протоколах. Роблять висновки.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С.658-686.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 43, 255, 379-380, 409-412, 531-532.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 43-44, 270-271, 449-453, 510, 536, 595.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 101-104.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.1. – С. 372-730.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 78-82, 316-317.

### *Підсумки роботи студента на ЗАНЯТТІ*

***Відповіді на ситуаційні задачі*:**

***Результати експерименту:***

***Висновки:***

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**МОДУЛЬ 2. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ**

***ПІДСУМКОВИЙ МОДУЛЬНИЙ КОНТРОЛЬ***

**Цілі заняття:**

Загальна мета: перевірити знання студентів з патофізіології системи крові, системного кровообігу, зовнішнього дихання, травлення, печінки, нирок, регуляторних систем та екстремальних станів.

Форми проведення підсумкового модульного контролю:

1. Тестовий контроль знань.

2. Індивідуальне опитування за білетами в письмовій формі.

3. Контроль практичних дій та їх результатів.

# ***ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЮ 2***

1. Порушення загального об’єму крові: класифікація, причини та механізми розвитку.
2. Крововтрата: етіологія, стадії патогенезу, патологічні зміни в організмі.
3. Захисні і пристосувальні реакції організму при крововтраті.
4. Еритроцитози: визначення поняття, види, їх етіологія, патогенез.
5. Анемії: визначення поняття, принципи класифікації. Регенеративні, дегенеративні, патологічні форми еритроцитів.
6. Постгеморагічні анемії, види, причини, патогенез, картина крові.
7. Спадкові гемолітичні анемії: види, причини і механізми гемолізу еритроцитів, гематологічні та клінічні прояви.
8. Набуті гемолітичні анемії: види, причини і механізми гемолізу еритроцитів, гематологічні та клінічні прояви.
9. Залізодефіцитні анемії: етіологія, патогенез, гематологічні та клінічні прояви.
10. Етіологія та патогенез В12-фолієводефіцитної анемії.
11. Гематологічні та клінічні прояви В12-фолієводефіцитної анемії.
12. Лейкоцитози: види, причини і механізми розвитку.
13. Окремі види лейкоцитозів (нейтро-, еозино-моно-, лімфоцитоз), та які патологічні процеси їх викликають.
14. Абсолютні та відносні лейкоцитози та лейкопенії, їх розрахунок, значення для клініки.
15. Індекс зрушення ядра нейтрофілів, види, гематологічні ознаки та клінічне значення.
16. Лейкопенія: причини і механізми розвитку. Гематологічні та клінічні прояви.
17. Агранулоцитоз, алейкія, причини, механізми розвитку. Гематологічні та клінічні прояви.
18. Лейкемоїдні реакції, види, механізми розвитку, відмінності від лейкозів.
19. Лейкози: визначення поняття, класифікації, місце серед гемобластозів.
20. Етіологія лейкозів.
21. Патогенез лейкозів. Подібність та відмінність лейкозів від других форм пухлинного росту.
22. Гематологічна характеристика різних видів лейкозів.
23. Загальні порушення в організмі при лейкозах.
24. Принципи діагностики і терапії лейкозів.
25. Порушення судинно-тромбоцитарного гемостазу. Вазопатії, їх етіологія, патогенез.
26. Етіологія і патогенез тромбоцитопеній та тромбоцитопатій.
27. Недостатність коагуляційного гемостазу. Причини та механізми порушень окремих стадій згортання крові.
28. ДВЗ-синдром. Етіологія, патогенез, клінічні прояви та наслідки.
29. Недостатність кровообігу, види, її гемодинамічні та клінічні прояви.
30. Недостатність серця, види. Причини перевантаження серця об’ємом та опором. Кардіо- та гемодинаміка при серцевій недостатності.
31. Тахікардія, гомео- та гетерометричні механізми компенсації.
32. Гіпертрофія міокарда, причини і механізми розвитку, особливості гіпертрофованого міокарда.
33. Міокардіальна форма серцевої недостатності. Види, етіологія, патогенез.
34. Недостатність вінцевого кровообігу, види, причини і механізми розвитку, клінічні прояви, наслідки її для провідної системи серця та міокардіоцитів.
35. Ішемічна хвороба серця, види, етіологія, патогенез, наслідки. Інфаркт міокарда.
36. Позаміокардіальна недостатність серця. Ураження перикарда.
37. Експериментальні моделі патології серця.
38. Аритмії серця, класифікація, причини та механізми розвитку.
39. Синусові аритмії, електрокардіографічні прояви.
40. Екстрасистолії, їх види, електрокардіографічні та гемодинамічні прояви.
41. Аритмії внаслідок порушення провідності, види, електрокардіографічні прояви.
42. Атеросклероз, етіологія, роль порушення ліпідного обміну в патогенезі атеросклерозу.
43. Патогенез атеросклероза, роль пошкодження ендотелію, запалення, рецептор-опосередкованого транспорту ліпопротеїдів.
44. Артеріальні гіпертензії, види, гемодинамічні варіанти та експериментальні моделі.
45. Первинна артеріальна гіпертензія, етіологія, патогенез.
46. Симптоматичні артеріальні гіпертензії, причини та механізми розвитку.
47. Гіпертензія малого кола кровообігу, причини і механізми розвитку, клінічні та гемодинамічні прояви.
48. Артеріальні гіпотензії, їх види. Хронічні гіпотензивні стани.
49. Гострі гіпотензії: колапс, причини і механізми розвитку, прояви.
50. Недостатність зовнішнього дихання, види, критерії та клінічні прояви.
51. Порушення альвеолярної вентиляції, етіологія, патогенез.
52. Порушення перфузії, дифузії, етіологія, патогенез.
53. Задишка, періодичне та термінальне дихання, види, механізми розвитку.
54. Асфіксія, причини, патогенез, клінічні прояви.
55. Порушення не дихальних функцій легень.
56. Гіпоксична гіпоксія, етіологія і патогенез, стан газів крові.
57. Дихальна гіпоксія, етіологія і патогенез, стан газів крові.
58. Гемічна гіпоксія, етіологія і патогенез, стан газів крові.
59. Циркуляторна гіпоксія, етіологія і патогенез, стан газів крові.
60. Тканинна гіпоксія, етіологія і патогенез, стан газів крові.
61. Патогенез гіпоксії: метаболічні, функціональні та структурні порушення.
62. Компенсаторні реакції при гіпоксії, їх механізми.
63. Принципи теорії гіпоксії. Можливі негативні наслідки кисневої терапії.
64. Недостатність травлення, види, етіологія, патогенез, клінічні прояви і наслідки.
65. Етіологія, патогенез, експериментальні моделі карієсу та пародонтозу. Причини, механізми порушень слиновиділення.
66. Порушення моторної і секреторної функцій шлунку. Патологічна шлункова секреція, її типи. Роль нервових та гуморальних механізмів у порушенні секреції.
67. Етіологія, патогенез виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки. Симптоматичні виразки.
68. Гострий панкреатит, патогенез, патогенетичні варіанти.
69. Панкреатичний шок та його клінічні прояви.
70. Порушення порожнинного травлення в кишках: причини, механізми, прояви.
71. Порушення всмоктування. Причини і механізми мальабсорбції, патогенез основних клінічних проявів.
72. Кишкові дискинезії. Причини і механізми закрепів і проносу. Кишкова непрохідність, види, етіологія, патогенез.
73. Недостатність печінки, визначення, класифікації, причини виникнення, експериментальне моделювання.
74. Типові порушення вуглеводного, ліпідного, білкового, водно-електролітного обмінів, обміну вітамінів і гормонів, системні порушення в організмі при недостатності печінки.
75. Причини, механізми, клінічні прояви недостатності антитоксичної функції печінки. Патогенез печінкової коми.
76. Недостатність екскреторної функції печінки: причини, механізми, клінічні прояви. Порушення обміну жовчних пігментів при різних видах жовтяниць.
77. Холемічний та ахолічний синдром. Жовчнокам’яна хвороба.
78. Порушення гемодинамічної функції печінки. Синдром портальної гіпертензії, етіологія, патогенез, клінічні прояви.
79. Причини та механізми порушень процесів фільтрації, реабсорбції та секреції в нирках. Функціональні проби для з’ясування порушень ниркових функцій.
80. Причини і механізми розвитку кількісних і якісних змін складу сечі: олігурія, анурія, поліурія, гіпостенурія, ізостенурія, протеїнурія, гематурія, циліндрурія, лейкоцитурія, гематурія.
81. Синдром гострої ниркової недостатності, визначення поняття, причини та механізми розвитку, клінічні прояви.
82. Синдром хронічної ниркової недостатності, визначення поняття, причини і механізми розвитку, клінічні прояви. Уремічна кома.
83. Загальні прояви недостатності ниркових функцій. Патогенез змін крові, набряків, артеріальної гіпертензії, анемії, порушень гемостазу, кислотно-основного стану, остеодистрофії.
84. Гломерулонефрит, види, експериментальні моделі. Етіологія, патогенез дифузного гломерулонефриту.
85. Етіологія і патогенез нефротичного синдрому, пієлонефриту, сечокам’яної хвороби.
86. Типові порушення діяльності ендокринних залоз,їх причини та механізм розвитку. Порушення прямих та зворотних регуляторних зв’язків в патогенезі дисрегуляторних ендокринопатій.
87. Залозисті ендокринопатії. Причини та механізми порушень біосинтезу, депонування та секреції гормонів.
88. Периферичні розлади ендокринної функції. Розлади транспорту та інактивації гормонів. Порушення рецепції гормонів. Механізми гормональної резистентності.
89. Патологія нейроендокринної системи. Причини виникнення та механізми розвитку синдромів надлишку та нестачі гіпофізарних гормонів, їх загальна характеристика.
90. Недостатність кори наднирників, гостра і хронічна: причини і механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів.
91. Гіперфункція кори наднирників. Синдром Іценка-Кушинга. Первинний та вторинний гіперальдостеронізм. Синдром вродженої гіперплазії наднирникових залоз (адреногенітальний синдром). Причини, механізми, клінічні прояви.
92. Гіпотиреоз: причини і механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів.
93. Гіпертиреоз: причини і механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів.
94. Зоб: види, етіологія,патогенез; порушення функціонального стану щитоподібної залози.
95. Гіпо- та гіперфункція прищитовидних залоз: етіологія, патогенез, типові порушення в організмі.
96. Порушення функції статевих залоз: первинні та вторинні стани гіпер- і гіпогонадизму. Етіологія, патогенез, типові клінічні прояви.
97. Стрес. Визначення поняття, причини та механізми розвитку, стадії. Поняття про „хвороби адаптації”.
98. Загальна характеристика патології нервової системи, принципи класифікації.
99. Причини і механізми порушень електрофізіологічних процесів в нейронах, міжклітинного і системного видів, нейрохімічних процесів.
100. Порушення соматовісцеральної чутливості, види, етіологія, патогенез.
101. Порушення рухової функції нервової системи, види, етіологія та патогенез гіпокинезій. Міастенія.
102. Гіперкінезії, види, етіологія, патогенез. Атаксія, паркінсонізм.
103. Біль, види, причини, теорії болю. Соматичний та вісцеральний біль, види, етіологія, патогенез.
104. Хронічний біль, види. Реакції організму на біль. Антиноцицептивні механізми. Принципи знеболювання.
105. Порушення трофічної функції нервової системи. Нейрогенні дистрофії, структурні, функціональні та біохімічні зміни в зденервованих органах і тканинах.
106. Порушення вегетативних функцій нервової системи, методи експериментального моделювання. Синдром вегето-судинної дистонії.
107. Порушення інтегративних функцій нервової системи.
108. Неврози, види, етіологія, патогенез, прояви, експериментальні моделі.
109. Гострі і хронічні розлади мозкового кровообігу. Інсульт. Набряк і набухання головного мозку. Внутрішньочерепна гіпертензія.
110. Уявлення про екстремальні стани. Загальна характеристика.
111. Причини та механізми розвитку шокових станів, патофізіологічні та клінічні прояви.
112. Кома: визначення поняття, різновиди, причини і механізми розвитку коматозних станів.
113. Колапс. Причини і механізми розвитку колапноїдних станів.

***ПЕРЕЛІК ПРАКТИЧНИХ ДІЙ***

1. Аналіз гемограм.
2. Аналіз електрокардіограми.
3. Визначення кислотності шлункового соку.
4. Визначення наявності білірубіну та уробіліну в сечі.
5. Розрахунок клубочкової фільтрації по кліренсу інуліну та креатиніну.

***РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА***

**Основна:**

1. Патофізіологія / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. –К: Медицина, 2008. – С. 315-325, 388-686.
2. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко. –Киев: Вища школа, -1985. –С. 7-549.
3. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця, -К.: «Логос», - 1996. –С. 4-649.

**Додаткова:**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С. 6-499.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.1. – С. 9-730, - Т.2. – С. 7-751.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. –Томск, 1994. –С. 4-461.

**Дата «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_ р. Підпис студента**

**Підпис викладача**

**ДЕЯКІ БІОЛОГІЧНІ КОНСТАНТИ ЛЮДИНИ**

|  |  |
| --- | --- |
| **Загальний аналіз крові** | |
| ***Показаник*** | ***Норма*** |
| Еритроцити | Чол.: 4,0-5,0\*1012 /л  Жін.: 3,9-4,7\*1012 /л |
| Гемоглобін | Чол.: 130-160 г/л  Жін.: 120-140г/л |
| Кольоровий показник | 0,85-1,10 |
| Лейкоцити: | 4,0-9,0 \* 109 /л |
| Базофіли | 0-1% 0-0,065 \* 109 /л |
| Еозинофіли | 0,5-5,0% 0,02-0,30 \* 109 /л |
| Мієлоциты | 0 % 0 |
| Юні | 0-1% 0-0,065 \* 109 /л |
| Паличкоядерні нейтрофіли | 1-6% 0,04-0,30 \* 109 /л |
| Сегментноядерні нейтрофіли | 47-72% 2,0-5,50 \* 109 /л |
| Моноцити | 3-11% 0,09-0,60 \* 109 /л |
| Лімфоцити | 19-37% 1,2-3,0 \* 109 /л |
| Тромбоцити | 180-320 \* 109 /л |
| Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) | Чол.:2-10 мм/год  Жін.:2-15 мм/год |
| Ретикулоцити | 0,2-1,2 % (2-12‰) |
| Гематокрит | Чол.:40-48% Жін.:36-42% |
| **Біохімічний аналіз крові** | |
| Загальний білок | 65-85 г/л |
| Альбуміни | 35-50 г/л (52-65%) |
| Глобуліни: | 23-35 г/л (35-48%) |
| А/Г-коефіцієнт | 1,2-2,0 |
| Імуноглобуліни: |  |
| Ig D | 0-0,15 г/л |
| Ig G | 50-112 мкмоль/л |
| Ig M | 0,6-2,5 мкмоль/л |
| Ig A | 5,6-28,1 мкмоль/л |
| Ig E | 0,2-30 нмоль/л |
| Білірубін загальний | 8,5-20,5 мкмоль/л |
| Вільний (непрямий, некон’югований) | 1,7-17,11 мкмоль/л |
| З’вязаний (прямий, кон’югований) | 0,86-5,1 мкмоль/л |
| Ліпіди (загальний зміст) | 5-7 г/л |
| Тригліцериди | 0,59-1,77 ммоль/л |
| Холестерин загальний | 2,97-8,79 ммоль/л |
| Ліпопротеїди: |  |
| Дуже низької щільності (пребеталіпопротеіди) | 1,5-2,0 г/л (0,63-0,69 ммоль/л) |
| Низької щільності (бета-ліпопротеіди) | 3-4,5 г/л (3,06-3,14 ммоль/л) |
| Високої щільності (альфа-ліпопротеіди) | 1,25-6,5 г/л (1,13-1,15 ммоль/л) |
| Хіломікрони | 0-0,5 г/л (0-0,1 ммоль/л) |
| Глюкоза крові | 3,3-5,5 ммоль/л |
| Глікозилирований гемоглобін | 4-7% |
| Залізо крові | 8,53-28,06 мкмоль/л |
| Калій крові (плазма) | 3,8-5,2 ммоль/л |
| Натрій крові (плазма) | 136-145 ммоль/л |
| Кальцій крові (плазма) | 2,21-2,6 ммоль/л |
| Магній (плазма) | 0,78-0,91 ммоль/л |
| Фосфор (неорганічний), сировотка | 0,646-1,292 ммоль/л |
| Хлориди крові | 97-108 ммоль/л |
| Азот залишковий (небілковий) | 14,28-25 ммоль/л |
| Сечовина, сировотка | 3,33-8,32 ммоль/л |
| Креатинін | 53-106,1 мкмоль/л |
| Креатін | Чол.:15,25-45,75 мкмоль/л  Жін.:45,75- 76,25 мкмоль/л |
| Сечова кислота | Чол.:0,12-0,38 мкмоль/л;  Жін.:0,12-0,46 мкмоль/л |
| Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) | < 7 ммоль (год .л) |
| Альдолаза | 0,2-1,2 ммоль (год . л) |
| Альфа-амілаза (диастаза) крові | 12-32 г/ (год . л) |
| Аспартатамінотрансфераза (АСТ) | 0,1-0,45 ммоль/ (год . л) |
| Аланінамінотрансфераза (АЛТ) | 0,1-0,68 ммоль/ (год . л) |
| Холіностераза | 160-340 ммоль/ (год . л) |
| Лужна фосфатаза | 0,5-1,3 ммоль/ (час .л) |
| Креатінкіназа | 0,152-0,305 ммоль/ (год . л) |
| Креатінфосфокіназа (КФК), сыворотка | До 1,2 ммоль Р/г.л |
| Ліпаза | 0,4-30 ммоль / (год . л) |
| Коагулограма | |
| Протромбіновий індекс | 80-100% |
| Час рекальцифікації плазми | 60-120 с |
| Тромботест | IV-V ступінь |
| Фібріноген | 5,9-11,7 мкмоль/л |
| Фібріноген В | Негативний |
| Фибринолитическая активность | 183-263 хв. |
| Толерантність плазми до гепарину | 3-6(7-11) хв. |
| Час осіданя крові за Лі-Уайтом | 5-10 хв. |
| Тривалість кровотеча за Дюком | До 4 хв. |
| Ретракція кров’яного згустку | 44-65%(індекс ретракції 0,3-0,5) |
| **Показники кислотно-лужного стану** | |
| рН, артеріальна кров | 7,4 |
| рН, венозна кров | 7,35 |
| Напруга вуглекислого газу, рСО2 : |  |
| артеріальная кров | 40 мм рт.ст. |
| венозна кров | 46 мм рт.ст. |
| Напруга кисню,рО2 ,  артеріальна кров | 95-105 мм рт.ст. |
| Надлишок (дефіцит) основ (ВЕ) | +2,3 ммоль/л |
| Загальні буферні основаи крові | 45-50 ммоль/л |
| Стандартний бікарбонат (В): |  |
| артеріальна кров | 24 ммоль/л |
| венозна кров | 26 ммоль/л |
| Справжній бікарбонат (АВ) | 27 ммоль/л |
| Надлишок (дефіцит) основ (ВЕ) | ±2,3 ммоль/л |

**Т Е С Т И**

**КРОВОПОТЕРЯ**

1. Перед проведением оперативного вмешательства выявлено, что у человека время кровотечения увеличено до 9 минут. Дефицит каких форменных элементов в составе крови может быть причиной таких изменений?

1. лейкоцитов;

2. эритроцитов;

3. моноцитов;

\*4. тромбоцитов;

5. лимфоцитов.

2. При клиническом обследовании жителей горного селения, расположенного на высоте 3000 метров выявлено повышенное количество эритроцитов в крови. Причиной этого является:

\*1. повышение образования эритропоэтинов;

2. изменение функции селезенки;

3. увеличение объема циркулирующей крови;

4. увеличение синтеза витамина В12;

5. сгущение крови.

3. Человек постоянно живет высоко в горах. Какое изменение показателей крови можно обнаружить у него?

\*1. увеличение количества эритроцитов;

2. снижение показателей содержания гемоглобина;

3. появление в крови эритробластов;

4. снижение количества ретикулоцитов;

5. уменьшение цветного показателя.

4. Мужчина 47 лет жалуется на сильную слабость, головокружение. Полгода назад перенес операцию резекции желудка по методу Бильрот II по поводу перфорации язвы желудка. При осмотре: пониженного питания (рост 172 см, масса тела 60 кг), кожные покровы и слизистые оболочки бледные, кожа сухая, шелушится. Анализ крови: Нb-80 г/л, эритроциты - 3,5\*1012 /л, ЦП - 0,69, СОЭ - 15 мм/час. Сывороточное железо - 5,4 мкмоль/л. Гипохромия эритроцитов. Какая анемия наиболее вероятно имеет место у больного?

1. хроническая постгеморрагическая;

2. гемолитическая;

\*3. железодефицитная;

4. В12-фолиеводефицитная;

5. железорефрактерная.

5. Мужчина 40 лет, жалуется на повышенную утомляемость, слабость. В анамнезе недавно была травма с кровопотерей. Объективно: наблюдается бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, пульс 90 уд./мин.Какой признак, обязательный для анемии, будет у больного?

1. уменьшение объема крови;

2. снижение цветового показателя;

3. увеличение содержания ретикулоцитов;

\*4. уменьшение концентрации гемоглобина;

5. изменение размеров эритроцитов.

6. У больной 37 лет в анализе крови: Hb - 60 г/л, эритроциты - 3,0х1012/л,ЦП - 0,6. Лейкоцитарная формула без изменений, тромбоциты - 200 х 109/л, ретикулоциты 30%, СОЭ - 18 мм/час. Анизоцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов. Какая это анемия по механизму развития?

1. острая постгеморрагическая;

2. гемолитическая;

\*3. железодефицитная;

4. гипопластическая;

5. В12-фолиеводефицитная.

7. Человек длительное время проживает в условиях высокогорья.Какие изменения в крови и кровеносной системе будут у него?

1. увеличение количества лейкоцитов;

2. увеличение диаметра кровеносных сосудов;

3. снижение количества лейкоцитов;

\*4. увеличение количества гемоглобина;

5. урежение пульса.

8. В клинику доставили пациента 32 лет с массивной кровопотерей вследствие автодорожной травмы. Пульс 110 уд./мин., частота дыхания – 22в 1 мин, АД-100/60 мм рт. ст. Какое изменение крови из перечисленных будет наиболее характерной через 1 час после кровопотери?

\*1. гиповолемия;

2. эритропения;

3. гипохромия эритроцитов;

4. лейкопения;

5. гипопротеинемия.

9. У женщины после осложненных родов, которые сопровождались значительной кровопотерей, диагностирована гипохромная анемия. Какие патологические формыэритроцитов являются характерными для такой анемии?

1. макроциты;

2. серпоподобные эритроциты;

3. сфероциты;

\*4. анулоциты;

5. микроциты.

10. У женщины 46 лет на фоне умеренной меноррагии развилась анемия: Эр - 3,6х1012/л , Нв - 60 г/л, Ц.П. - 0,5 , ретикулоцити - 0,1% . В мазке : гипохромия , анулоцитоз ,микроцитоз, пойкилоцитоз . Какой вид анемии развился у больной?

1. острая постгеморрагическая;

2. гемолитическая;

3. апластическая;

4. В12-фолиеводефицитная;

\*5. железодефицитная.

11. На 6 месяце беременности у женщины появилась выраженная железодефицитная анемия. Диагностированным признаком ее было появление в крови:

1. микроцитов;

2. пойкилоцитов;

\*3. анулоцитов;

4. ретикулоцитов;

5. нормоцитов.

12. При плановом обследовании подростков, проживающих в горной местности, было отмечено увеличение у них количества эритроцитов и гемоглобина в периферической крови. Чем обусловлен отмеченный эритроцитоз?

1. бронхолегочными заболеваниями;

2. врожденными пороками сердца;

3. сгущение крови вследствие большой потери жидкости;

\*4. экзогенная гипоксия;

5. болезнью Вакеза.

13. У мужчины 50 лет на 5 сутки после острого желудочного кровотечения в периферической крови выросло количество ретикулоцитов. О чем может свидетельствовать это явление?

1. наличие воспалительной реакции в желудке;

\*2. повышение гемопоэтической активности костного мозга;

3. увеличение синтеза белков в печени;

4. дефицит кислорода в организме;

5. наличие аллергической реакции.

14. При анемии в периферической крови определяются дегенеративные и регенеративные формы эритроцитов. Назовите регенеративные формы эритроцитов.

1. микроциты;

2. сфероциты;

3. пойкилоциты;

4. гиперхромные эритроциты;

\*5. полихроматофильные эритроциты.

15. У больной, страдающей расстройствами менструального цикласопровождающимися продолжительными кровотечениями,выявлена гипохромия, снижение числа ретикулоцитов, микроцитозгипосидеремия. К какой группе по патогенезу относится описанная анемия?

1. В12-фолиеводефицитной;

2. гипопластической;

3. гемолитической;

\*4. железодефицитной;

5. метапластической.

16. На пятые сутки после острой кровопотери у больного выявленагипохромная анемия эритроцитов. Какой главный механизм в развитии этого процесса?

1. нарушение всасывания железа в кишечник;

2. усиление разрушения эритроцитов в селезенке;

\*3. поступление из костного мозга незрелых эритроцитов;

4. нарушение синтеза глобина;

5. повышение выделения железа из организма.

17. Вследствие ранения больной потерял 25% объема циркулирующей крови. Назовите срочный механизм компенсации кровопотери.

1. обновление белкового состава крови;

2. увеличение числа ретикулоцитов;

\*3. поступление межтканевой жидкости в сосуды;

4. восстановление числа эритроцитов;

5. активация эритропоэза.

18. У ребенка, получившего в результате неосторожного обращения согнем термические ожоги до 40% поверхности тела, показатель гематокритавыявляет нарушение соотношения плазмы и форменных элементов. Какаяформа нарушения общего объема крови наблюдается при этом?

1. полицитемическая гиперволемия;

2. олигоцитемическая гиповолемия;

3. нормоцитемическая гиповолемия;

4. олигоцитемическая гиперволемия;

\*5. полицитемическая гиповолемия.

19. У больного в мазке крови выявлено: микроанизоцитоз, пойкилоцитоз,анулоцитоз. Для какой анемии характерны эти изменения?

1. В12-дефицитной;

\*2. железодефицитной;

3. гипопластической;

4. серповидноклеточной;

5. микросфероцитарной.

20. У больного через неделю после массивной кровопотери в крови Выявляется большое количество (5%) регенераторных форм эритроцитов.Каких именно?

\*1. ретикулоцитов;

2. мегалобластов;

3. мегалоцитов;

4. микроцитов;

5. сфероцитов.

**АНЕМИИ**

1. У больного с хроническим гипоацидным гастритом наблюдается гипохромная анемия. В мазке крови выявлены анулоциты, микроанизоцитоз, пойкилоцитоз. Как называется эта анемия?

\*1. железодефицитная;

2. острая постгеморрагическая;

3. таласемия;

4. серповидноклеточная;

5. пернициозная.

2. Больной 57 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, головокружение, повышение t до субфебрильных цифр, боли и чувство жжения в языке. Анализ крови: Эр. - 1,8 \* 1012/л, Hb - 79 г/л, цв. пок. -1,3, ретик. - 0,2%, тромб. 120\*109 /л, лейкоц. - 2,2\* 109/л. Б-0, Э-1, МЦ-0, Ю-1, ПЯ-8, СЯ-45, Л.-40, М.-5. СОЭ - 30 мм/час. В мазке анизоцитоз, пойкилоцитоз, мегалоциты. Какая патология крови отмечается у больного?

1. острый миелоидный лейкоз;

2. хронический миелоидный лейкоз;

3. железодефицитная анемия;

\*4. В12 -дефицитная анемия;

5. апластическая анемия.

3. В гематологическое отделение поступила больная 20 лет с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, сонливость, периодические обмороки. В анализе крови: эритроциты - 3,0х1012/л, гемоглобин - 74 г/л, ц.п. - 0,74, анизоцитоз, пойкилоцитоз, анулоцитоз, железо сыворотки увеличено (37 мкмоль/л).Какой наиболее вероятный механизм развития анемии?

1. хроническая кровопотеря;

2. дефицит железа;

\*3. нарушение синтеза порфиринов;

4. внутрисосудистый гемолиз;

5. дефицит цианокобаламина.

4. Мужчине 57 лет после обследования был выставлен диагноз В12-дефицитная анемия, назначено лечение. Через 3 суток был сделанконтрольный анализ крови. Какой из приведенных ниже критериев является показателем повышения эритропоэза?

1. повышение уровня гемоглобина;

\*2. повышение количества ретикулоцитов;

3. снижение цветового показателя;

4. нормобластический тип кровотворения;

5. повышение количества лейкоцитов.

5. В клинику поступил мужчина 40 лет, которого укусила змея.Где преимущественно будет проходить гемолиз эритроцитов в этом случае?

1. в клетках печени;

2. в клетках селезенки;

\*3. в кровяном русле;

4. в костном мозге;

5. в паренхиме почек.

6. У больного диагностирована мегалобластная анемия. Укажите вещество, дефицит которого может приводить к развитию этой болезни.

1. магний;

\*2. цианокобаломин;

3. глицин;

4. холекальциферол;

5. медь.

7. У мужчины 52 лет через 3 года после операции удаления желудка содержание эритроцитов в крови составляет 2,0х1012/л, Hb - 85 г/л, ц.п. - 1,27.Нарушение усвоения какого витамина вызвало такие изменения?

\*1. В12;

2. С;

3. В6;

4. А;

5. Р.

8. Женщина 60 лет жалуется на сильную слабость, одышку и сердцебиение при незначительном физическом напряжении, быструю утомляемость и ощущение "ползания мурашек" по конечностям. Много лет страдает атрофическим гастритом. Определяется бледность кожныхпокровов и слизистых оболочек, язык малинового цвета. Анализ крови: Hb -60 г/л, эритроциты - 1,5\*1012 /л, цветной показатель - 1,2,значительный анизоцитоз эритроцитов, единичные макроциты.Какая анемия наиболее вероятно имеет место у больной?

1. хроническая постгеморрагическая анемия;

2. приобретенная гемолитическая анемия;

3. железодефицитная анемия;

\*4. В12 - фолиеводефицитная анемия;

5. железорефрактерная анемия.

9. Мужчине 27 лет поставлен диагноз: острая миелобластная лейкемия. Несмотря на проводимую терапию усиливается анемия.Какой по патогенезу является данная анемия?

1. постгеморрагическая;

2. гемолитическая;

3. железодефицитная;

4. витамин В12 (фолиево-) дефицитная;

\*5. гипопластическая.

10. У новорожденного 3 недель (родители здоровы, отец- Rh "+", мать- Rh"-"), явная желтушность кожных покровов и видимых слизистых. В крови: эритроцитов-3,7\*1012/л, Hb-105 г/л, повышенный непрямой (свободный) билирубин крови. Какая эта анемия по патогенезу?

1. постгеморрагическая;

2. гемолитическая наследственная;

\*3. гемолитическая приобретенная;

4. гипопластическая;

5. В12-фолиеводефицитная.

11. Женщина 34 лет жалуется на общую слабость, желтушность кожных покровов. Объективно: кожа и видимые слизистые оболочки желтушные,печень и селезенка увеличены. Анализ крови: Hb - 80 г/л,эритроциты - 3,0\*1012/л, цветной показатель - 0,8; ретикулоциты - 1,8%, СОЭ - 19 мм/час, микросфероцитоз, гипербилирубинемия (билирубин свободный); в моче - уробилинурия. Диагностирована наследственная микросфероцитарная гемолитическая анемия (болезнь Минковского-Шоффара). Какой из перечисленных ниже механизмов вызвал гемолиз эритроцитов у больной?

1. гемоглобинопатия;

2. энзимопатия;

\*3. мембранопатия;

4. аутоиммунное поражение;

5. гипоплазия костного мозга.

12. Больная 36 лет жалуется на общую слабость, кровоточивость десен, необильные носовые кровотечения. Симптомы появились после перенесенной респираторной вирусной инфекции, в лечении которой применялись сульфаниламиды. Печень, селезенка, лимфоузлы не увеличены. В крови: гипорегенераторная нормохромная анемия, лейкопения, тромбоцитопения. В костном мозге: уменьшение количества миелокариоцитов.Какая это анемия по механизму развития?

1. постгеморрагическая;

2. гемолитическая;

3. железодефицитная;

\*4. гипопластическая;

5. В12-фолиеводефицитная.

13. В анализе крови 35-летнего больного: Hb - 58 г/л, эритроциты - 1,3 х 1012/л, ЦП - 1,3, лейкоциты - 2,8 х 109/л, тромбоциты - 110 х 109/л, ретикулоциты 0,2%, СОЭ - 35 мм/час. Определяются полисегментированные нейтрофилы, а также тельца Жолли и кольца Кебота. Какая это анемия по механизму развития?

1. постгеморрагическая;

2. гемолитическая;

3. железодефицитная;

4. гипопластическая;

\*5. В12-фолиеводефицитная.

14. Женщина 38 лет на протяжении 6 месяцев жалуется на повышенную утомляемость, зябкость. Состояние ухудшилось после употребления сырой рыбы. Объективно: t0=36,30С, ЧСС 80 в мин., АД 115/70 мм рт.ст. Иктеричность склер, "полированный" язык, признаки нарушения глубокой чувствительности. Печень +2 см. В крови: Hb - 117 г/л, эр. - 2,7 Т/л,ЦП - 1,3, мегалобласты, железо сыворотки - 31,5 мкмоль/л.Какое состояние наиболее вероятно у больной?

1. гемолитическая анемия;

\*2. В12-фолиеводефицитная анемия;

3. железодефицитная анемия;

4. апластическая анемия;

5. метапластическая анемия.

15. Женщина 37 лет жалуется на общую слабость, головокружение, затруднение глотания пищи, желание кушать мел. Объективно: t0=36,50С, ЧД 20 в мин., пульс 96 в мин. АД 110/70 мм рт. ст. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные. В крови: Hb - 70 г/л, эр. - 3,0 Т/л,ЦП - 0,7, лейк. - 4,7 Г/л, ретикулоциты - 2%, эоз. - 2%, сегм.-64%,лимф. - 26%, мон. - 8%. СОЭ - 15 мм/ч. Сывороточное железо - 7,3 мкмоль/л. Дефицит какого из факторов обусловил

возникновение заболевания?

1. белка;

2. фолиевой кислоты.

3. витамина В6;

4. витамина В12;

\*5. железа.

16. У больного анемией при исследовании крови обнаружено наличие эритробластов, нормобластов и мегабластов. Такие же клетки найдены в красном костном мозге.Для какого вида анемии характерна такая картина крови?

1. железодефицитная;

2. гемолитическая;

\*3. В12-фолиеводефицитная;

4. постгеморрагическая;

5. апластическая.

17. У ребенка, находящегося на искусственном вскармливании коровьим молоком, развилась тяжелая анемия: эритроциты - 4 х 1012/л, Hb - 68 г/л, ретикулоциты - 0%. Какая анемия развилась у ребенка?

1. врожденная гемолитическая;

\*2. железодефицитная;

3. В12-дефицитная;

4. серповидно-клеточная;

5. гипопластическая.

18. У женщины на 7-м месяце беременности стала быстро нарастать анемия: эритроциты - 2,2 х 1012/л, Hb - 90 г/л, анизоцитоз, пойкилоцитоз, единичные мегалобластные мегалоциты, ретикулоциты - 0%.Какой вид анемии развился в данном случае?

1. талассемия;

2. постгеморрагическая;

\*3. В12-дефицитная;

4. железодефицитная;

5. гемолитическая.

19. У женщины 40 лет выявлена гемолитическая анемия, обусловленная генетическим дефектом фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах. Образование какого вещества пентозофосфатного пути будет нарушено при этом в наибольшей мере?

1. диоксиацетонфосфата;

2. фосфоэнолпирувата;

3. ФАДН2;

4. глюкозо-6-фосфата;

\*5. НАДФН.

20. Больная обратилась в клинику с жалобами на слабость, одышку, быструю утомляемость, головокружение. В крови: эр. - 1,8х1012/л; Hb - 80 г/л; ц.п. - 1,33 ; лейк. - 3,2х109/л. В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, мегалобласты, мегалоциты.Каков наиболее вероятный диагноз?

\*1. В12-дефицитная анемия;

2. постгеморрагическая анемия;

3. острый лейкоз;

4. железодефицитная анемия;

5. иммуногемолитическая анемия.

21. У пациента, носителя наследственной серповидной аномалии эритроцитов, заболевание пневмонией сопровождалось гемолитическим кризом и развитием анемии. Что является непосредственно причиной гемолитического криза в данном случае?

1. гипероксия;

2. гетерозиготность по Hb S ;

3. мутация структурного гена;

\*4. гипоксия, вызванная пневмонией;

5. изменения осмолярности крови.

22. Больной перенес операцию по поводу резекции пилорического отдела желудка. Через год жалуется на слабость, периодическое появление темных кругов под глазами, одышку. В крови: эр. - 3,0х1012/л; Hb - 70 г/л. Какие изменения эритроцитов в мазках периферической крови характерны для данного заболевания?

1. гиперхромные эритроциты;

2. эритроциты с тельцами Кебо ;

\*3. гипохромные эритроциты;

4. эритроциты с тельцами Жолли;

5. макроциты.

23. У больного с гипохромной анемией секутся и выпадают волосы, наблюдается повышенная ломкость ногтей и нарушение вкуса. Какой механизм указанных симптомов?

1. дефицит витамина В12;

2. снижение продукции паратирина;

3. дефицит витамина А;

4. снижение продукции тиреоидных гормонов;

\*5. дефицит железосодержащих ферментов.

24. У больного наблюдается мутация гена, ответственного за синтез гемоглобина. Это привело к развитию заболевания - серповидноклеточной анемии. Как называется патологический гемоглобин, который выявляется при данном заболевании.

1. HbA;

\*2. HbS;

3. HbF;

4. HbA1;

5. Bart-Hb.

25. У больного время от времени существенно снижается содержание гемоглобина и эритроцитов в крови. Из анамнеза выяснено, что эти приступы всегда возникают после употребления конских бобов. Какая форма анемии у данного больного?

1. мембранопатия;

\*2. ферментопатия;

3. железодефицитная анемия;

4. гемоглобинопатия;

5. преобретенная гемолитическая анемия.

26. При исследовании первичной структуры молекулы гемоглобина обнаружена замена глутаминовой кислоты на валин. Для какой наследственной патологии это характерно?

1. болезни Минковского-Шоффара;

2. фавизма;

\*3. серповидноклеточной анемии;

4. талассемии;

5. гемоглобиноза.

27. После тотальной резекции желудка у больного развилась тяжелая В12-дефицитная анемия с нарушением кроветворения и появлением в крови измененных эритроцитов. Свидетельством ее было присутствие в крови:

1. микроцитов;

\*2. мегалоцитов;

3. овалоцитов;

4. нормоцитов;

5. анулоцитов.

28. Через год после субтотальной резекции желудка по поводу язвы малой кривизны выявлены изменения в лабораторном анализе крови - анемия, лейко- и тромбоцитопения, ЦП-1,3, наличие мегалобластов и мегалоцитов. Дефицит какого фактора приводит к этим изменениям?

1. соляной кислоты;

2. муцина;

3. пепсина;

\*4. фактора Касла;

5. гастрина.

29. У женщины 40 лет выявлены атрофическо-воспалительные процессы в полости рта, нарушение глубокой чувствительности. Была диагностирована анемия Аддисона-Бирмера. Какой является анемия у больной?

\*1. мегалобластическая;

2. регенеративная;

3. нормохромная;

4. гемолитическая;

5. железодефицитная.

30. У мужчины 50 лет при обследовании было выявлено снижение количества эритроцитов в крови и повышение уровня свободного гемоглобина в плазме крови (гемоглобинемию). ЦП был равен 0,85. Какой вид анемии наблюдается у больного?

1. острая постгеморрагическая анемия;

2. хроническая постгеморрагическая анемия;

\*3. приобретенная гемолитическая анемия;

4. наследственная гемолитическая анемия;

5. анемия вследствие нарушения эритропоэза.

31. У мужчины 40 лет был установлен диагноз: серповидноклеточная анемия. Какой механизм является причиной уменьшения эритроцитов в крови у этого больного?

\*1. внутриклеточный гемолиз;

2. внутрисосудистый гемолиз;

3. недостаток железа в организме;

4. недостаток витамина В12 и фолиевой кислоты;

5. хроническая потеря крови.

32. У больного И., 13 лет, выявлена ферментопатия. Что является ведущим механизмом развития гемолиза при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы?

1. энергодефицит;

2. гипоксия;

3. нарушение конформации белка;

\*4. снижение антиоксидантной защиты;

5. снижение электрического потенциала.

33. У 10-месячного ребенка наблюдается задержка роста, аномалии развития (арбузоподобный череп, монголоидное лицо), желтушность кожи. Изменения со стороны крови: эритроциты 3,8х1012/л,Нв ? 103 г/л, цветной показатель ? 0,81, эритронормобластоз, наличие мишенеподобных эритроцитов. Для какой болезни характерны эти признаки?

1. Rh-конфликт;

\*2. талассемия;

3. болезнь Минковского-Шоффара;

4. болезнь Дауна;

5. болезнь Аддисон-Бирмера.

34. У больного с гипохромной анемией в эритроцитах находится 45 % Hb S и 55 % Hb А1. Какая форма анемии у больного?

\*1. серпорвидноклеточная анемия;

2. альфа-талассемия;

3. болезнь Аддисона-Бирмера;

4. глюкоза-6-фосфатдигидрогеназная анемия;

5. микросфероцитарная анемия.

35. У больного 54 лет, который на производстве контактировал со свинцом,выявлена гипохромная анемия. Лечение препаратами железа на протяжениимесяца эффекта не дало. Установлено повышенное содержание железа всыворотке крови. Чем обусловлено развитие анемии?

\*1. нарушение синтеза порфиринов;

2. дефицитом витамина В12;

3. дефицитом фолиевой кислоты;

4. гипоплазией красного костного мозга;

5. дефицитом белка.

36. У больного 20 лет периодически появляется желтушность склери кожи, слабость. Диагностирована болезнь Минковского-ШоффараЧто наиболее характерно для картины крови при этом заболевании?

1. анулоцитоз;

\*2. микросфероцитоз;

3. агранулоцитоз;

4. макроцитоз;

5. тромбоцитоз.

37. У больного, который прибыл из Туниса, выявлена альфа-талассемия сгемолизом эритроцитов и желтухой. Болезнь была диагностирована наоснове наличия в крови:

1. зернистых эритроцитов;

2. полихроматофильных эритроцитов;

\*3. мишенеподобных эритроцитов;

4. нормоцитов;

5. ретикулоцитов.

38. После тотальной резекции желудка у больного развилась тяжелаяВ12-дефицитная анемия. Свидетельством ее было наличие в крови:

1. микроцитов;

2. овалоцитов;

3. нормоцитов;

\*4. мегалобластов;

5. анулоцитов.

39. На шестом месяце беременности у женщины появилась выраженнаяжелезодефицитная анемия. Диагностическим признаком ее былопоявление в крови:

1. макроцитов;

2. пойкилоцитов;

3. ретикулоцитов;

4. нормоцитов;

\*5. анулоцитов.

40. У больного с гемолитической желтухой в мазке крови присутствуютэритроцитов в виде микросфероцитов 1 ? 6 в поле зрения. Какова возможнаяпричина гемолиза эритроцитов, вызывающая возникновение такойформы желтухи?

1. наследственный дефект структуры гемоглобина;

2. нарушение ферментных систем эритроцитов;

\*3. наследственный дефект их мембран;

4. воздействие на мембрану эритроцитов желчных кислот;

5. воздействие на мембрану эритроцитов билирубина.

**ЛЕЙКОЦИТОЗЫ, ЛЕЙКОПЕНИИ**

1. Больная, 59 лет, госпитализирована в хирургическое отделение по поводу обострения хронического остеомиелита левой голени. В анализе крови: лейкоцитов - 15,0х109/л; лейкоцитарная формула: миелоциты - 2%, метамиелоциты - 8%, палочкоядерные - 28%, сегментоядерные нейтрофилы - 30%, лимфоциты - 29%, моноциты - 3%. Какой вид ядерногосдвига нейтрофилов у больного?

\*1. регенеративный сдвиг влево;

2. дегенеративный сдвиг;

3. регенеративно-дегенеративный сдвиг;

4. гиперрегенеративный сдвиг;

5. сдвиг вправо.

2. При развитии острого пульпита у больного отмечались приступообразные боли в верхней челюсти, усиливающиеся по ночам, лихорадка, в крови отмечался лейкоцитоз. Какой вид лейкоцитоза возможен в данном случае?

\*1. нейтрофильный лейкоцитоз;

2. моноцитоз;

3. лимфоцитоз;

4. базофильный лейкоцитоз;

5. эозинофильный лейкоцитоз.

3. Женщина 35 лет поступила в хирургическое отделение. Диагноз: аппендицит?, локальный перитонит? В анализе крови: лейкоциты - 23х109/л; нейтрофилы - 77%, в том числе миел. - 2%; ю. - 8%,пал. - 12%; сегм.-55%. ИСЯН - 0,40.Какой это вид ядерного сдвига нейтрофилов?

\*1. регенеративный влево;

2. регенеративно-дегенеративный влево;

3. дегенеративный влево;

4. гиперрегенеративный влево;

5. вправо.

4. У мужчины 38 лет, ликвидатора последствий аварии на АЭС. Объективно: бледность кожных покровов и видимых слизистых, частота дыхания - 22 в 1 мин, пульс - 95 в 1 мин. В крови: эритроцитов - 2,4 х1012/л, гемоглобин - 70 г/л, лейкоцитов - 3,3х109 /л, тромбоцитов - 130х109/л.Как наиболее правильно оценить изменения в крови?

1. эритропения;

2. анемия;

3. лейкопения;

4. тромбоцитопения;

\*5. панцитопения.

5. Мужчина 38 лет, работает 12 лет на химкомбинате в цеху по выработке бензола. При диспансерном обследовании у него в крови выявлено: лейкоцитов-3,0\*109/л, нейтрофилов-42%, (м.-0, юн.-0, пал.-13%, сегм.-29%), гиперсегментоз нейтрофилов, ИСЯН=0,42.Какой из перечисленных ниже сдвигов лейкоцитарной формулы у мужчины?

1. влево регенеративный;

\*2. влево дегенеративный;

3. влево регенеративно-дегенеративный;

4. влево гиперрегенеративный;

5. вправо.

6. Мужчина 22 лет с приступом боли в правой подвздошной области доставлен в хирургическое отделение. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга. В крови: лейкоцитов-18\*109/л, нейтрофилов-78% (миел-2%, ю.-7%, пал.-9%, сегм.-60%), ИСЯН=0,30. Какой сдвиг лейкоцитарной формулы наблюдается?

\*1. влево регенеративный;

2. влево дегенеративный;

3. влево регенеративно-дегенеративный;

4. влево гиперрегенеративный;

5. вправо.

7. У больной 65 лет был диагностирован инфаркт миокарда. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево. Какие факторы могли обусловить подобное явление?

1. увеличение массы мышечных волокон;

2. нарушение альвеолярной вентиляции;

\*3. продукты распада тканей;

4. снижение гликогена в сердечной мышце;

5. повышение артериального давления в сосудах.

8. У больного отмечается недостаток цианкобаламина и фолиевой кислоты, что послужило основой для нарушения лейкопоэза. Какие изменения могут быть при этом?

1. эозинофилия;

2. базофилия;

3. гемофилия;

4. гиперемия;

\*5. лейкопения.

9. У больного, подвергшегося воздействию ионизирующего излучения, возникла панцитопения и развилась вторичная инфекция. Какие изменения в периферической крови могут быть приэтих условиях?

\*1. агранулоцитоз;

2. лейкоцитоз;

3. эозинофилия;

4. базофилия;

5. гиперемия.

10. Больному, трое суток назад перенесшему острую кровопотерю, исследовали кровь и получили следующие данные о ее лейкоцитарном составе: Лейкоцитов - 12\*109/л, Б - 0, Э-3, мц-0, Ю-3, Пя-12, Ся-62, Л-16, М-4. Какая форма изменения лейкоцитарного состава крови имеет место в данном случае?

1. нейтрофилия со сдвигом вправо;

\*2. нейтрофилия с регенеративным сдвигом влево;

3. нейтрофилия с дегенеративным сдвигом влево;

4. абсолютная лимфоцитопения;

5. абсолютная моноцитопения.

11. У больного с острым аппендицитом в плазме крови выявлено увеличение концентрации лейкопоэтинов. Какой вид лейкоцитоза наблюдается при этом?

1. базофильный;

2. эозинофильный;

\*3. нейтрофильный;

4. лимфоцитоз;

5. моноцитоз.

12. После употребления меда у подростка появились кожные высыпания и лейкоцитоз. Какой вид лейкоцитоза возник в данном случае?

1. базофильный;

\*2. эозинофильный;

3. нейтрофильный;

4. лимфоцитоз;

5. моноцитоз.

13. У мужчины 30 лет, который на протяжении нескольких лет страдает сезонным аллергическим ринитом, во время очередного обращения к врачу в крови был выявлен эозинофильный лейкоцитоз. Чем обусловлена такая реакция организма?

1. увеличением фагоцитарной активности эозинофилов;

2. нарушением созревания эозинофилов в костном мозге;

3. повышением продукции антител эозинофилами;

\*4. антигистаминной функцией эозинофилов;

5. действием продуктов распада тканей на эозинофилы.

14. У длительно лихорадящего больного (субфебрилитет) в крови отмечается лейкоцитоз (в частности, лимфоцитоз), повышенная СОЭ. Для какого из перечисленных ниже заболеваний характерны такие изменения?

\*1. сифилиса;

2. микседемы;

3. гельминтоза;

4. пневмонии;

5. хронического аппендицита.

15. У больного С. через сутки после апендиктомии при анализе крови выявили нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом. Какой наиболее вероятный механизмом развития абсолютного лейкоцитоза в периферической крови больного?

\*1. усиление лейкопоэза;

2. перераспределение лейкоцитов в организме;

3. уменьшение разрушения лейкоцитов;

4. замедление эмиграции лейкоцитов в ткани;

5. активация иммунитета.

16. Больной госпитализирован с абсцессом бедра для оперативного лечения. Лейкограмма больного: лейкоциты 20х109/л, базофилы 0%, эозинофилы 1%, нейтрофилы: миелоциты 5%, метамиелоциты 10%, палочкоядерные 12%, сегментоядерные 60%, лимфоциты 10%, моноциты 2%. Охарактеризуйте лейкограмму больного.

1. острый миелолейкоз;

2. хронический миелолейкоз;

\*3. лейкемоидная реакция;

4. палочкоядерный сдвиг влево;

5. регенеративно-дегенеративный сдвиг влево.

17. Больной обратился к врачу-стоматологу с жалобами на поражение слизистой оболочки рта. Во время осмотра выявлен язвенный стоматит с некротическими участками, в районе мягкого неба. В анамнезе недавно перенесенное заболевание легких с приемом лекарственных препаратов, в том числе сульфаниламидов. Врач направил больного на общий анализ крови. Какую из перечисленных ниже патологий крови допускает врач?

1. железодефицитная анемия;

2. тромбоцитопения;

3. инфекционный мононуклеоз;

\*4. иммунный агранулоцитоз;

5. инфекционный лимфоцитоз.

18. Мужчина 25 лет, поступил в больницу через час после автомобильнойкатастрофы. Картина острого стресса без распространенных повреждений.Какой из перечисленных изменений форменных элементов крови будетНаиболее характерной для этого состояния?

1. лейкопения;

\*2. эозинопения;

3. нейтропения;

4. эритропения;

5. моноцитопения.

19. У больного атрофическим гастритом возник дефицит витамина В12Какое изменение лейкоцитарной формулы является наиболее типичнымдля гиповитаминоза В12:

1. лимфоцитоз;

\*2. ядерный сдвиг вправо;

3. моноцитоз;

4. регенеративно-дегенеративный ядерный сдвиг влево;

5. регенеративный ядерный сдвиг влево.

20. У больного с острым апендицитом в крови выявлено увеличение числа лейкоцитов. Какой вид лейкоцитоза может быть у больного?

1. базофильный;

2. эозинофильный;

\*3. нейтрофильный;

4. лимфоцитоз;

5. моноцитоз.

21. После приступа бронхиальной астмы больному проведено обследованиепериферической крови. Какие изменения ожидаются:

1. лейкопения;

2. лимфоцитоз;

\*3. эозинофилия;

4. тромбоцитопения;

5. эритроцитоз.

22. У студента Г. после экзамена при анализе крови выявили лейкоцитозбез существенного изменения в лейкоцитарной формуле. Выберитенаиболее вероятный механизм развития относительного лейкоцитозав периферической крови.

1. усиление лейкопоэза;

\*2. перераспределение лейкоцитов в организме;

3. уменьшение разрушения лейкоцитов;

4. замедление эмиграции лейкоцитов в ткани;

5. ускоренный лейкопоэз.

23. Какой показатель анализа крови наиболее вероятно свидетельствуетпро наличие в организме очага воспаления?

1. рост количества ретикулоцитов;

2. рост количества тромбоцитов;

3. рост количества базофильных лейкоцитов;

\*4. рост количества нейтрофильных лейкоцитов;

5. снижение количества моноцитов.

**ЛЕЙКОЗЫ**

1. Работник фармацевтического завода обратился с жалобами на общую слабость , носовые кровотечения , значительную кровоточивость десен, множественные подкожные кровоизлияния. В крови : Э - 2,2х1О12/л, Нв -48г/л, Lе - 2,1х109 /л, нейтропения с относительным лимфоцитозом , тромбоциты - 35х109/л. Какой наиболее вероятный патогенез тромбоцитопении можно предположить у данного больного?

\*1. уменьшение продукции тромбоцитов;

2. усиленное разрушение тромбоцитов;

3. повышенное употребление тромбоцитов;

4. перераспределение тромбоцитов;

5. повышенная потеря тромбоцитов.

2. У больного после оперативного вмешательства на поджелудочковой железе возник геморрагический синдром с выраженным нарушением свертывания крови. Развитие этого осложнения объясняется:

1. недостаточным образованием фибрина;

2. уменьшением количества тромбоцитов;

3. активацией противосвертываемой системы;

\*4. активацией фибринолитической системы;

5. активацией каликреин-кининовой системы.

3. У ребенка с геморрагическим синдромом диагностирована гемофилия В. Дефицитом какого фактора свертывания крови она обусловлена?

1. VI фактора;

2. VIII фактора;

\*3. IX фактора;

4. ХI фактора;

5. ХII фактора.

4. У мальчика 9 лет, у которого часто возникают простудные заболевания, на коже появились мелкие кровоизлияния. Нарушений функций внутренних органов не выявлено. Какая патология у мальчика?

1. гипопластическая анемия;

\*2. тромбоцитопения;

3. агранулоцитоз;

4. гемофилия;

5. истинная полицитемия.

5. Обследуя женщину 65 лет стоматолог обратил внимание на повышенную кровоточивость десен. Количество тромбоцитов в крови женщины было в норме, но при расспросе было установлено, что она длительное время принимала нестероидные противовоспалительные препараты. Какое расстройство должен учитывать стоматолог при оказании помощи больной?

1. тромбоцитопению;

2. агранулоцитоз;

3. тромбоцитоз;

\*4. тромбоцитопатию;

5. тромбоз.

6. У больного хроническим гепатитом удалили зуб. Кровотечение, возникшее после этого, не удавалось остановить на протяжении 2 часов. Проведенное исследование гемостаза установило уменьшение содержания нескольких факторов свертываемости крови.Какой вид гемостаза нарушен в этом случае?

1. тромбоцитарный;

2. тромбоцитарно-сосудистый;

3. коагуляционно-тромбоцитарный;

\*4. коагуляционный;

5. сосудистый.

7. Мужчина 52 лет жалуется на повышенную утомляемость, головную боль, кровоточивость десен. Объективно: кожа красновато-цианотичного цвета, селезенка увеличена. Анализ крови: Hb - 200 г/л, эритроциты - 6,4 х1012/л, цветной показатель - 0,96, лейкоциты - 10,5 х109/л, б. - 0%, е. - 4%, п. - 7%, с. - 60%, лимф. - 25%, мон. - 4%, тромбоциты - 500х109 /л, СОЭ - 1 мм/час. После обследования диагностирована эритремия.Какой патологический процесс лежит в основе данного заболевания?

1. воспаление;

2. гипоплазия;

3. гиперплазия;

4. гипертрофия;

\*5. опухолевый рост.

8. После наложения жгута у исследуемого наблюдаются точечные кровоизлияния на поверхности предплечья (15 штук).С нарушением функции каких клеток крови это связано?

1. базофилов;

2. макрофагов;

\*3. тромбоцитов;

4. эритроцитов;

5. нейтрофилов.

9. У больного выявлены множественные синяки на теле, продолжительность кровотечения по Дуке 25 минут, число тромбоцитов крови - 25х109/л.Для какого заболевания характерны такие признаки?

1. болезнь Виллебранда;

2. гемофилия А;

\*3. наледственный дефект образования тромбоцитов;

4. авитаминоз С;

5. гемофилия В.

10. Больной 12 лет поступил в клинику с гемоартрозом коленного сустава, с раннего детства страдает кровоточивостью. Какая болезнь у мальчика?

1. железодефицитная анемия;

2. витамин В12 (фолиево) дефицитная анемия;

\*3. гемофилия;

4. геморрагический васкулит;

5. тромбоцитопеническая пурпура.

11. Больная 30 лет страдает мигренью, в связи с этим часто принимает анальгин. Последнее время у нее появились геморрагии на коже, частые носовые кровотечения, количество тромбоцитов 30х109/л, время кровотечения увеличено. Чем вызваны данные нарушения?

1. геморрагический васкулит;

2. гемолитическая анемия;

3. ангиогемофилия;

\*4. аутоиммунная тромбоцитопения;

5. тромбоцитопатия.

12. У больного лейкозом общая численность лейкоцитов составляет 120,0х109/л. Какая из форм лейкоза наблюдается у данного больного?

\*1. лейкемическая;

2. сублейкемическая;

3. алейкемическая;

4. лейкопеническая;

5. эритремия.

13. У больного хроническим лейкозом резко повысилась температура тела, появились одышка, выраженная мышечная слабость при незначительных нагрузках, повышенная потливость, кашель. Выявлено воспаление легкихКакой из механизмов влияния лейкоза на организм лежит в основе данного осложнения у больного?

1. внутреннее кровотечение;

2. анемия;

\*3. иммунодефицит;

4. опухолиевая прогрессия;

5. обструкция дыхательных путей.

14. При обследовании в анализе крови пациента выявлен лейкоцитоз, лимфоцитоз, клетки Боткина-Гумпрехта на фоне анемии. О каком заболевании следует думать врачу?

1. острый миелолейкоз;

\*2. хронический лимфолейкоз;

3. лимфогранулематоз;

4. инфекционный мононуклеоз;

5. миеломная болезнь.

15. У ликвидатора последствий аварии на Чернобыльской АЭС во время острой лучевой болезни возник геморрагический синдром. Что имеет наибольшее значение в патогенезе этого синдрома?

\*1. тромбоцитопения;

2. нрушение структуры стенки сосудов;

3. повышение активности факторов фибринолиза;

4. повышение активности факторов систем противосвертывания крови;

5. уменьшение активности факторов свертывания крови.

16. У больного диагностирована наследственная форма коагулопатии, которая проявляется дефектом VIII фактора свертывания крови. Укажите в какой фазе свертывания крови возникают первичные нарушения гемостаза в данном случае?

\*1. образование тромбопластина;

2. образование тромбина;

3. образование фибрина;

4. ретракция сгустка;

5. все неверно.

17. У больного после оперативного вмешательства на поджелудочной железе развился гемморрагический синдром с выраженным нарушением третьей фазы свертывания крови. Укажите возможный механизм нарушения гемостаза в данном случае:

1. дефицит XII фактора;

2. ослабление фибринолиза;

3. излишек XII фактора;

4. излишек VIII фактора;

\*5. усиление фибринолиза.

18. У больного время кровотечения по Дуке 15 мин. Время свертывания 6 мин. Нарушение какого звена гемостаза можно предположить у больного?

\*1. сосудисто-тромбоцитарного;

2. коагуляционного, І фазы;

3. коагуляционного, ІІ фазы;

4. коагуляционного, ІІІ фазы;

5. фибринолиза.

19. У больного с травмой печени в послеоперационном периоде развился ДВС синдром. Какие изменения гемостаза наблюдаются в I фазе ДВС синдрома?

1. гипокоагуляция;

\*2. гиперкоагуляция;

3. тромбоцитопения потребления;

4. гипокальциемия;

5. анемия.

20. У больного с хроническим миелолейкозом найдены признаки анемии уменьшение количества эритроцитов и содержания гемоглобина, оксифильные и полихроматофильные нормоциты, микроциты. Патогенетическая основа ее это:

1. внутриосудистый гемолиз эритроцитов;

2. дефицит витамина В12;

3. уменьшение синтеза эритропоэтина;

\*4. замещение эритроцитарного ростка;

5. хроническая кровопотеря.

21. После имплантации пациенту искусственного клапана сердца у него появилась склонность к кровотечениям. Количество тромбоцитов в крови снижено. Тромбоцитопению у данного больного можно объяснить

1. адгезией тромбоцитов на клапане;

\*2. механическим разрушением тромбоцитов;

3. токсическим поражением тромбоцитов;

4. поражением тромбоцитов аутоантителами;

5. дефицитом тромбоцитопоэтического фактора.

22. У больного 45 лет нашли опухоль головки поджелудочной железы, которая сопровождается стеатореей и геморрагиями на коже. В крови - уменьшение содержания протромбина и других факторов свертывания крови. Какой механизм возникновения геморрагий?

1. уменьшение выработки секретина;

2. повышенние образования уробилина;

3. повышение секреции желчи;

4. повышение секреции протеолитических ферментов;

\*5. авитаминоз К.

23. У больного при обследовании выявили тромбоцитопению, которая возникла впоследствие повышенного повреждения тромбоцитов. К какой группе тромбоцитопений она относится?

1. миелотоксическая;

2. дефицитная;

3. дисрегуляторная;

\*4. иммунная;

5. употребления.

24. У мальчика 3 лет с выраженным геморрагическим синдромомотсутствует антигемофильный глобулин А (фактор VIII) в плазме крови.Какая фаза гемостаза первично нарушена у этого больного?

1. внешний механизм активации протромбиназы;

\*2. внутренний механизм активации протромбиназы;

3. превращение протромбина в тромбин;

4. превращение фибриногена в фибрин;

5. ретракция кровяного сгустка.

25. У больного С., выявлена такие изменения в периферической крови:эр. 3,2х1012/л, гемм. 80 г/л, лейк. 25х109/л. Лейкоцитарная формула:базофилы 5%, эозинофилы 9%, промиелоциты 8%, миелоциты 14%,метамиелоциты 22%, палочкоядерные 17%, сегментоядерные 19%,лимфоциты 3%, моноциты 3%. Определите наиболее вероятную патологию соответствующую данному описанию.

1. острый миелобластный лейкоз;

2. эритромиелоз;

3. лейкемоидная реакция;

4. недеферинцируемый лейкоз;

\*5. хронический миелолейкоз.

26. У больного П., выявлены такие изменения в периферической крови:эр. 3,0х1012/л, гемм. 80 г/л, лейк. 21х109/л. Лейкоцитарная формула:базофилы 0%, эозинофилы 0%, миелобласты 54%, промиелоциты 1%миелоциты 0%, метамиелоциты 0%, палочкоядерные 1%.сегментоядерные 28%, лимфоциты 13%, моноциты 3%. Определитенаиболее вероятную патологию, соответствующую данному описаниюкартины крови:

\*1. острый миелобластный лейкоз;

2. эритромиелоз;

3. лейкемоидная реакция;

4. недеферинцируемый лейкоз;

5. хронический миелолейкоз.

27. У больного 43 лет, на фоне септического шока отмечаетсятромбоцитопения, уменьшение фибриногена, появление в крови продуктовдеградации фибрина, появление петехиальных кровоизлияний. Укажите причину возникновения данных изменений.

1. аутоиммунная тромбоцитопения;

2. геморрагический диатез;

\*3. ДВС-синдром;

4. нарушение выработки тромбоцитов;

5. экзогенная интоксикация.

28. При обследовании больного с гемофилией обнаружено изменениенекоторых показателей крови. Какой из перечисленных призниковсоответствует этому заболеванию?

1. тромбоцитопения;

2. эритроцитоз;

3. эозинофилия;

4. афибриногенемия;

\*5. время свертывания крови увеличено.

29. Эр. 3,1 Т/л, Нв 90 г/л; Ц.П. 0,88; тромбоц. 110 г/л; лейкоц. 51 г/л.Б 0, Э 1%, Мц 0, Ю 0, П 1%, С 24%, л 70%, Мо 2%, лимфобласты - 2%. Тени Боткина-Гумпрехта. СОЭ 27 мм/час. Какойвид патологии сопровождается такими изменениями в крови?

1. острый лимфолейкоз;

2. туберкулез;

3. бруцеллез;

4. сифилис;

\*5. хронический лимфолейкоз.

30. Эр. 3,5 Т/л, Нв 10 г/л; Ц.П. 0,9; тромбоц. 100 г/л; лейкоц. 80 г/л.Б ? 0, Э 0%, Мц 0, Ю 0, П 0, С 30%, л 2%, Мо 0, миелобласты - 68%. СОЭ 25 мм/час. Для какого вида лейкоза характеренпредставленный анализ:

\*1. миелобластный;

2. хронический миелоидный;

3. недифференцируемый;

4. хронический лимфоидный;

5. моноцитарный.

31. Больной 21 года жалуется на слабость, повышение температурыдо 38-400С. Объективно: печень и селезенка увеличены. В крови: Нв 100 г/л, эритроциты 2,9 Т/л, лейкоциты 4,4 Г/л, тромбоциты 48 Г/л, нейтрофилы с/я 17%, лимфоциты 15%,бластные клетки 68%. Все цитохимические реакции негативные. Дайте гематологическое заключение.

1. хронический миелолейкоз;

2. острый миелобластный лейкоз;

3. острый лимфобластный лейкоз;

\*4. недифференцированный лейкоз;

5. острый эритромиелоз.

**СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

1. У женщины, которая 15 лет страдала выраженной гипертензией, последнее время появилась одышка, сердцебиение, несколько уменьшилось систолическое давление. Какой основной механизм возникновения у больной сердечной недостаточности?

1. перегрузка сердца увеличенным объемом крови;

\*2. перегрузка сердца увеличенным сопротивлением току крови;

3. повреждение миокарда;

4. нарушение проведения импульса по миокарду;

5. нарушение регуляции сердечной деятельности.

2. У больного наблюдается повышение сопротивления току крови из левого желудочка, которое привело к включению гомеометрического механизма компенсации. Какой из перечисленных патологических процессов может быть у больного?

1. недостаточность аортального клапана;

2. митральный стеноз;

3. артериальная гипотензия;

4. эмболия легочной артерии;

\*5. стеноз аортального отверстия.

3. У больного с дифтирией развился миокардит с проявлениями недостаточности кровообращения. Какое нарушение гемодинамики является характерным для данного больного?

1. снижение минимального артериального давления;

\*2. снижение максимального артериального давления;

3. повышение максимального артериального давления.

4. увеличение скорости кровотока;

5. снижение венозного давления.

4. У больного ревматизмом 7 лет тому назад диагностирован порок сердца. При каком из видов патологии, что наблюдается у данного больного, длительную компенсацию обеспечивает интракардиальный гетерометрический механизм адаптации к повышенной нагрузке на сердце?

1. стеноз устья аорты;

2. артериальная гипертензия;

\*3. недостаточность митрального клапана;

4. митральный стеноз;

5. стеноз устья легочной артерии.

5. Больной жалуется на одышку, кашель с выделением кровянистой мокроты, ощущение утомляемости при быстрой ходьбе. В анамнезе - ревматизм. При каком виде сердечной патологии у больного включается интракардиальный гомеометрический механизм адаптации к повышенной нагрузке?

1. стеноз устья аорты;

2. митральная недостаточность;

3. гиперволемия;

4. недостаточность клапанов легочной артерии;

\*5. митральный стеноз.

6. У больного страдающего сердечной недостаточностью, наблюдается увеличение печени, отеки на ногах, асцит. Какой вид сердечной недостаточности сопровождается подобными проявлениями?

1. недостаточность левожелудочкового типа ;

\*2. недостаточность правожелудочкового типа;

3. тотальная недостаточность;

4. увеличение массы тела;

5. все неверно.

7. У больного 50-ти лет с постинфарктным кардиосклерозом на почве ишемической болезни сердца имеются проявления хронической сердечной недостаточности. Укажите стадию компенсаторной гиперфункции сердца в данном случае:

1. аварийная стадия;

2. стадия стойкой гиперфункции;

3. стадия завершенной гипертрофии;

4. стадия миогенной дилятации;

\*5. стадия истощения.

8. У мужчины 65 лет, которому был выставлен диагноз инфаркт миокарда, в крови наблюдался нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарнойформулы влево. Какие факторы могли обусловить это явление?

1. увеличение массы мышечных волокон;

\*2. продукты распада тканей;

3. нарушение альвеолярной вентиляции;

4. снижение содержания гликогена в сердечной мышце;

5. повышение артериального давления в сосудах.

9. У женщины, которая на протяжении 15 лет страдала выраженной гипертензией, последнее время появилась одышка, сердцебиение, немного снизилось систолическое давление. Какой основной механизм происхождения у больной сердечной недостаточности?

\*1. перегрузка сердца увеличенным сопротивлением выбросу крови;

2. перегрузка сердца увеличенным объемом крови;

3. повреждение миокарда;

4. нарушение проведения импульса по миокарду;

5. нарушение регуляции сердечной деятельности.

10. Мужчина 25 лет жалуется на постоянную боль в области сердца, одышку при движении, общую слабость. Объективно: кожа бледная, холодная, акроцианоз. Пульс 96 уд./мин., АД - 105/70 мм рт.ст. Граница сердца смещена влево на 2 см. I тон над верхушкой сердца ослаблен, систолический шум над верхушкой. Диагностирована недостаточность митрального клапана.Чем обусловлено нарушение кровообращения?

1. снижение объема циркулирующей крови;

2. повреждение миокарда;

\*3. перегрузка миокарда увеличенным объемом крови;

4. перегрузка миокарда повышенным сопротивлением;

5. увеличение объема сосудистого русла.

11. Женщина 20 лет жалуется на общую слабость, постоянную боль в области сердца, одышку при физической нагрузке. Объективно: кожа бледная и холодная, акроцианоз. Пульс 86 в 1 мин., АД - 110/80 мм рт.ст. Граница сердца смещена на 1 см влево. I тон над верхушкой сердца ослабленный, систолический шум над аортой. Рентгенологически - аортальная конфигурация сердца. Диагностирован стеноз аортального клапана.Чем обусловлено нарушение кровообращения?

1. снижением объема циркулирующей крови;

2. повреждением миокарда;

3. перегрузкой миокарда увеличенным объемом крови;

\*4. перегрузкой миокарда повышенным сопротивлением току крови;

5. ишемией миокарда.

12. У больного отмечается цианоз, увеличение печени, отеки на нижних конечностях как следствие правожелудочковой недостаточности.Какова причина развития правожелудочковой недостаточности?

\*1. гипертония малого круга кровообращения;

2. функциональное шунтирование в легких;

3. повышение венозного давления;

4. кардиогенный цирроз печени;

5. гиперкатехолемия.

13. Больной 59 лет госпитализирован в кардиологическое отделение в тяжелом состоянии с диагнозом: острый инфаркт миокарда в области задней стенки левого желудочка и перегородки, начинающийся отек легких. Каков первичный механизм, который вызывает развитие отека легких у пациента?

1. легочная артериальная гипертензия;

\*2. левожелудочковая недостаточность ;

3. легочная венозная гипертензия;

4. гипоксемия;

5. снижение альвеоло-капиллярной диффузии кислорода.

14. Мужчина 20 лет, жалуется на одышку, быструю утомляемость при движении. Считает себя больным с рождения, когда была установлена врожденная недостаточность аортальных клапанов. Физически развит удовлетворительно, кожные покровы бледные, слабый цианоз губ. Граница сердца смещена влево. Пульс 78 уд./мин, АД - 160/70 мм рт.ст. Какой основной механизм возникновения сердечной недостаточности у этого мужчины?

1. поражение кардиомиоцитов;

2. ишемия миокарда;

3. повреждение проводящей системы сердца;

4. перегрузка сердца повышением сопротивления току крови;

\*5. перегрузка сердца увеличенным объемом крови.

15. У больного К., 72 лет с хронической сердечной недостаточностью отмечено развитие отеков. Объясните механизм их развития.

1. протеинурия;

2. нарушение белковообразующей функции печени;

3. гиперсекреция вазопрессина;

\*4. застой крови;

5. гиперальдостеронизм.

16. У мальчика 5 лет с врожденным стенозом клапана легочной артерии во время прогулки увеличилась одышка, появилась синюшность кожи лица и он потерял сознание. Какой основной механизм развития этого состояния?

1. расширение периферических сосудов;

2. снижение артериального давления;

3. нарушение легочной вентиляции;

4. нарушение диффузии газов в легких;

\*5. острая гипоксия головного мозга.

17. У больного 56 лет, страдающего сердечной недостаточностью, наблюдается отек стоп и голеней, кожа в области отека бледная и холодная. Какое главное звено патогенеза отека у больного?

1. уменьшение онкотического давления в капиллярах;

\*2. повышение гидростатического давления в капиллярах;

3. повышение проницаемости капилляров;

4. нарушение лимфооттока;

5. положительный водный баланс.

18. У больного 25 лет после перенесенного острого эндокардита появилась недостаточность клапанов аорты, что вызвала гипертрофию левого желудочка сердца. Через восемь недель масса сердца увеличилась на 40% и рост ее остановился. Что остановило рост массы миокарда?

1. нарушение сосудистого обеспечения сердца;

2. ухудшение энергетического обеспечения миокардиоцитов;

3. нарушение регуляторного обеспечения сердца;

4. снижение синтеза белков и ухудшение пластического обеспечения

миокардиоцитов;

\*5. снижение нагрузки на единицу мышечной массы.

19. У женщины 55 лет после длительного маточного кровотечения появилась железодефицитная анемия. Одновременно с этим у нее были выявлены дистрофические явления в миокарде, которые раньше не наблюдались. Что могло стать причиной дистрофии миокарда?

1. повышение концентрации трансферитина в плазме крови;

2. исчезновение гемосидерина в макрофагах печени;

\*3. снижение активности железосодержащих ферментов в тканях;

4. снижение количества сидеробластов и сидероцитов в костном мозге;

5. возрастание интенсивности гликолиза в эритроцитах.

20. У мужчины 55 лет, который на протяжении многих лет страдал недостаточностью митрального клапана, возникла острая сердечная недостаточность. Какой патофизиологический вариант недостаточности сердца наблюдается в этом случае?

\*1. перегрузка сердца;

2. гипоксическое повреждение сердца;

3. коронарогенное повреждение сердца;

4. нейрогенное повреждение сердца;

5. острая тампонада сердца.

21. У больного с гипертонической болезнью выявлено значительноеувеличение массы миокарда левого желудочка. Это произошло за счет:

1. увеличения количества кардиомиоцитов;

2. разрастания соединительной ткани;

3. задержки воды в миокарде;

4. жировой инфильтрации миокарда;

\*5. увеличение объема кардиомиоцитов.

25. Больная 45 лет жалуется на одышку при небольших физических нагрузках, отеки на ногах, в анамнезе частые ангины, болеет на протяжении двух лет. Диагностировано недостаточность кровообращения. Какой гемодинамический показатель декомпенсациисердца наблюдается в данном случае?

1. уменьшение объема циркулирующей крови;

2. уменьшение венозного давления;

\*3. уменьшение минутного объема сердца;

4. повышение артериального давления;

5. тахикардия.

22. У мужчины 25 лет выявлена недостаточность митрального клапанабез нарушения кровообращения. Какой срочный механизм обеспечивает сердечную компенсацию?

\*1. гетерометрический;

2. гомеометрический;

3. миогенная дилятация;

4. уменьшение массы сердца;

5. усиление синтеза катехоламинов.

23. У девочки 15 лет выявлен стеноз аорты, но расстройства кровообращения не наблюдалось. Какой срочный механизмобеспечивает сердечную компенсацию?

1. повышение АД;

\*2. гомеометрический;

3. гетерометрический;

4. уменьшение массы сердца;

5. миогенная дилятация.

24. У больного с алкогольным циррозом печени жалобы на общуюслабость, одышку. Установлено снижение артериального давления, асцит, расширение поверхностных вен передней стенкиживота, спленомегалию. Какое нарушение гемодинамикинаблюдается у больного?

\*1. синдром портальной гипертензии;

2. недостаточность левого желудочка сердца;

3. недостаточность правого желудочка сердца;

4. коллапс;

5. тотальная сердечная недостаточность.

25. Больной М., страдает хронической сердечной недостаточностью.Какой из перечисленных показателей гемодинамики является ведущим признаком развития недостаточности?

1. развитие тахикардии;

2. тоногенная дилятация;

3. увеличение периферического сопротивления сосудов;

\*4. уменьшение ударного объема;

5. повышение центрального венозного давления.

26. У больного Ш. с гипертонической болезнью при ультразвуковомисследовании выявлена дилятация полостей сердца. Какой из перечисленных признаков свидетельствует о развитии тоногеннойдилятации?

1. расширение полостей без изменения ударного объема;

2. расширение полостей с уменьшением ударного объема;

\*3. расширение полостей сердца с увеличением ударного объема;

4. равномерное расширение границ сердца;

5. неравномерное расширение границ сердца.

27. Больной, 44 лет, жалуется на одышку, сердцебиение, боли в правом межреберьи, отеки на ногах. На ЭКГ - признаки гипертрофии обеихжелудочков и правого предсердия. Диагностировано недостаточностьтрехстворчатого клапана. Какой патогенетический вариант этой недостаточности?

1. перегрузка сердца давлением;

\*2. перегрузка сердца объемом;

3. первичная миокардиальная недостаточность;

4. коронарная недостаточность;

5. тампонада сердца.

28. Через 1 час после наложения кольца, которое суживает аорту, у собакирезко возросла сила и частота сердечных сокращений, а объем циркулирующей крови и толщина стенки левого желудочка не отличались от исходных показателей. Какая стадия гипертрофиимиокарда наблюдается у животного?

1. декомпенсации;

\*2. аварийная;

3. прогрессирующего кардиосклероза;

4. относительно стойкой гиперфункции;

5. завершенной гипертрофии.

29. При воспроизведении артериальной гипертензии у собаки через 1 месяцтолщина стенки левого желудочка возросла в 1,7 раза, а объем циркулирующей крови не изменился сравнительно с исходными данными.Какая стадия гипертрофии миокарда наблюдается у животного?

1. аварийная;

2. начальная;

3. прогрессирующего кардиосклероза;

\*4. завершенной гипертрофии;

5. декомпенсации.

30. У больного с недостаточностью митрального клапана возникла гипертрофия левого желудочка сердца. Какой механизм являетсяпусковым в разитии гипертрофии?

\*1. активация генетического аппарата;

2. увеличение потребления жирных кислот;

3. увеличение интенсивности клеточного дыхания;

4. активация гликолиза;

5. увеличение поступления Са2+ в клетку.

31. У больной гипертонической болезнью развилась гипертрофия миокарда. Какой основной механизм увеличения объема миокардиоцитов?

1. увеличение количества митохондрий;

2. увеличение капилярной сети миокарда;

3. увеличение эндоплазматического ретикулума;

\*4. увеличение синтеза сократительных белков;

5. гиперплазия миокардиоцитов.

32. У больного после умеренной физической нагрузки возникла острая одышка. Кашель с выделением мокроты кровянистого характера. При осмотре - цианоз губ, при аускультации - разнокалиберные хрипы на всем протяжении легких. Какую форму сердечной недостаточности можно подозревать у данного больного?

1. острая правожелудочковая недостаточность;

2. хроническая левожелудочковая недостаточность;

3. острая левожелудочковая недостаточность;

\*4. тотальная сердечная недостаточность;

5. хроническая правожелудочковая недостаточность.

33. Дистрофические изменения сердечной мышцы сопровождаются расширением полостей сердца, снижением силы сердечных сокращений, увеличением объема крови, что остается во время систолы в полостях сердца , переполнением вен. Все это характерно для:

1. аварийной стадии гипертрофии миокарда;

2. тоногенной дилятации;

\*3. миогенной дилятации;

4. стадии последовательного истощения и прогрессирующего

кардиосклероза гипертрофированного миокарда;

5. тампонады сердца.

34. Трансмуральный инфаркт миокарда у больного осложнился развитием острой левожелудочковой недостаточностью сердца. Что является наиболее типичным для этого состояния?

1. отек конечностей;

\*2. отек легких;

3. цианоз;

4. асцит;

5. артериальная гипертензия.

**АРИТМИИ**

1. У больного с острой сердечной недостаточностью, обусловленною повреждением миокарда, имеет место увеличение частоты сердечных сокращений до 120 уд./мин., ритм сердца правильный. Как называется это ускорение сокращений сердца?

1. гипертензия;

2. брадикардия;

3. аритмия;

\*4. тахикардия;

5. гипотония.

2. У больного нарушена проводимость сердца с переходом неполной предсердно-желудочной блокады в полную, что сопровождается развитием синдрома Морганьи-Адамса-Стокса. К каким из перечисленных формпатологии относится этот патологический процесс?

\*1. аритмия;

2. инфаркт;

3. стенокардия;

4. гипоксия;

5. ишемия.

3. У больного предсердно-желудочковая блокада Iстепени, которая сопровождается удлинением интервала P-Q до 0,25 с. Нарушение какой функции сердца наблюдается при этих условиях?

1. автоматизма;

2. возбудимости;

\*3. проводимости;

4. сократимости;

5. усвоение ритма.

4. У больного с инфарктом миокарда артериальное давление снизилось до 70/40 мм рт. ст. Что является первичным механизмом развития артериальной гипотензии при недостаточностисердца?

\*1. уменьшение минутного объема крови;

2. утрата организмом натрия;

3. задержка калия в организме;

4. генерализованная вазодилятация;

5. вазоконстрикция периферических сосудов.

5. Больной умер от инфаркта миокарда. При патогистологическом исследовании миокарда обнаружены значительные контрактурные изменения в кардиомиоцитах. Это обусловлено накоплением в кардиомиоцитах ионов:

1. хлора;

\*2. кальция;

3. магния;

4. водорода;

5. натрия.

6. Больной 62 лет на протяжение 15 лет страдает недостаточностью митрального клапана. Последний месяц на нижних конечностях начали возникать отеки.Какой механизм отека является основным у данного больного?

1. повышение проницаемости капилляров;

2. понижение онкотического давления крови;

3. повышение онкотического давления тканевой жидкости;

4. нарушение оттока лимфы;

\*5. повышение гидростатического давления в капиллярах.

7. Мужчина 58 лет жалуется на давящую боль за грудиной. Диагностирована стенокардия. Какой компонент пищи необходимо значительно ограничить в первую очередь для задержки развития атеросклеротического повреждения венечных артерий?

1. белки;

\*2. животные жиры;

3. растительные жиры;

4. углеводы;

5. клетчатку.

8. Больной 22 лет поступил в стационар с обострением хронического тонзилита. Жалуется на слабость, появление одышки при умеренной физической нагрузке. Температура 37,50С, ЧСС 110/мин., ослабленный первый тон сердца. ЭКГ - ритм синусовый, удлинение интервала PQ.Какая аритмия у больного?

\*1. предсердно-желудочковая блокада Iстепени;

2. предсердно-желудочковая блокада IIстепени;

3. внутрипредсердная блокада;

4. нарушение внутрижелудочковой проводимости;

5. предсердно-желудочковая экстрасистолия.

9. У больного через 12 часов после острого приступа загрудинной боли определено резкое повышение аспартатаминотрансферазы в крови.Какая из перечисленных патологий будет наиболее вероятной?

\*1. инфаркт миоркарда;

2. сахарный диабет;

3. вирусный гепатит;

4. несахарный диабет;

5. коллагеноз.

10. На изолированном сердце путем охлаждения прекращают функционирование отдельных структур. Какую структуру охладили, если сердце вследствие этого сначала прекратило сокращения, а затем возобновило их с частотой в 2 раза меньше исходной?

1. пучок Гиса;

2. волокна Пуркинье;

3. ножки пучка Гиса;

4. атриовентрикулярный узел;

\*5. синоатриальный узел.

11. Женщина 62 лет, на протяжении 10 лет страдает стенокардией напряжения. На протяжении последних 2-х месяцев появились приступы головокружения по несколько секунд, трижды теряла сознание. Пульс ритмичный, 42 уд в 1 мин, АД 150/90 мм рт.ст., отеков нет, на ЭКГ: левограмма, брадикардия, ЧСС 38 за 1 мин. Зубец Р появляется то перед комплексоми QRS, то после них, то накладывается на них. Какая аритмия сердца наблюдается у женщины?

1. синусовая брадикардия;

2. синусовая аритмия;

3. синдром слабости синусового узла;

\*4. полная атриовентрикулярная блокада;

5. внутрижелудочковая блокада.

12. Мужчина 47 лет, жалуется на приступообразную боль в области сердца, которая иррадиирует в левое плечо, левую руку. Боль возникает при быстрой ходьбе, в покое быстро проходит. Болеет около года. В последнее время приступы боли участились. Курит. Пульс ритмичный, 88 уд/мин. АД - 140/80 мм рт.ст. На ЭКГ левограмма, сглаженность зубца Т в стандартных отведениях.Какая патология сердца наиболее вероятна?

1. миокардит;

\*2. ишемическая болезнь сердца;

3. миокардиодистрофия;

4. порок сердца;

5. перегрузка сердца.

13. У мужчины 63 лет со слов родственников трижды отмечалась потеря сознания. ЧД - 18 в мин., ЧСС - 45 в мин., АД - 160/70 мм рт.ст. На ЭКГ: частота РР - 80 за мин., частота RR - 42 за мин, ритм правильный. Какая наиболее вероятна аритмия?

1. синусовая брадикардия;

2. синоаурикулярная блокада;

3. AV блокада I степени;

4. AV блокада II степени;

\*5. AV блокада III степени.

14. Мужчина 65 лет жалуется на сердцебиение, одышку при физической нагрузке, пастозность голеней к вечеру. Длительно болеет ИБС, принимает нитриты, мочегонные. Объективно: ЧД - 20 в мин., ЧСС - 100 в мин. АД - 140/60 мм рт.ст. Каков механизм тахикардии?

\*1. активация симпатической нервной системы;

2. активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;

3. повышение уровня предсердного натрийуретического гормона;

4. повышение уровня эндотелина;

5. торможение парасимпатической нервной системы.

15. На ЭКГ пациента отмечается: зубец Р - нормальный, интервал P-Q - укороченный, желудочковый комплекс QRST - расширенный, зубец R - двугорбый или двуфазный. Какая из форм аритмии у данного пациента?

1. атрио-вентрикулярная блокада;

2. синдром Фредерика (трепетание предсердий);

3. мерцательная аритмия;

\*4. синдром WPW (Вольфа-Паркинсона-Уайта);

5. мерцание желудочков.

16. В диагностике инфаркта миокарда важная роль принадлежит методам энзимодиагностики. Определение уровня содержания в крови какого фермента является решающим в первые 2-4 часа после инфаркта?

1. альдолазы;

2. липопротеинлипазы;

3. аланинаминотрансферазы;

\*4. креатинфосфокиназы;

5. ацетилхолинэстеразы.

17. Через 3 недели после острого инфаркта миокарда у больного появились боли в сердце и суставах, воспаление легких. Какой механизм является основным в развитии постинфарктного синдрома Дресслера у этого больного?

1. ишемия миокарда;

2. резорбция белков с некротизированного участка миокарда;

3. вторичная инфекция;

4. тромбоз сосудов;

\*5. аутоиммунное воспаление.

18. Больной 58 лет поступил в больницу с симптомами механической желтухи и холемического синдрома: желтое окрашивание кожи, слизистых оболочек, склер, в крови повышено содержание прямого билирубина, желчных кислот, обесцвеченный кал. При обследовании системы кровообращения выявлена аритмия. Какое нарушение ритма сердца наиболее вероятно у больного?

1. синусовая тахикардия;

\*2. синусовая брадикардия;

3. предсердная экстрасистолия;

4. желудочковая экстрасистолия;

5. атриовентрикулярная блокада.

19. При анализе электрокардиограммы у пациента выявили уменьшение продолжительности интервала R-R. Какие изменения в работе сердца наблюдаются при этом?

1. уменьшение частоты сокращений;

\*2. увеличение частоты сокращений;

3. увеличение силы сокращений;

4. уменьшение силы сокращений;

5. уменьшение частоты и силы сокращений.

20. При инфаркте миокарда в плазме крови больных резко возрастает активность аспартатаминотрансферазы. Причиной этого явления является:

1. стимуляция активности фермента гормонами;

2. увеличение поступления ферментов в кровь;

\*3. повреждение мембран кардиомиоцитов;

4. активация процесса синтеза аминокислот;

5. торможение распада аминокислот.

21. У женщины с ишемической болезнью сердца на ЭКГ количество сердечных сокращений 230 в минуту, зубец Р немного деформирован, желудочковые комплексы без изменений. Какие нарушения сердечного ритма у больного?

\*1. предсердная параксизмальная тахикардия;

2. мерцательная аритмия;

3. дрожание предсердий;

4. фибрилляция желудочков;

5. желудочковая экстросистола.

22. В эксперименте у адреналэктомированнго животного наблюдали значительную задержку калия в организме, что обусловило гиперкалиемию. Какое нарушение ритма сердца наиболее вероятно у такого животного?

1. предсердная экстрасистола;

2. желудочковая экстрасистола;

3. предсердно-желудочковая блокада;

\*4. синусовая брадикардия;

5. синусовая тахикардия.

23. У пациента, который полтора месяца назад перенес инфаркт миокарда, диагностирован синдром Дреслера с характерной триадой:перикардит, плеврит, пневмония. Какой главный механизм этого осложнения?

1. снижение резистентности до инфекционных агентов;

2. активация сапрофитной микрофлоры;

3. интоксикация организма продуктами некроза;

\*4. сенсибилизация организма антигенами миокарда;

5. выброс в кровь миокардиальных ферментов.

24. У пациентки, котрая переболела гриппом, путем электрокардиогафического исследования выявлено: частота сердечных сокращений 140/мин., ритм синусовый, колебания величиныR-R не превышают 0,15 с, длительность PQ - 0,2 с, QRS - не изменен. Эти показатели свидетельствуют про развитие:

\*1. синусовой тахикардии;

2. синусовой брадикардии;

3. фибриляция желудочков;

4. пароксизмальной тахикардии;

5. мерцание желудочков.

25. У ребенка 5 лет на ЭКГ наблюдалось нарушение ритма сердечнойдеятельности. При задержке дыхания ритм сердечной деятельностивосстанавливался. Какой вид нарушений был установлен?

1. мерцательная аритмия;

2. синусная экстросистолия;

\*3. дыхательная аритмия;

4. предсердная экстросистолия;

5. поперечная блокада сердца.

26. У мужчины 50 лет внезапно возникло сильное сердцебиение,боль в сердце, резкая слабость, повышение АД, пульс неправильныйс дефицитом. На ЭКГ выявлено отсутствие зубца Р и разные интервалы R-R. Какое нарушение сердечного ритма у больного?

1. дыхательная аритмия;

2. пароксизмальная тахикардия;

3. поперечная блокада сердца;

\*4. мерцательная аритмия;

5. синусовая экстрасистолия.

27. Изменения на ЭКГ проявлялись сначала удлинением интервалаP-Q, потом выпадением одиночных комплексов QRS, позже - увеличением количества выпадающих желудочковых комплексов,и, наконец, предсердия сокращались с частотой 70 уд./мин., а желудочки - 35 уд./мин. Описанные изменения характерны для:

1. внутрипредсердной блокады;

\*2. атриовентрикулярной блокады;

3. внутрижелудочковой блокады;

4. экстрасистолии;

5. брадикардии.

28. При анализе ЭКГ у больного с инфарктом миокарда было обращеновнимание на отсутствие зубца Р, присутствие волнообразной изоэлектрической линии со множеством мелких зубцов, частое и беспорядочное расположение комплексов QRS. Какому нарушениюритма соответствует описанная ЭКГ?

1. мерцанию желудочков;

2. идиовентрикулярному ритму;

3. пароксизмальной тахикардии;

4. желудочковой экстрасистолии;

\*5. мерцанию предсердий.

29. Во время ЭКГ - исследования больной Р. выявлено периодическоепоявление желудочковой экстрасистолы. При этом установлено, чтоперед экстрасистолой отсутствует зубец Р. Какая наиболее вероятнаяпричина его исчезновения?

1. блокада проведения импульса по предсердиям;

\*2. невозможность ретроградного проведения через AV-узел;

3. возникновение рефрактерного периода в желудочках;

4. блокада импульса в синусовом узле;

5. возникновение рефрактерного периода в предсердиях.

30. У больного В., 38 лет при исследовании ЭКГ обнаружили нерегулярные атриовентрикулярные экстрасистолы. Нарушение каких свойств миокарда составляет основу патогенеза экстрасистолии?

1. автоматизма;

2. проводимости;

3. сократимости;

\*4. возбудимости;

5. - .

31. При обследовании у юноши 16 лет было выявлено ускоренное сердцебиение во время вдоха, замедленное - во время выдоха.На ЭКГ отмечалось: укорочение интервала RR во время вдоха и удлинение его во время выдоха. Назовите вид аритмии.

1. мерцательная аритмия;

2. синусовая тахикардия;

\*3. синусовая аритмия;

4. идиовентрикулярный ритм;

5. синусовая брадикардия.

32. У больного П., 45 лет при электрокардиографическом исследовании на ЭКГ выявлены такие изменения: интервал Р - Q - удлиненный, при этом выпадает каждый второй или третий комплекс QRST. Какое именнонарушение проводимости сердца наблюдается у больного?

\*1. атриовентрикулярная блокада III-й степени;

2. атриовентрикулярная блокада полная;

3. синоаурикулярная блокада;

4. внутрижелудочковая блокада;

5. атриовентрикулярная блокада 1-й степени.

33. После перенесенного тяжелого инфекционного процесса у больногоразвился миокардит с повреждением проводящей системы сердца, что сопровождалось периодической потерей сознания в следствие развитиясиндрома Моргани-Эдемса-Стокса. Какое нарушение возникло у больного?

1. блокада левой ножки пучка Гисса;

\*2. переход неполной атривентрикулярной блокады в полную;

3. блокада правой ножки пучка Гисса;

4. пароксизмальная тахикардия;

5. преждевременное возбуждение желудочков.

34. У больного 30 лет диагностирвоана ишемическая болезнь сердца.Приступы стенокардии беспокоят уже 3 года. Выявлен наследственныйхарактер заболевания. Какой вид гиперлипопротеинемии наиболее вероятно будет выявлен у больного?

1. I (гиперхиломикронемия);

\*2. II А (гипербеталипопротеидемия);

3. III (дисбеталипопротеидемия);

4. IV (гиперпребеталипопротеидемия);

5. V (гиперпребеталипопротеидемия и гиперхиломикронемия).

35. У больного с кардиосклерозом наблюдалась аритмия с несколькими предсердными сокращениями до 400 в 1 мин. При этом частота пульсабыла меньше частоты сердечных сокращений. Нарушение какой функциисердечной мышцы обнаруживается в данном случае?

1. автоматизма;

2. возбудимости;

3. сократимости;

4. проводимости;

\*5. возбудимости и проводимости.

36. У больного выявлена экстрасистолия. На ЭКГ отсутствует зубец Р,комплекс QRS деформирован, есть полная компенсаторная пауза. Какие это экстасистолы?

\*1. желудочковые;

2. предсердные;

3. предсердно-желудочковые;

4. синусные;

5. - .

37. При анализе ЭКГ выявлено: зубцы Р отсутствуют, вместо них множественные волны f, комплексы QRST идут через разные промежуткивремени (RR неодинаковые), зубцы R разного вольтажа. Назовите вид аритмии.

\*1. мерцательная аритмия;

2. синусовая аритмия;

3. пароксизмальная тахикардия;

4. синусовая тахикардия;

5. идиовентрикулярный ритм.

38. У больного К., 60 лет, страдающего стенокардией уже более 10 летразвился крупноочаговый инфаркт миокарда. Какой основной этиологический фактор явился причиной развития данной патологии?

1. диета богатая холестерином;

2. спазм венечных артерий в результате симпатикотонии;

3. артериальная гипертензия;

\*4. атеросклероз венечный артерий;

5. повышенное потребление кислорода миокардом.

39. Мужчина 63 лет умер в кардиологическом отделении больницы после развития повторного инфаркта миокарда. При вскрытии трупа умершего было выявлено большое скопление в венечных артериях атеросклеротических бляшек. Главная роль в их формировании отводится

\*1. липопротеидам низкой плотности;

2. липопротеидам очень низкой плотности;

3. липопротеидам высокой плотности;

4. хиломикронам;

5. неестерифицированным жирным кислотам.

40. Анализируя электрокардиограмму больного, врач выявил на ней при частоте сердечных сокращений 60 ударов в минуту периодическое укорочение диастолического интервала Т- Р. Компьютерная пауза отсутствовала.Для какой аритмии характерно данное изменение на ЭКГ?

\*1. для синусовой экстрасистолы ;

2. для предсердной экстрасистолы;

3. для предсердно-желудочковой экстрасистолы;

4. для желудочковой экстрасистолы;

5. для пароксизмальной тахикардии.

41. После перевязки одной из ветвей венечных артерий у собаки развился инфаркт миокарда, который сопровождался проявлениями резорбционно-некротического синдрома. Назовите наиболее характерный признак этого синдрома.

1. боль за грудиной;

2. повышение в крови катехоламинов;

\*3. увеличение в крови креатинкиназы;

4. фибриляция желудочков;

5. снижение минутного объема крови.

42. Повышение внутречерепного давления у больного с церебральной гематомой обусловило чрезмерную активнойсть блуждающего нерва и изменение частоты сердечных сокращений. В патогенезе какой аритмии сердца важную роль играет ваготомия?

1. синусовой тахикардии;

2. желудочковой экстрасистолии;

3. пароксизмальной тахикардии;

\*4. синусовой брадикардии;

5. предсердно-желудочковой блокады.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СОСУДОВ**

1. Мужчина 55 лет, научный работник, жалуется на постоянную головную боль, головокружение, покачивания при ходьбе, слабость левой ноги, резкое ухудшение памяти, плохой сон и боль в области сердца. При осмотре: пульс 90 в 1 мин, АД 180/110 мм рт. ст, акцент II тона над аортой, граница сердца смещена на 1 см влево. ЭКГ - признаки гипертрофии левого желудочка. Общий анализ мочи без патологических изменений. Диагностирована гипертоническая болезнь. Какое осложнение гипертонической болезни у мужчины?

1. сердечная недостаточность;

2. почечная недостаточность;

\*3. нарушение мозгового кровотока;

4. кровотечение;

5. печеночная недостаточность.

2. У мужчины 65 лет на протяжении 15 лет была выражена артериальная гипертезия. Последнее время систолическое давление начало снижаться, а диастолическое осталось прежним. Какой гемодинамический тип артериальной гипертензии у больного?

\*1. гипокинетический;

2. нормокинетический;

3. гиперкинетический;

4. эукинетический;

5. акинетический.

3. У собаки была смоделирована артериальная гипертензия путем сужения почечных артерий. При этом увеличилась активность ренин-ангеотензин-альдостероновой системы. Какой компонент этой системы оказывает наиболее сильный прессорный эффект?

1. ренин;

2. ангиотензин один;

\*3. ангиотензин два;

4. ангиотензин три;

5. вазопрессин.

4. Женщина 34 лет жалуется на постоянную боль в пояснице. После обследования установлен диагноз: почечная артериальная гипертензия. В данном случае возникает повышенная активность

1. эпителиоцитов петли Генле;

2. эпителиоцитов проксимальных канальцев;

3. интерстициальных клеток;

\*4. клеток юкстагломерулярного аппарата;

5. подоцитов.

5. У больного с гипертоническим кризом выявлено в крови увеличение концентрации ангиотензина II. С чем связан прессорный эффект ангиотензина?

1. активизацией синтеза биогенных аминов;

2. гиперпродукцией простагландинов;

3. стимуляцией образования вазопрессина;

\*4. сокращением мышц артериол;

5. активацией калликреинкининовой системы.

6. У больного гипертонической болезнью выявлено в крови увеличение концентрации вазопрессина. Какой орган является эффектором влияния этого гормона?

1. сердце;

2. легкие;

\*3. почки;

4. печень;

5. надпочечники.

7. У мужчины 47 лет повышено содержание холестерина в плазме крови. В каких сосудах он будет откладываться?

\*1. артериях;

2. артериолах;

3. капиллярах;

4. венулах;

5. венах.

8. У больного, страдающего гипртонической болезнью, обнаружены суточные колебания общего периферического сопротивления сосудов току крови. С наибольшим участием каких сосудов это связано?

1. аорты;

\*2. артериол;

3. капилляров;

4. артериоло-венулярных анастомозов;

5. вен.

9. Во время диспансерного осмотра у мужчины 36 лет, по профессии - водителя, уровень АД составил 150/90 мм рт ст. К концу рабочего дня появляется шум в ушах, недомогание, проходящее после отдыха. Диагностирована гипертоническая болезнь. Каков ведущий патогенетический механизм при данной форме заболевания?

\*1. нервный;

2. почечный;

3. гуморальный;

4. эндокринный;

5. рефлексогенный.

10. В клинику поступил больной 82 лет с систолическим артериальным давлением 195 мм рт.ст. и диастолическим - 115 мм рт.ст. Какой показатель наиболее приемлем для определения атеросклеротического поражения сосудов?

1. артериальное давление;

2. минутный объем ссердца;

3. вязкость крови;

4. объем циркулирующей крови;

\*5. скорость распространения пульсовой волны.

11. Больная Р., 39 лет. поступила в почечный центр в тяжелом прекоматозном состоянии вследствие развития хронической почечной недостаточности. Объективно определяются отеки на ногах, лице, застойная, увеличенная печень. АД - 190/120 мм.рт. ст. Какой первичный патогенетический механизм вероятнее всего обусловил развитие гипертензии у больной?

1. увеличение секреции глюкокортикоидов;

2. увеличение секреции альдостерона;

3. увеличение секреции катехоламинов;

\*4. увеличение секреции ренина;

5. увеличение концентрации ангиотензина в крови.

12. У больного гипертонической болезнью при реографическом исследовании кардиогемодинамики обнаружено увеличение минутного объема крови за счет ударного объема крови. Увеличение систолического сердечного выброса подчиняется закону Франка-Стерлинга. Какая из перечисленных причин запускает этот механизм?

1. увеличение систолического объема;

2. уменьшение систолического объема;

\*3. увеличение диастолического объема;

4. уменьшение диастолического объема;

5. увеличение частоты сердечных сокращений.

13. У пациента Д., 63 лет, страдающего гипертонической болезнью, уровень артериального давления сохраняется на высоком уровне и составляет 150/100 мм.рт.ст. Любит постоянно досаливать пищу. При обследовании выявлено: ЧСС - 95/мин, расширение границ сердца, признаки гипертрофии сердечной мышцы. Какой патогенетический механизм наиболее вероятно обуславливает постоянно высокое артериальное давление в данной клинической ситуации?

\*1. активация образования ангиотензина II;

2. уменьшение синтеза альдостерона;

3. активация образования катехоламинов;

4. уменьшение действия вазопрессина;

5. потребление большого количества соли.

14. У подопытного животного в эксперименте удалена одна почка, и наложена суживающая лигатура на артерию другой почки. Какой вид вторичной гипертензии возник у нее?

1. эндокринная;

2. нейрогенная;

3. ангиогенная;

4. ренопривная;

\*5. реноваскулярная.

15. У животного вследствие удаления обеих почек развилась стойкая артериальная гипертензия. С действием каких прессорных веществ она связана?

1. катехоламины, простагландины типа А и Е;

2. простагландины типа А и Е, альдостерон;

\*3. вазопрессин, альдостерон, катехоламины;

4. альдостерон, ренин, АДГ;

5. альдостерон, ангеотензин II, АДГ.

16. У больного со стойкой артериальной гипертензией при проведении ангиографии выявлено атеросклеротическое поражение обеих почечных артерий. Какой механизм развития артериальной гипертензии является первичным?

1. увеличение катехоламинов;

\*2. увеличение продукции ренина;

3. увеличение выделения альдостерона;

4. увеличение сердечного выброса;

5. увеличение секреции вазопрессина.

17. У больной на 7-й день после экстирпации матки при резком наклонении вниз наступила эмболия сосудов малого круга кровообращения. Это привело к:

1. повышению артериального давления в аорте;

\*2. снижению артериального давления в аорте;

3. снижению артериального давления в легочной артерии;

4. повышению артериального давления в легочных венах;

5. снижению центрального венозного давления.

18. Больному поставлен диагноз: почечная артериальная гипертензия. Назовите инициальный патогенетический фактор развития артериальной гипертензии в данном случае.

1. гипернатриемия;

2. гиперальдостеронизм;

3. увеличение синтеза ренина;

\*4. ишемия почек;

5. увеличение синтеза ангиотензина.

19. Мужчина 29 лет жалуется на общую слабость, жажду, сухость в ротовой полости, тошноту. Последние 4 года отмечено повышение АД. Лечился гипотензивными средствами нерегулярно. Объективно: t -36,80 C, пульс - 88 в мин., АД - 220/120 мм рт ст. Какие изменения гуморальнойрегуляции могут быть причиной повышения артериального давления?

1. активация образования и выделения глюкокортикоидов;

2. угнетение ренин-ангиотензиновой системы;

3. угнетение симпато-адреналовой система;

\*4. активация симпато-адреналовой системы;

5. активация калликреинкениновой системы.

20. В условиях острого эксперимента у собаки удалили обе почки и перевели на гемодиализ. Вследствие этого возникло стойкое повышение артериального давления. Главным механизмом его возникновения является.

1. увеличение продукции альдостерона;

2. увеличение антидиуретического гормона;

3. активация ренин-ангиотензиновой система;

4. увеличение выделения норадреналина;

\*5. снижение депрессорных простагландинов.

21. Больной для снижения АД использовал мочегонное средство. АД снизилось, но развилась тахикардия и аритмия. Что из перечисленного является наиболее вероятной причиной этого осложнения?

1. гиперкалиемия;

2. гипокальциемия;

3. гипонатриемия;

4. уменьшение ОЦК;

\*5. гипокалиемия.

22. У экспериментального животного проведена операция по сужению брюшного отдела аорты. Через некоторое время возникло стойкое повышение кровяного давления. Назовите главное звено этой гипертензии.

1. прекращение депрессорной функции почек;

2. увеличение выделения альдостерона;

3. увеличение выделения вазопрессина;

\*4. активация ренин-ангиотензиновой системы;

5. задержка ионов натрия в организме.

23. Больная 24 лет жалуется на боль в области почек, наличие отеков на лице, общую слабость. АД-180/110 мм.рт.ст. Анализ крови: эритроциты - 3,1х1012/л, лейкоциты - 12,6х109/л, СОЕ - 28мм/час Наблюдаются протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия. Какой формой гипертензии страдает больная:

1. гипертонической болезнью;

2. первичной гипертензией;

\*3. почечной;

4. гормональной;

5. легочной.

24. У больного диагностирован асцит. На животе выступают крупныесосуды синюшного оттенка. Признаком какой гипертензии это является?

\*1. портальной;

2. малого круга кровобращения;

3. эссенциальной;

4. церебро-ишемической;

5. почечной.

25. У больного артериальной гипертензией последствием гипертоническогокриза развилась острая сердечная недостаточность. Какой механизм сердечной недостаточности является главным в данном случае?

1. перегрузка сердца приливом крови;

2. повреждение миокарда;

\*3. перегрузка сердца давлением;

4. абсолютная коронарная недостаточность;

5. относительная коронарная недостаточность.

26. При обследовании больного установлено, что артериальное давлениесоставляет 190/110 мм рт.ст. Какой механизм ведет к повышению артериального давления?

1. увеличение венозного давления;

\*2. спазм резистивных сосудов;

3. тоногенная дилятация сердечной мышцы;

4. миогенная дилятация сердечной мышцы;

5. снижение объема циркулирующей крови.

27. Какая экспериментальная модель гипертензии наиболее достоверносоответствует современным предсталвениям о патогенезе эссенциальнойгипертензии?

1. ренопривная;

2. рефлексогенная;

3. реноваскулярная;

4. кортикоидная;

\*5. животные с наследственной гипертензией.

28. У больного 43 лет артериальная гипертензия является следствием небольшого увеличения минутного объема сердца и общего периферического сопротивления. Какой гемодинамический вариантразвития артериальной гипертензии в данном случае?

1. гиперкинетический;

2. гипокинетический;

\*3. эукинетический;

4. - ;

5. смешанный.

29. У ребенка 14 лет, больного дифтерией, в период кризиса при резкомпадении температуры на фоне тахикардии АД составляет 70/50 мм рт.ст.К какой форме нарушения сосудистого тонуса относится данное явление?

\*1. острая гипотензия;

2. - ;

3. хроническая гипотензия;

4. вегето-сосудистая дистония;

5. гипотоническая болезнь.

30. У больного с инфарктом миокарда артериальное давление снизилось до 70/40 мм рт. ст. Что является первичным механизмом развития артериальной гипотензии при недостаточности сердца?

\*1. уменьшение минутного объема крови;

2. утрата организмом натрия;

3. задержка калия в организме;

4. генерализованная вазодилятация;

5. вазоконстрикция периферических сосудов.

31. При пешем подъеме на 5 этаж у человека повысилось артериальное давление. Причиной является увеличение:

1. объема циркулирующей крови;

2. содержания ионов в плазме крови;

3. вязкости крови;

\*4. минутного объема крови;

5. количества функционирующих капилляров.

32. Мужчина 40 лет, жалуется на приступы головной боли, которая сопровождается тахикардией, ощущением страха, повышением артериальногодавления до 260/160 мм рт.ст. Между приступами АД в пределах 180/90 мм рт.ст. При исследовании: пульс 120 уд/мин, АД - 250/140 мм рт.ст., состояние возбужденное. ЭКГ - единичные экстрасистолы. Глюкоза крови - 10,5 ммоль/л. Анализ мочи - глюкозурия. Каким заболеванием обусловлена артериальная гипертензия?

1. гипертоническая болезнь;

2. болезнь Иценко-Кушинга;

3. болезнь почек;

\*4. феохромоцитома;

5. синдром Конна.

33. Женщина 34 лет жалуется на общую слабость, боль в области сердца, повышение аппетита, отсутствие менструаций. Объективно: рост 166 см, масса тела 108 кг, лицо лунообразное, отложение подкожной клетчатки реимущественно в области верхнего плечевого пояса, туловища; на коже бедер, живота - кроваво-красные полосы, пульс 62 уд./мин., АД - 160/105 мм рт. ст. Для какого из перечисленных ниже состояний наиболее характерен данный тип гипертензии?

\*1. болезнь Иценко-Кушинга;

2. алиментарное ожирение;

3. микседема;

4. инсулинома;

5. синдром Бабинского-Фрелиха.

34. Мужчина 36 лет, жалуется на головную боль, плохой аппетит, тупую боль в пояснице. Болеет 10 лет. Лицо бледное, одутловатое. Пульс - 70 уд./мин, АД - 180/100 мм рт.ст., рост - 174 см, масса тела - 68 кг. Боль при постукивании по пояснице. Мочеиспускание частое, преимущественнов ночное время. Кровь: Hb-96 г/л, эритроциты-3,0х1012/л, креатинин-112 мкмоль/л.Моча: белок - 0,6 г/л, лейкоциты - 10-13 в поле зрения, эритроциты - 10-15 в поле зрения. ЭКГ: признаки гипертрофиилевого желудочка. Кака артериальная гипертензия имеет место у мужчины?

1. первичная артериальная гипертензия;

2. вторичная вследствие болезни Иценко-Кушинга;

3. вторичная эндокринная вследствие тиреотоксикоза;

\*4. вторичная почечная вследствие диффузного гломерулонефрита;

5. вторичная эндокринная вследствие поражения надпочечников.

35. Больная 18 лет жалуется на общую слабость, быструю утомляемость, угнетенное настроение. Имеет астенический тип конституции. Пульс 68 в минуту. АД 90/60 мм рт.ст. Установлена первичная нейроциркуляторная артериальная гипотензия. Что является основной причиной снижения артериального давления у больной?

1. гиповолемия;

2. уменьшение минутного объема крови;

\*3. снижение тонуса резистивных сосудов;

4. депонирование крови в венах большого круга кровообращения;

5. уменьшение сердечного выброса.

36. Мужчина 55 лет болеет гипертонической болезнью. Чувствует себя хорошо. Принимает - блокаторы, гипотиазид, придерживается бессолевой диеты. Объективно: пульс 72 в мин., АД 140/85 мм рт.ст. Для определения риска атеросклероза у больного в первую очередь необходимо исследовать:

1. альдостерон;

\*2. липидный спектр;

3. катехоламины;

4. активность ренина;

5. реологические свойства крови.

37. Женщина 30 лет страдает острым диффузным гломерулонефритом с выраженным гипертензивным синдромом. Какой ведущий механизм формирования гипертензивного синдрома у больной?

1. задержка натрия и воды в организме;

\*2. активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;

3. активация симпато-адреналовой системы;

4. снижение депрессорной функции почек;

5. повышение чувствительности сосудов к прессорным веществам.

38. Женщина 40 лет жалуется на ноющую боль в правой поясничной области, постоянную субфебрильную температуру на протяжении 9 месяцев. В анамнезе хронический тонзиллит. Объективно: АД 160/110 мм рт.ст., пульс 80 в мин., симптом Пастернацкого справа слабо положительный. В крови: Hb - 130 г/л, эр.-3,9 Т/л, лейк.- 10,4 Г/л, СОЭ-20 мм/час. В моче: отн. плотность - 1,010, белок 0,033 г/л, лейк. - 18-20, эр. 1-4 в п/з, соли оксалаты - немного. Какое ведущее звено патогенеза вызвало повышение артериального давления у больной?

1. гиперволемия;

2. увеличение сердечного выброса крови;

3. повышение тонуса сосудов;

4. нарушение канальцевой реабсорбции и секреции;

\*5. активация ренин-ангиотензиновой системы из-за ишемии почек.

39. У хирурга С. после проведения длительной операции повысилось АД (140/110 мм рт.ст.). Какие изменения гуморальной регуляции могут бытьпричиной повышения артериального давления в данном случае?

1. активация образования и выделения альдостерона;

2. активация ренин-ангиотензивной системы;

\*3. активация симпато-адреналовой системы;

4. активация калликреин-кининовой системы;

5. торможение симпато-адреналовой системы.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ**

1. Больной длительное время страдает заболеванием сердечно-сосудистой системы. Со временем у него развилась хроническая недостаточность кровообращения. Какой механизм долговременной адаптации к гипоксии наблюдается у данного больного?

1. тахипное;

2. тахикардия;

\*3. активация эритропоеза;

4. мобилизация депонированной крови;

5. межорганное перераспределение интенсивности кровотока.

2. На фоне аллергической реакции у ребенка развился отек гортани. Какой вид дыхательной недостаточности развился в данном случае?

\*1. обструктивная;

2. рестриктивная;

3. дисрегуляторная;

4. паренхиматозная;

5. все неверно.

3. В отделении реанимации находится больной с двухсторонним отеком легких. Какой вид одышки наблюдается в данном случае?

1. глубокое частое;

2. поверхностное редкое;

\*3. поверхностное частое;

4. глубокое редкое;

5. асфиктичное.

4. У шахтера выявлен фиброз легких, который сопровождался нарушением альвеолярной вентиляции. Какой механизм возникновения этого нарушения является ведущим?

1. нарушение нервной регуляции дыхания;

2. сужение верхних дыхательных путей ;

\*3. ограничение дыхательной поверхности легких;

4. ограничение подвижности грудной клетки;

5. спазм бронхов.

5. У больного К., 60 лет, развился крупноочаговый инфаркт миокарда, осложнившийся отеком легких. Какие кардиогемодинамические нарушения способствовали развитию отека легкого?

1. острая правожелудочковая недостаточность;

\*2. острая левожелудочковая недостаточность;

3. острая право- и левожелудочковая недостаточность;

4. кардиогенный шок;

5. коллапс сосудов.

6. У больного К, длительно страдающего бронхиальной астмой развилась острая дыхательная недостаточность. Какой основной механизм развития данной патологии?

\*1. обструктивные нарушения вентиляции легких;

2. рестриктивные нарушения вентиляции;

3. нарушение кровоснабжения легких;

4. нарушение ферментных систем в легких;

5. снижение эластичности легочной ткани.

7. Больная Н., 16 лет поступила в реанимационное отделение с асфиксией. Объективно: экспираторная одышка, частота дыханий 8 в минуту, АД 80/50 мм рт.ст., ЧСС 40 уд/мин, зрачки сужены. Какая фаза асфиксии у данной больной?

1. 1-я фаза асфиксии;

\*2. 2-я фаза асфиксии;

3. 3-я фаза асфиксии;

4. 4-я фаза асфиксии;

5. все неверно.

8. Мальчик И., был доставлен в детское реанимационное отделение. Объективно: инспираторная одышка, общее возбуждение, зрачки расширены, тахикардия, АД 160/100 мм рт.ст. Какая фаза асфиксии у данного больного?

\*1. 1-я фаза асфиксии;

2. 2-я фаза асфиксии;

3. 3-я фаза асфиксии;

4. 4-я фаза асфиксии;

5. все неверно.

9. Больной В., 70 лет находится на стационарном лечении в кардиологическом отделении с диагнозом: Ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность. Какой тип гипоксии имеется у данного больного?

1. дыхательная;

2. гемическая;

\*3. циркуляторная;

4. тканевая;

5. смешанная.

10. У женщины 45 лет, которая длительное время болеет бронхиальной астмой, возник приступ удушья. Какой патогенетический механизм привел к возникновению удушья?

\*1. экспираторное сужение мелких бронхов;

2. потеря эластичности легочной ткани;

3. снижение чувствительности дыхательного центра;

4. нарушение подвижности грудной клетки;

5. нарушение перфузии легочной ткани.

11. Больной 19 лет страдает сахарным диабетом с 8 лет. Лечился не регулярно. Поступил в приемное отделение в связи с развитием кетоацидотической комы.Какой характер дыхания наиболее вероятен при данном состоянии?

1. дыхание Биота;

2. дыхание Чейна-Стокса;

3. инспираторная одышка;

\*4. дыхание Куссмауля;

5. экспираторная одышка.

12. В патогенезе какой одышки из перечисленных ниже основным звеном является понижение возбудимости дыхательного центра к углекислоте вследствие кислородного голодания этого центра?

1. экспираторная одышка;

2. частое и глубокое дыхание;

3. смешанная одышка;

\*4. периодическое дыхание;

5. инспираторная одышка.

13. Больной 62 лет поступил в неврологическое отделение в связи с мозговым кровоизлиянием. Состояние тяжелое. Наблюдается нарастание глубины и частоты дыхания, а потом его уменьшение до апное, после чего цикл дыхательных движений возобновляется. Какой тип дыхания возник у больного?

1. Биота;

2. апнеистическое;

3. Куссмауля;

\*4. Чейна-Стокса;

5. гаспинг-дыхание.

14. Мужчина 59 лет поступил в стационар с жалобами на значительное ухудшение состояния, кашель с мокротой и прожилками крови в ней, тупую боль в грудной клетке справа. При осмотре: одышка смешанного характера, справа над ключицей пакет плотных спаянных лимфоузлов. Правая половина грудной клетки меньше левой и отстает в акте дыхания. Над легким справа сверху укорочение перкуторного звука и сухие хрипы. ЧД - 30 в 1 мин. Поставлен диагноз: бронхиальная карцинома правого легкого. Дыхательнаянедостаточность. Какой тип дыхательной недостаточности имеет место у данного мужчины?

1. центрогенный;

\*2. обструктивный;

3. рестриктивный;

4. торакодиафрагмальный;

5. нервно-мышечный.

15. Мужчина 30 лет жалуется на одышку, тяжесть в правой половине грудной клетки, общую слабость. Температура тела 38,90С. Объективно: правая половина грудной клетки отстает от левой. Плевральная пункция дала экссудат. Что является основной причиной экссудации у больного?

1. агрегация эритроцитов;

2. повышение кровяного давления;

3. гипопротеинемия;

\*4. повышение проницаемости сосудистой стенки;

5. уменьшение реабсорбции плевральной жидкости.

16. Мужчина 48 лет болеет хроническим бронхитом, жалуется на одышку при физической нагрузке, постоянный кашель с отхождением небольшого количества мокроты беловатого цвета, преимущественно утром. Курит с детства. ЧД 20 в мин. Аускультативно: ослабленное дыхание, перкуторно коробочный звук. Диагностировано осложнение - эмфизема легких. Чем оно обусловлено?

1. уменьшение альвеолярной вентиляции

2. нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения в легких.

3. уменьшение растяжимости легких ;

\*4. снижение эластических свойств легких;

5. уменьшение общего тока крови в легких.

17. Больной 58 лет жалуется на одышку. На протяжении 20 лет находится на диспансерном учете по поводу хронической пневмонии. ЧД 23 в минуту. Пульс 76 в мин. АД 145/80 мм рт.ст. Край печени выступает на 3 см из-под края реберной дуги. Кровь: Hb - 154 г/л, эритроцити - 6 х 1012/л. ЭКГ: признаки гипертрофии правого желудочка. Что является основной причиной формирования хронического легочного сердца у больного?

1. первичная легочная гипертензия;

\*2. вторичная легочная гипертензия;

3. патология печени;

4. эритремия;

5. гиперволемия.

18. Мужчина 44 лет жалуется на потливость, общую слабость, повышение температуры (38-390С), кашель с отхождением слизистой мокроты, одышку. Объктивно: ЧД 20 в минуту, пульс 90 уд. в минуту, АД 135/80 мм рт.ст.Кожа бледная, влажная. Диагноз: левосторонняя острая пневмония.Какой основной механизм нарушения альвеолярной вентиляции?

1. центральный;

2. торако-диафрагмальный;

3. нервно-мышечный;

\*4. обструктивный;

5. рестриктивный.

19. У недоношенных новорожденных часто наблюдается синдром дыхательной недостаточности. Какова вероятная причина этого?

1. заглатывание околоплодных вод;

2. внутриутробная гиперкапния;

3. несовершенность нервной регуляции дыхательного акта;

\*4. незрелость альвеол легких в связи с нехваткой сурфактанта;

5. внутриутробная асфиксия.

20. У новорожденного отмечается побледнение кожных покровов, частое поверхностное дыхание. При рентгенобследовании отмечаются многочисленные диффузно расположенные ателектазы.Какая наиболее вероятная причина этого состояния?

1. туберкулез;

2. бронхиальная астма;

3. гидроторакс;

4. пневмоторакс;

\*5. дефицит сурфактанта.

21. В результате несчастного случая произошла обтурация трахеи легкого. Какой этап дыхания нарушится первым?

1. газообмен в тканях;

2. тканевое дыхание;

\*3. вентиляция легких;

4. газообмен в легких;

5. транспорт кислорода и углекислого газа.

22. В неврологическое отделение в бессознательном положении доставлен молодой человек с подозрением на отравление наркотическим веществом. Какое из нарушений внешнего дыхания следует ожидать?

1. альвеолярную гипервентиляцию;

2. асфиксию;

3. дыхание Куссмауля;

4. дыхание Биота;

\*5. альвеолярную гиповентиляцию.

23. В клинику профессиональных заболеваний поступил больной с диагнозом пневмокониоз. Нарушение какого компонента внешнего дыхания можно считать ведущим:

1. поражение вентиляции легких;

2. нарушение перфузии легких;

\*3. поражение процесса диффузии газов;

4. нарушение нервной регуляции внешнего дыхания;

5. нарушение гуморальной регуляции внешнего дыхания.

24. У больного тромбофлебитом глубоких вен голени внезапно возникло ощущение нехватки воздуха, кровохаркание, резкое снижение артериального давления. Диагностирована тромбоэмболия легочной артерии. Какой вид дыхательной недостаточности наблюдается у больного?

1. вентиляционная, дисрегуляторная;

2. вентиляционная рестриктивная;

3. вентиляционная обструктивная;

4. диффузионная;

\*5. перфузионная.

25. Опухоль полностью заполнила центральный бронх, что обусловило развитие рестриктивной недостаточности дыхания у больного. Укажите наиболее вероятную причину уменьшения альвеолярной вентиляции при этом:

1. обструкция верхних дыхательных путей;

\*2. ателектаз легких;

3. фиброз легких;

4. пневмоторакс;

5. эмфизема.

26. У больного вследствие хронического заболевания органов дыхания на фоне одышки, тахикардии и цианоза при исследовании газового состава крови выявлено развитие гипоксемии и гиперкапнии.Какое нарушение внешнего дыхания наблюдается у больного?

1. гипервентиляция;

\*2. гиповентиляция;

3. гиперперфузия;

4. гипоперфузия;

5. гипердиффузия.

27. У ребенка больного дифтерией, развился отек гортани. Какое расстройство дыхания наблюдается в данном случае?

\*1. диспноэ;

2. гаспинг-дыхание;

3. апнейстическое дыхание;

4. дыхание Куссмауля;

5. дыхание Биота.

28. Больной 23 лет поступил в больницу с черепно-мозговой травмой втяжелом состоянии. Дыхание характеризуется судорожным длительнымвдохом, который прерывается коротким выдохом. Для какого типа

дыхания это характерно?

\*1. апнейстического;

2. гаспинг-дыхание;

3. Куссмауля;

4. Чейн-Стокса;

5. Биота.

29. Больной, 64 лет, поступил в клинику с жалобами на кашель с мокротой,выраженную одышку. Объективно: вынужденное положение, частотадыхания - 32 в мин., в акте дыхания берут участие вспомогательныемышцы. Рентгенологически: легкие повышенной прозрачности. Чтоявляется наиболее существенным звеном в патогенезе дыхательной недостаточности у этого больного?

1. накопление в бронхах мокроты;

2. утоньшение слизистой оболочки бронхов;

3. нарушение сурфактантной системы легких;

4. фиброз легких;

\*5. снижение эластичности легких.

30. У животного в эксперименте проведена перерезка обоих блуждающихнервов. Какое дыхание будет у животного?

\*1. редкое и глубокое;

2. частое и глубокое;

3. редкое и поверхностное;

4. частое и поверхностное;

5. периодическое.

31. У больного бронхиальной астмой возникла острая недостаточностьдыхания. Какой тип недостаточности дыхания возникает в данном случае?

1. рестриктивное нарушение альвеолярной вентиляции;

2. перфузионный;

\*3. обструктивное нарушение альвеолярной вентиляции;

4. диффузионный;

5. дисрегуляторное нарушение альвеолярной вентиляции.

32. Крысе в плевральную полость введено 0,5 мл воздуха. Какой тип недостаточности дыхания возникает в данном случае?

1. обструктивное нарушение альвеолярной вентиляции;

2. перфузионный;

3. диффузионный;

\*4. рестриктивное нарушение альвеолярной вентиляции;

5. дисрегуляторное нарушение альвеолярной вентиляции.

33. У больного П., с сердечной недостаточностью возникли явные признакигипоксии головного мозга и развилась одышка. В патогенезе какой одышки(из ниже перечисленных) основным звеном является понижение возбудимости дыхательного центра к углекислоте вследствие кислородногоголодания этого центра?

1. экспираторная одышка;

2. инспираторная одышка;

\*3. периодическое дыхание;

4. частое дыхание;

5. глубокое дыхание.

34. Во время обеда ребенок поперхнулся и аспирировал пищу. Началсясильный кашель, кожа и слизистые цианотичны, пульс учащен, дыханиередкое. Выдох удлинен. Какое нарушение внешнего дыхания развилосьу ребенка?

1. стадия инспираторной одышки при асфиксии;

2. дыхание Биота;

3. дыхание Куссмауля;

4. дыхание Чейна-Стокса;

\*5. стадия экспираторной одышки при асфиксии.

35. В результате производственной травмы у больного обнаружен переломнескольких ребер. Какой характер дыхания обычно наблюдается в такихслучаях?

1. эупноэ;

2. гиперпноэ;

3. брадипноэ;

\*4. полипноэ;

5. апноэ.

36. У женщины, которая болеет миастенией, возникли нарушения дыхания,которые требовали применения искусственной вентиляции легких. Какойвид дыхательной недостаточности развился у этой больной?

1. центрогенный;

2. торакодиафрагмальный;

3. обструктивный;

4. рестриктивный;

\*5. нервно-мышечный.

37. В оттоларингологическое отделение госпитализированная женщина с жалобами на попадание постороннего предмета (вишневой косточки)в дыхательные пути. Какие изменения внешнего дыхания следует ожидать?

1. глубокое частое;

2. частое поверхностное;

3. Куссмауля;

\*4. глубокое редкое;

5. периодическое.

**ГИПОКСИЯ**

1. У больного снижено в крови количества эритроцитов, гемоглобина, цветного покзателя, концентрации сывороточного железа, наблюдается микроанизоцитоз, пойкилоцитоз. Какая гипоксия развилась у больного?

1. дыхательная;

2. гипоксическая;

\*3. гемическая;

4. циркуляторная;

5. тканевая.

2. В отделение реанимации доставлен больной, в крови которого обнаружено высокое содержание сульфгемоглобина. Какой тип гипоксии имеет место в данном случае?

1. экзогенный;

2. респираторный;

\*3. гемический;

4. циркуляторный;

5. тканевой.

3. При подъеме в горы на высоте 5000 метров у участников альпинистской группы появились жалобы на одышку, учащенное сердцебиение, головную боль, головокружение, звон в ушах.Какой патологически фактор вызвал указанные явления?

1. гипокалиемия;

2. увеличение кислородной емкости крови;

3. лактацидемия;

4. гипотермия;

\*5. гипоксемия.

4. Вследствие аварии произошла разгерметизация самолета на высоте 5000 м. Какой основной механизм развития повреждений у людей, которые находятся в самолете?

1. газовая эмболия;

\*2. гипоксическая гипоксия;

3. респираторная гипоксия;

4. циркуляторная гипоксия;

5. тканевая эмфизема.

5. Больная 65 лет длительное время страдает стенозом аортального отверстия. После перенесенной вирусной инфекции поступила в терапевтическое отделение с признаками хронической сердечно-сосудистой недостаточности: одышкой, цианозом, отеками. Какой тип гипоксии наблюдается у больной?

1. гипоксический;

2. дыхательный;

\*3. циркуляторный;

4. гемический;

5. тканевой.

6. Больная Н., 15 лет на протяжении 5 лет страдает бронхиальной астмой. Какой тип гипоксии имеется у данной больной?

\*1. дыхательная;

2. гемическая;

3. циркуляторная;

4. тканевая;

5. смешанная.

7. Больная Л., 13 лет находится на стационарном лечении в гематологическом отделении областной детской больницы с диагнозом железодефицитная анемия. Какой тип гипоксии имеется у данной больной?

1. дыхательная;

\*2. гемическая;

3. циркуляторная;

4. тканевая;

5. смешанная.

8. Больная О., 56 лет длительное время болеет тиреотоксикозом. Какой тип гипоксии может развиться у данной больной?

1. дыхательная;

2. гемическая;

3. циркуляторная;

\*4. тканевая;

5. смешанная.

9. Мужчина 60 лет поступил в клинику с отравлением угарным газом. Какой механизм нарушения наблюдался у этого человека?

1. недостаточность легочной вентиляции;

2. нарушение кровообращения в органах и тканях;

3. снижение парциального давления кислорода в альвеолах;

4. повышение выделения адреналина;

\*5. инактивация дыхательной функции гемоглобина.

10. Водитель после работы уснул в гараже в машине с работающим двигателем. Проснувшись, он почувствовал головную боль, началась рвота. Образование какого соединения в крови явилось причиной этого состояния?

1. дезоксигемоглобина;

2. карбгемоглобина;

3. метгемоглобина;

\*4. карбоксигемоглобина;

5. оксигемоглобина.

11. Мужчина 36 лет жалуется на кашель с выделением мокроты, одышку, головную боль, общую слабость. Заболел после сильногопереохлаждения. При осмотре: кожа бледная, температура тела 380С. Пульс 91

в 1 мин, АД 125/65 мм рт.ст. Перкуторно справа на уровнеугла лопатки тупость, аускультативно на этом месте крепитация.В анализе крови - нейтрофильный лейкоцитоз. Поставлен диагноз: очаговая пневмония.Какой тип гипоксии имеет место у больного?

\*1. гипоксическая;

2. гемическая;

3. циркуляторная застойная;

4. циркуляторная ишемическая;

5. тканевая.

12. Мужчина приблизительно 40 лет вынесен в бессознательном состоянии из помещения, наполненного дымом при пожаре.Какой вид гипоксии возник у пострадавшего?

1. гипоксическая;

2. дыхательная;

\*3. гемическая;

4. циркуляторная;

5. тканевая.

13. Судебно-медицинский эксперт при вскрытии трупа 20-летней девушки установил наступление смерти вследствие отравления цианидами. Нарушение какого процесса наиболее вероятно было причиной смерти девушки?

1. транспорта кислорода гемоглобином;

\*2. тканевого дыхания;

3. синтеза гемоглобина;

4. синтеза мочевины;

5. транспорта водорода с помощью малат-аспартатного механизма.

14. Больной Ю., 40 лет, находится на лечении с диагнозом туберкулез легких. При обследовании отмечается акроцианоз, одышка, расширениеграниц сердца, повышение АД, увеличение числа эритроцитов, сгущениекрови, нейтрофильный лейкоцитоз. Какие из ниже перечисленных симптомов хронической гипоксии относятся к долговременным компенсаторным механизмам организма?

\*1. дилятация полостей и гипертрофия миокарда;

2. сгущение крови;

3. лейкоцитоз;

4. повышение АД;

5. увеличение частоты дыхания.

15. С целью немедикаментозного лечения гипертонической болезнибыл проведен курс дозированных гипоксических тренировок. Какиенаиболее значимые механизмы адаптации клеток включаются приданном лечении?

\*1. гипертрофия клеток;

2. повышение проницаемости мембран клеток;

3. коррекция ионного транспорта;

4. мобилизация пластических резервов;

5. снижение функциональной активности клеток.

16. Больная 23 лет жалуется на выраженную слабость, сонливость,потемнение в глазах, головокружение, извращение вкуса. В анамнеземеноррагии. Объективно: бледность кожных покровов, трещины в углахрта, слоящиеся ногти, увеличение ЧД и ЧСС. Анализ крови: эр. - 2,8х1012/л, Hb - 70 г/л, ЦП - 0,75. Какая гипоксия вероятнее всего привела к развитию выявленных симптомов у больной?

1. циркуляторная;

\*2. гемическая;

3. тканевая;

4. респираторная;

5. субстратная.

17. Мужчина 65 лет страдает хронической сердечной недостаточностьюпо левожелудочковому типу. Объективно: цианоз, одышка, кашель смокротой, периодические приступы удушья. Какой тип гипоксиипервично возник у больного?

1. циркуляторная ишемическая;

2. тканевая;

3. дыхательная;

4. кровяная;

\*5. циркуляторная застойная.

18. При подъеме на <высоту> в барокамере у крысы появилось частоедыхание, тахикардия, снижение напряжения рО2 в крови. Какая форма гипоксии возникла в данном случае?

1. гемическая;

\*2. гипоксическая;

3. циркуляторная;

4. тканевая;

5. дыхательная.

19. Альпинист на протяжении нескольких суток поднимался в гору. На высоте 5 тыс. м. его стало беспокоить тахипноэ, тахикардия, головная больраспирающего характера. Укажите возможные причины указанных симптомов.

1. снижение барометрического давления воздуха;

\*2. снижение парциального давления кислорода в воздухе;

3. недостаточная вентиляция легких;

4. газовая эмболия;

5. снижение температуры воздуха.

20. Во время операции на легких у больного возникла остановка сердца.Регулярные сокращения его удалось восстановить только через 10 мин.Самые глубокие изменения вследствие гипоксии произошли в:

1. сердце;

2. печени;

3. почках;

4. селезенке;

\*5. коре головного мозга.

21. У больного с инфарктом миокарда появились признаки гипоксии - одышка, тахикардия, цианоз видимых слизистых. Развитие гипоксии у него связано с:

1. уменьшением количества эритроцитов;

2. уменьшением содержания гемоглобина;

3. недостаточной оксигенацией крови;

4. затрудненной диссоциацией оксигемоглобина;

\*5. уменьшением скорости кровотока.

22. Больной 38 лет доставлен в приемное отделение с признаками гипоксииразвившейся после отравления угарным газом. Объективно: состояние средней тяжести, тахикардия, одышка. АД 160/100. Какой механизмтоксического действия окиси углерода на организм?

1. образование метгемоглобина;

2. нарушение диссоциации оксигемоглобина;

3. образование карбгемоглобина;

\*4. образование карбоксигемоглобина;

5. блокада кальциевых каналов эритроцитов.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

1. У женщины 67 лет, которая долгое время страдает холециститом, после еды внезапно возникла боль в верхней части живота, тошнота, рвота. Диагностирован острый панкреатит. Что является главным звеном патогенеза данного заболевания?

1. снижение уровня ферментов в панкреатическом соке;

2. повышение активации ферментов в двенадцатиперстной кишке;

3. снижение секреции панкреатического полипептида;

\*4. преждевременная активация ферментов поджелудочной железы;

5. повышение уровня холецистокинина.

2. У мужчины 45 лет нужно провести исследования желудочной секреции. Какой из препаратов является наиболее адекватным при исследовании стимулированной желудочной секреции?

1. кофеин;

2. гистамин;

\*3. пентагастрин;

4. инсулин;

5. холецистокинин.

3. Мужчина 58 лет, поступил с жалобами на сильную "распирающую" боль в эпигастральной области опоясывающего характера, тошноту, рвоту.Диагностирован острый панкреатит.Какой основной патогенетический механизм заболевания?

1. нарушение оттока желчи;

2. нарушение кровообращения в поджелудочной железе;

3. активация калликреинкининовой системы;

\*4. нарушение оттока панкреатического секрета с активацией

протеолитических ферментов в протоках железы;

5. повышение секреции панкреатического сока.

4. Мужчина 32 лет обратился по поводу диспептических расстройств, при обследовании найден язвенный дефект слизистой оболочки желудка и диагностируется синдром Золлингера-Эллисона. Что является основным патогенетическим механизмом возникновения язвы у мужчины?

1. повышение продукции соляной кислоты;

\*2. повышение продукции гастрина;

3. снижение защитных свойств слизистой желудка;

4. рефлюкс дуоденального содержимого в желудок;

5. повышение продукции инсулина.

5. Женщина 52 лет жалуется на выраженную боль опоясывающего характера в верхней части живота, постоянную тошноту и рвоту. На протяжении многих лет болеет холециститом. Объективно: повышеного питания, кожные покровы слегка желтушные, температура тела 37,8 ?С, пульс 78 уд. в 1 мин., АД 95/60 мм рт.ст. Диагностирован острый панкреатит. Какой из перечисленных ниже медиаторов, играющих роль в развитии панкреатита, образуется в плазме крови?

\*1. брадикинин;

2. гистамин;

3. серотонин;

4. простагландины;

5. лейкотриены.

6. Больной 58 лет перенес инсульт. После виписки из стационара у него возникло желудочное кровотечение. Язвенной болезнью никогда не страдал.Что из приведенного ниже является основным механизмом развития язвы желудка?

1. снижение продукции глюкокортикоидов;

2. снижение локального синтеза простагландинов;

\*3. повышение продукции глюкокортикоидов;

4. повреждение слизистого барьера;

5. гиперсекреция желудочного сока.

7. Мужчина 20 лет обратился к врачу с жалобами на внезапную сильную диарею, метеоризм. Все эти явления возникли у больного после употребления молока. Дефицит какого вещества мог вызвать такие расстройства?

1. соляной кислоты;

2. трипсина;

3. желчи;

4. липазы;

\*5. лактазы.

8. Больной 52 лет был доставлен в клинику с симптомами острого панкреатита и явлениями панкреатического шока. Что является основным механизмом развития панкреатического шока?

1. стимулирование панкреатической секреции;

2. нарушение оттока панкреатического сока;

\*3. активизация протеолитических ферментов с поступлением их в кровь;

4. аутолиз тканей поджелудочной железы;

5. снижение артериального давления.

9. Больному 45 лет поставлен диагноз: язвенная болезнь желудка. При исследовании секреторной функции желудка было выявлено, что количество базального секрета составляет 100 мл/час, а кислотность базального секрета 60 ммоль/л. Действие каких факторов способствует гиперсекреции в желудке?

\*1. гастрина, гистамина;

2. глюкагона, соматостатина;

3. вазоактивного интерстициального полипептида;

4. панкреатического полипептида, субстанции Р;

5. эндорфина.

10. Мужчина 63 лет обратился с жалобами на ощущение тяжести в эпигастральной области сразу после еды, отрыжку тухлым, склонностьк поносам, сниженпие массы тела, болеет 3 года.Какое заболевание наиболее вероятно у больного?

1. гиперацидный гастрит;

\*2. атрофический гастрит с секреторной недостаточностью;

3. гипоацидный гастрит;

4. язвенная болезнь 12-ти перстной кишки;

5. язвенная болезнь желудка.

11. Мужчина 45 лет жалуется на слабость, головокружение, снижение трудоспособности, тупую боль в эпигастрии сразу после еды, понос. В ацидограмме: рН базальной фазы 3,5; стимулированной 3,0. Пепсин базальной фазы 150 мг/л, стимулированной 200 мг/л. Какое функциональное состояние желудка?

1. повышение кислотности и пепсина;

2. норма;

\*3. снижение кислотности и пепсина;

4. снижение кислотности и повышение пепсина;

5. повышение кислотности и снижение пепсина.

12. В детскую поликлинику поступил 8-месячный ребенок с диареей, вздутием живота, гипотрофией, обильным зловонным стулом. Симптомы начали проявляться и нарастать после введения в рацион питания мучных изделий. Стул обильный, пенистый, белесоватый с гнилостным запахом, рН - 6.Какую патологию можно предположить?

1. гипоацидный гастрит;

2. гиполактазия;

\*3. целиакия;

4. энтероколит;

5. панкреатит.

13. Дефицит какого фермента наиболее часто является причиной неполного переваривания жиров в желудочно-кишечном тракте и увеличение количества нейтрального жира в кале?

1. энтерокиназы;

2. кишечной липазы;

3. желудочной липазы;

\*4. панкреатической липазы;

5. печеночной липазы.

14. У больного с жалобами на боли в эпигастральной области опоясывающего характера при лабораторном обследовании обнаружено повышенное содержание диастазы в моче, а также содержание в кале большого количества непереваренного жира. Для какой формы патологии ЖКТ наиболее характерны описанные явления?

1. воспаление толстого кишечника;

2. острый аппендицит;

3. инфекционный гепатит;

4. язвенная болезнь желудка;

\*5. острый панкреатит.

15. У больного язвенной болезнью желудка при обследовании выявлено наличие в слизистой желудка Helycobacter pylori. Какова роль Helycobacter pylori в развитии язвенной болезни?

1. вызывает гиперсекрецию;

\*2. повреждает слизистый барьер;

3. нарушает кровообращение стенки желудка;

4. ингибирует синтез простагландинов;

5. тормозит развитие язвы.

16. У новорожденного ребенка на 5-6 сутки появился частый жидкий стул, признаки интоксикации, развилось обезвоживание. Переход на искусственное кормление кисло-молочными смесями привел к исчезновению указанных явлений. Сделан взвод о врожденной недостаточности лактазы. Какой процесс при этом был нарушен у ребенка?

1. полостного пищеварения;

\*2. мембранного пищеварения;

3. экскреторной функции кишечника;

4. секреторной функции поджелудочной железы

5. секреции желудочного сока .

17. У больного, который получил длительный курс лечения глюкокортикоидами, выявлены язы в желудке. Какой механизм является главным в их развитии?

1. снижение гистамина в слизистой оболочке желудка;

2. повышение тонуса симпатической нервной системы;

3. увеличение продукции простагландинов Е1, Е2 ;

4. снижение тонуса парасимпатической нервной системы;

\*5. увеличение секреции и кислотности желудочного сока.

18. У больного с язвой двенадцатиперстной кишки факторы агрессии превосходят защиту. Какой из перечисленных метаболитов относится к повреждающим факторам агрессии?

1. H2O;

\*2. H2O2;

3. NaCl;

4. KCl;

5. NaHCO3.

19. У больного острым панкреатитом в крови выявляют резко повышенную активность трипсина, и резко сниженное артериальное давление (80/60 мм.рт.ст.). Чем можно объяснить влияние трипсина на артериальное давление?

1. активацией синтеза ангиотензина II крови;

2. ингибированием синтеза ангиотензина II крови;

3. активацией синтеза альдостерона;

\*4. активацией синтеза кининов крови;

5. ингибированием синтеза кинина в крови.

20. Больной обратился к врачу с жалобами на ?голодные? боли в эпигастрии, чувство дискомфорта после приема грубой, жирной, острой пищи. При обследовании установлен дефект слизистой желудка, в анамнезе отмечено длительное бесконтрольное применение глюкокортикоидов. Ведущим звеном патогенеза в данном случае было:

1. повышение тонуса блуждающего нерва;

2. избыток гистамина;

3. недостаток гистамина;

4. избыток простагландинов;

\*5. недостаток простагландинов.

21. Больному удалили часть поджелудочной железы. Какие продукты ему необходимо ограничить в своем рационе?

1. нежирное отварное мясо;

2. кисломолочные продукты;

3. овощи, богатые белками (бобы, соя);

4. фрукты;

\*5. сдоба, жирное мясо, крепкие отвары.

22. Больной жалуется на тошноту, отрыжку, боль в эпигастральнойобласти, запор, исхудание. При обследовании базальная секрецияHCl - 6 ммоль/час. Каково состояние кислотообразующей функцииу данного больного?

1. гипоацидное;

2. анацидное;

3. - ;

\*4. гиперацидное;

5. нормацидное.

23. У больного, 42 лет, жалобы на боли в епигастральной области, рвоту;рвотные массы цвета <кофейной гущи>; мелена. В анамнезе язвенная болезнь желудка. Анализ крови: эритроциты - 2,8х1012/л, лейкоциты - 8х109/л, гемоглобин 90 г/л. Укажите наиболее вероятноеосложнение, которое возникло у больного?

1. пенетрация;

2. перфорация;

3. перерождение в рак;

\*4. кровотечние;

5. пилоростеноз.

24. Больной Л., жалуется на отрыжку, изжогу, частые запоры. При титрованиижелудочного сока получили такие данные: общая кислотность - 88 ммоль/л.,общая HCl - 83 ммоль/л, свободная HCl - 50 ммоль/л, связанная HCl - 33 ммоль/л, кислые фосфаты и органические кислоты - 5 ммоль/л.Оценить состояние кислотности желудка:

1. гипоацидное состояние;

\*2. гиперацидное состояние;

3. ахилия;

4. нормацидное состояние;

5. гипохлоргидрия.

25. Больному поставили диагноз - синдром раздраженной кишки. Выделениекакого инкрета наиболее вероятно увеличивается при этом?

1. интестинального пептида;

\*2. мотилина;

3. глюкагона;

4. урогастрона;

5. секретина.

26. У больного с синдромом Zollinger-Ellison (опухоль поджелудочной железы) отмечается увеличение секреции, перистальтики желудочно-кишечного тракта, а также диарея и пептические язвы. Какое из перечисленных веществ, которое секретируется указанной опухолью,

вызывает этот комплекс симптомов?

1. вазоактивный интестинальный пептид;

2. пепсин;

3. трипсин;

\*4. гастрин;

5. секретин.

27. У больного высокая механическая кишечная непроходимость (заворот).Жалобы на резкую боль в животе, рвоту, во время которой теряется многохидкости. Объективно: ЧСС - 110 уд./мин., АД - 90/50 мм рт.ст., гематокрит 52%, гипонатриемия. Какое основное звено патогенеза данного процесса?

\*1. дегидратация, гиповолемия;

2. негазовый ацидоз;

3. растяжение кишки, боль;

4. кишечная аутоинтоксикация;

5. образование большого количества кининов.

28. У больного отмечаются боли в эпигастральной области, больше слева, с иррадиацией в левую лопатку. Возникновение болей нередко связано сприемом жирной обильной пищи. Боли нередко сопровождаютсядиспептическими расстройствами: плохим аппетитом, отвращением кпище, тошнотой, рвотой, метеоризмом. Стул обильный (полифекалии),жирный (стеаторея), нередко поносы. Какое заболевание можнопредположить?

\*1. хронический панкреатит;

2. язвенная болезнь 12-ти перстной кишки;

3. энтероколит;

4. хроническое пищевое отравление;

5. хронический гепатит.

29. У больного после оперативного вмешательства на поджелудочной железе развился геморрагический синдром с нарушением третьей фазысвертывания крови. Что будет наиболее вероятным механизмомнарушения гемостаза?

1. снижение синтеза протромбина;

\*2. активация фибринолиза;

3. снижение синтеза фибриногена;

4. качественные аномалии фибриногена;

5. дефицит фибриностабилизирующего фактора.

30. У больного кислотность желудочного сока составляет 20 ммоль/л. Что может стать причиной такого снижения кислотностижелудочного сока?

\*1. хронический атрофический гастрит;

2. хронический гипертрофический гастрит;

3. хронический колит;

4. язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;

5. язвенная болезнь желудка.

31. Неспецифические факторы защиты полости рта от проникновения патогенных микроорганизмов играют важную роль в общей системе физиологической устойчивости организма. Какой из перечисленных компонентов в полости рта является важнейшим фактором неспецифической защиты?

1. В-лизины;

2. фагоцитоз;

3. комплемент;

\*4. лизоцим;

5. пропердин.

32. При профилактическом осмотре детей в закарпатском селении у многих найден множественный кариес. С недостатком какого минерала в еде можно связать развитие кариеса?

1. йода;

\*2. фтора;

3. молибдена;

4. железа;

5. кобальта.

33. Для моделирования язвы желудка животному ввели в гастральныеартерии атофан, который вызывает их склерозирование. Какой механизмповреждения слизистой оболочки желудка является главным в данномэксперименте?

\*1. гипоксический;

2. нейродистрофический;

3. механический;

4. дисрегуляторный;

5. нейрогуморальный.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ**

1. Больной 58 лет поступил в больницу с симптомами механической желтухи и холемического синдрома: желтое окрашивание кожи, слизистых оболочек, склер, в крови повышено содержание прямого билирубина, желчных кислот, обесцвеченный кал. При обследовании системы кровообращения выявлена аритмия. Какое нарушение ритма сердца наиболее вероятно у больного?

1. синусовая тахикардия;

\*2. синусовая брадикардия;

3. предсердная экстрасистолия;

4. желудочковая экстрасистолия;

5. атриовентрикулярная блокада.

2. Мужчина 38 лет поступил в стационар с симптомами желтухи. При биохимическом исследовании крови установлено повышение прямого и непрямого билирубина, желчных кислот. В анализе мочи - билирубин, уробилин и желчные кислоты. При анализе кала - гипохолия. Какое нарушение обмена желчных пигментов имеет место у больного?

1. паренхиматозная желтуха вследствии нарушения захвата билирубина

гепатоцитами;

2. паренхиматозная желтуха вследствии нарушения коньюгации билирубина

в гепатоцитах;

\*3. паренхиматозная желтуха вследствии повреждения гепатоцитов;

4. гемолитическая желтуха;

5. механическая желтуха.

3. При обследовании больного обнаружен застой желчи в печени и желчные камни в желчном пузыре. Укажите основной компонент желчных камней, образующихся в этом состоянии.

1. триглицериды;

\*2. холестерин;

3. белок;

4. минеральные соли;

5. билирубинат кальция.

4. У пациентки с постоянной гипогликемией анализ крови после введения адреналина существенно не изменился. Врач предположил нарушение в печени. Об изменении какой функции печени может идти речь?

1. гипопаратиреоидизм;

2. кетогенной;

3. экскреторной;

4. холестеринообразующей;

\*5. гликогендепонирующей.

5. Мужчина 48 лет жалуется на общую слабость, быструю утомляемость, зуд кожи, похудение, увеличение размеров живота. Злоупотребляет алкоголем. Накоже лица и шеи - телеангиоэктазии, эритема ладоней, склеры иктеричные. Ксантомы. Печень увеличена, плотная, чувствительная при пальпации. Пальпируется селезенка. Какой патологический процесс наиболее вероятный у больного?

1. нарушение кровообращения в печени;

2. гепатоз;

3. гепатит;

4. холестаз;

\*5. цирроз печени.

6. Мужчина 24 лет жалуется на общую слабость, тошноту, снижение аппетита, желтушное окрашивание склер, которое усиливается после сильного утомления, употребления алкоголя; болеет с детства. Объективно: температура тела нормальная, выражены желтушность склер и субиктеричность кожных покровов, печень и селезенка не увеличены. Общий анализ крови и мочи - без изменений, в крови гипербилирубинемия (билирубин свободный), моча и кал обычного цвета. Какое из перечисленных ниже состояний наиболее характерно для данного больного?

1. гемолитическая желтуха;

2. паренхиматозная желтуха;

\*3. синдром Жильбера;

4. хронический гепатит;

5. хронический холецистит.

7. Женщина 55 лет, жалуется на быструю утомляемость, раздражительность, бессонницу, сонливость днем, зуд кожи. Пульс 58 уд./мин., АД - 110/65 мм рт.ст. Кал бесцветный, содержит много жира. Подозревается желчекаменная болезнь с закупоркой камнем желчного протока. Чем из перечисленного ниже наиболее вероятно обусловлено состояние больной?

1. гипербилирубинемия;

2. гиперхолестеринемия;

3. нарушение всасывания жиров;

4. нарушение всасывания жирорастворимых витаминов;

\*5. холемия.

8. Женщина 46 лет жалуется на тяжесть в эпигастрии, зуд кожи, раздражительность, сонливость. Кожные покровы желтушные. Какое из перечисленных ниже изменений свидетельствует о наличии холестатической желтухи у больной?

1. повышение содержания в крови непрямого билирубина;

\*2. билирубинурия;

3. снижение содержания уробилина в крови;

4. гиперхолия кала;

5. эритропения.

9. У мужчины 38 лет, с желтушной кожей отмечается анемия, увеличена селезенка, гипербилирубинемия (билирубин непрямой), уробилинурия, гиперхоличный кал. Для какого из ниже перечисленных состояний наиболее характерны эти изменения?

\*1. гемолитической желтухи;

2. механической желтухи;

3. паренхиматозной желтухи;

4. синдрома Жильбера;

5. синдрома печеночной недостаточности.

10. У женщины 57 лет после длительного болевого приступа в правом подреберье появилась желтуха, после чего больная обратилась к врачу. Возникло подозрение о наличии у больной острого калькулезного холецистита. Определение какого показателя свидетельствует о непроходимости желчных протоков?

\*1. свободного и связанного билирубина в плазме;

2. белковых фракций плазмы крови;

3. общих липидов сыворотки крови;

4. мочевой кислоты сыворотки крови;

5. остаточного азота сыворотки крови.

11. Юноше 15 лет поставлен диагноз острого вирусного гепатита. Определение какого показателя необходимо провести для подтверждения острого поражения гепатоцитов?

1. содержание свободного и связанного билирубина в сыворотке;

\*2. активность аминотрансфераз (АЛТ и АСТ) в крови;

3. скорость оседания эритроцитов (СОЭ);

4. уровень холестерина в плазме;

5. содержание белковых фракций сыворотки крови.

12. Женщина 58 лет отмечает быструю утомляемость, тошноту после еды, которые ее беспокоят около месяца. 2 недели назад появилось желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, которое в последние 3 дня перешло в темно-оливковый цвет, появился зуд кожи. В крови: общий билирубин - 340 мкмоль/л, связанный - 250 мкмоль/л. АлАТ - 0,76 ммоль/г.л. Кал светлый.Какая причина возникновения желтухи?

\*1. затруднение оттока желчи;

2. повреждение мембраны эритроцитов;

3. воспаление печеночной ткани;

4. токсическое влияние на печень;

5. воспаление желчного пузыря.

13. У больного с желтухой установлено: повышение в плазме крови содержания общего билирубина за счет непрямого (свободного), в кале и моче - высокое содержание стеркобилина, уровень прямого (связанного) билирубина в плазме крови в пределах нормы. О каком виде желтухи можно утверждать?

\*1. гемолитическая;

2. желтуха новорожденных;

3. механическая;

4. болезнь Жильбера;

5. паренхиматозная (печеночная).

14. При копрологическом исследовании установлено, что кал обесцвечен, в нем обнаружены капли нейтрального жира. Наиболее вероятной причиной этого есть нарушение:

\*1. поступления желчи в кишечник;

2. кислотности желудочного сока;

3. секреции поджелудочного сока;

4. секреции кишечного сока;

5. процессов всасывания в кишечнике.

15. Больной сонлив, сознание помрачено, реакции на сильные раздражители заторможены. Кожа бледная, сухая, выраженные отеки. Мышечные фибриллярные подергивания. Мидриаз. Дыхание типа Чейна-Стокса с аммиачным запахом. При аускультации сердца - шум трения перикарда.Какой вид комы развился у больного?

1. апоплексическая;

2. кетоацидотическая;

3. гиперосмолярная;

4. почечная;

\*5. печеночная.

16. При анализе крови больного определены остаточный азот и мочевина. Доля мочевины в остаточном азоте существенно уменьшена. Для заболевания какого органа характерен данный анализ?

1. почки;

2. сердце;

3. кишечник;

\*4. печень;

5. желудок.

17. У больного отмечается повышение температуры и катаральные явления. Для лечения использовал рифампицин. Улучшений не отмечалось. Участковый врач выявил пожелтение склер и кожных покровов. Сделанные анализы выявили следующее: в крови ? прямой и непрямой билирубин, вдвое увеличенный уровень трансаминаз. В моче билирубин, уробилин. Кал слабо окрашенный. Для какой желтухи это характерно?

1. гемолитическая желтуха;

2. обтурация общего желчного протока;

\*3. паренхиматозная желтуха, связанная с повреждением гепатоцитов;

4. паренхиматозная желтуха, связанная с нарушением захвата и коньюгации билирубина в гепатоцитах;

5. дискинезия желчных путей.

18. Больная 48 лет поступила в клинику с жалобами на слабость, раздражительность, нарушение периодичности сна. Кожа, склеры желтого цвета. В крови прямой билирубин, холемия; кал ахоличный, моча темного цвета (билирубин). Какая желтуха у больного?

\*1. механическая;

2. гемолитическая;

3. паренхиматозная;

4. синдром Жильбера;

5. синдром Криглера-Найяра.

19. У пациента диагностирован цирроз печени, который сопровождается асцитом и общими нарушениями гемодинамики. Развитие какого патологического синдрома определяют эти нарушения?

\*1. портальной гипертензии;

2. гепатолиенального;

3. гепатокардиального;

4. гепаторенального;

5. гепатоинтестинального.

20. Больная Л., 55 лет с острым приступом печеночной колики поступила в гастроэнтерологическое отделение. Объективно: температура тела 380С, склеры, слизистые и кожа иктеричны, моча темная, кал светлый. Жалобы на кожный зуд. Какова причина желтухи у данной больной?

1. деструкция гепатоцитов;

2. усиленный распад эритроцитов;

3. нарушение липидного обмена;

\*4. обтурация желчных ходов;

5. длительным приемом продуктов богатых каротином.

21. У ребенка с гемолитической болезнью новонародженного развилась энцефалопатия. Увеличение какого вещества в крови вызвало повреждение ЦНС?

1. комплекса биллирубин-альбумин;

2. биллирубин-глюкуронида;

3. вердоглобина;

\*4. свободного биллирубина (несоединенного с альбумином);

5. желчных кислот.

22. У больного после отравления грибами появилось желтое окрашиваниекожи и склер, темный цвет мочи. Какой пигмент вызывает окрашиваниемочи у больного гемолитической желтухой?

1. моноглюкуронид билирубина;

2. неконьюгированный билирубин;

3. вердоглобин;

4. биливердин;

\*5. стеркобилин.

23. Больному 25 лет установлен диагноз хронического гепатита. Больной жалуется на потерю массы тела на 10 кг на протяжении 2 месяцев.Объективно: кожа сухая, шелушащаяся, бледная с желтоватым оттенком,мелкоточечные кровоизлияния на коже, кровоточивость десен. Нарушениекакой функции печени отражают мелкоточечные кровоизлияния и кровоточивость?

1. пигментообразующей;

\*2. белковосинтетической;

3. гликогенсинтетической;

4. детоксицирующей;

5. депонирующей.

24. Больной Ж., 48 лет, находится в реанимации после отравлениячетыреххлористым углеродом. Состояние тяжелое, больной без сознания,пульс нитевидный, слабого наполнения, ЧСС 40 уд./мин., АД 75/40 мм рт.ст.,дыхание периодическое типа Биота. В крови прямой билирубин - 155 мкмоль/л. В моче высокое содержание аммиака и билирубина. Чтоявилось основной причиной описанного состояния у больного?

\*1. печеночная недостаточность;

2. кардиогенный шок;

3. дыхательная недостаточность;

4. сердечная недостаточность;

5. почечная недостаточность.

25. У больного, страдающего желчно-каменной болезнью, вследствие обтурации желчновыводящих путей обнаруживается обесцвеченный жирныйкал. Отсутствие какого компонента желчи обусловливает явление стеатореи?

1. холестерина;

2. желчных пигментов;

3. жирных кислот;

4. щелочной фосфатазы;

\*5. желчных кислот.

26. У больного 35 лет развилась иммунная гемолитическая анемия. Какойпоказатель сыворотки крови возрастет в наибольшей степени?

1. прямой билирубин;

2. стеркобилиноген;

3. мезобилиноген;

4. протопорфирин;

\*5. непрямой билирубин.

27. У больного желтухой при лабораторном исследовании получены следующие данные, характеризующие нарушение пигментногообмена: общее содержание в сыворотке крови билирубина - 80 мкмоль/л;содержание прямого билирубина в сыворотке крови - 63 мкмоль/л; в мочеприсутствует билирубин; уробилиноген и стеркобилин в моче отсутствует. Какова причина отсутствия в моче уробилиногена при данном состоянии?

1. нарушение всасывания уробилина в кишечнике;

2. нарушение выделения уробилина почками;

3. нарушение связывания уробилина транспортным белком;

4. дефицит ферментов, превращающих глюкоронидбилирубин в

уробилиноген;

\*5. отсутствие поступления в кишечник билирубина.

28. У больного наблюдается желтушность кожных покровов, увеличениесодержания в крови непрямого билирубина, увеличение выделения стеркобилина с калом и мочой, снижение осмотической резистентностиэритроцитов. Какой вид желтузи отмечается в данном случае?

1. механическая;

\*2. гемолитическая;

3. паренхиматозная;

4. - ;

5. - .

29. У больного циррозом печени появилась артериальная гипертензия,мышечная слабость, периодические судороги. В крови – увеличеносодержание Na и уменьшено содержание К. Какой из видов эндокринных нарушений лежит в основе данного симптомокомплекса?

1. гипопитуитаризм;

\*2. вторичный альдостеронизм;

3. первичный альдостеронизм;

4. гиперпитуитаризм;

5. гипоальдостеронизм.

30. У женщины 38 лет, длительно болеющей сахарным диабетом, обнаружены признаки ожирения печени. Недостаток какого фактораявляется ведущим в патогенезе этого состояния?

1. лецитина;

2. инсулина;

3. гликогена;

4. ацетил-КоА;

\*5. липокаина.

31. К врачу обратился пациент по поводу пожелтения склер и кожи. При обследовании не было выявлено энцефалопатии и признаков холемического и ахолического синдромов. Какая желтуха развилась у этого пациента?

1. паренхиматозная;

2. ядерная;

3. механическая;

\*4. гемолитическая;

5. энзимопатическая.

32. Больная хроническим гепатитом жалуется на повышенную чувствительность к барбитуратам, которые раньше она переносила безсимптомов интоксикации. С нарушением какой функции печени этосвязано в наибольшей степени?

1. образования желчи;

\*2. метаболической;

3. гемодинамической;

4. гемопоэтической;

5. фагоцитарной.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК**

1. У больного 58 лет, поступившего в клинику с острой сердечной недостаточностью, наблюдалось уменьшение суточного количества мочи - олигурия. Какая причина могла спровоцировать это явление?

1. снижение количества функционирующих клубочков;

\*2. снижение клубочковой фильтрации;

3. снижение онкотического давления крови;

4. повышение гидростатического давления на стенку капилляров;

5. снижение проницаемости клубочковой мембраны.

2. У больного тяжелая нефропатия с массивным отечным синдромом, осложнившая хроническую бронхоэктатическую болезнь. Лабораторные исследования выявляют выраженную протеинурию, цилиндрурию, значительное снижение содержания белка в сыворотке крови, гиперлипемию, гипокалиемию и другие отклонения. Что является первичным и наиболее существенным звеном в патогенезе отеков у данного больного?

1. повышение давления внеклеточной жидкости;

\*2. снижение онкотического давления крови;

3. повышение гидростатического давления крови;

4. блокада лимфооттока;

5. повышение проницаемости микрососудов.

3. Мужчина 65 лет, страдающий подагрой, жалуется на боли в области почек. При ультразвуковом обследовании установлено наличие почечных камней. Повышение концентрации какого вещества является наиболее вероятной причиной образования камней в данном случае?

1. билирубина;

\*2. мочевой кислоты;

3. мочевины;

4. цистина;

5. холестерина.

4. Мужчина 36 лет, жалуется на головную боль, плохой аппетит, тупую боль в пояснице. Болеет 10 лет. Лицо бледное, одутловатое. Пульс 70 уд./мин, АД 180/100 мм рт.ст., рост 174 см, масса тела 68 кг. Боль при постукивании по пояснице. Мочеиспускание частое, преимущественно в ночное время. Кровь: Hb-96 г/л, эритроциты-3,0х1012/л, креатинин-112 ммоль/л. Моча: белок - 0,6 г/л, лейкоциты - 10-13 в поле зрения, эритроциты - 10-15 в поле зрения. ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка. Какая артериальная гипертензия имеет место у мужчины?

1. первичная артериальная гипертензия;

2. вторичная вследствие болезни Иценко-Кушинга;

3. вторичная эндокринная вследствие тиреотоксикоза;

\*4. вторичная почечная вследствие диффузного гломерулонефрита;

5. вторичная эндокринная вследствие поражения надпочечников.

5. Мужчина 48 лет поступил в больницу с обострением хронического гломерулонефрита. Обследование выявило наличие у больного хронической недостаточности почек. Чем объясняется гиперазотемия при хронической почечной недостаточности?

1. снижение канальцевой реабсорбции;

2. снижение канальцевой экскреции;

3. нарушение белкового обмена;

4. нарушение водно-электролитного баланса;

\*5. снижение клубочковой фильтрации.

6. В эксперименте при моделировании почечной патологии у животных возникли отеки, выраженная протеинурия, гипопротеинемия, диспротеинемия, гиперлипидемия. Для какой патологии почек характерна такая совокупность признаков?

1. острый диффузный гломерулонефрит;

2. пиелонефрит;

3. острая почечная недостаточность;

4. хроническая почечная недостаточность;

\*5. нефротический синдром.

7. Сужение приносящей артериолы почечного тельца вызвало уменьшение диуреза. Причиной этого является снижение:

1. реабсорбции воды;

\*2. эффективного фильтрационного давления;

3. реабсорбции глюкозы;

4. секреции мочевины;

5. реабсорбции ионов.

8. Мужчина 30 лет, жалуется на слабость, жажду, головную боль и боль в пояснице. 10 суток назад перенес ангину. На лице отеки. Пульс 84 уд./мин., АД 175/100 мм рт.ст. В моче: эритроциты 100-120 в поле зрения, лейкоциты 1-2 в поле зрения, белок 8 г/л. Поставлен диагноз: острый диффузный гломерулонефрит. Какой основной механизм нарушения функции почек у данного больного?

1. прямое повреждение клубочков микроорганизмами;

\*2. иммунное повреждение клубочков;

3. повреждение канальцев;

4. нарушение гемодинамики в почках;

5. нарушение уродинамики.

9. Женщина 30 лет страдает острым диффузным гломерулонефритом с выраженным гипертензивным синдромом. Какой ведущий механизм формирования гипертензивного синдрома у больной?

1. задержка натрия и воды в организме;

\*2. активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в организме;

3. активация симпато-адреналовой системы в организме;

4. снижение депрессорной функции почек;

5. повышение чувствительности рецепторов сосудов к прессорным

веществам.

10. Женщина 25 лет жалуется на тупую боль в поясничной области, частое болезненное мочеиспускание, жажду. Заболела 2 года назад после родов, в намнезе частые ангины. Объективно: температура тела субфебрильная, АД 120/80 мм рт.ст., симптом Пастернацкого слабо- положительный, общий анализ крови без изменений. Анализ мочи: относительная плотность 1,004-1,010, белок-0,031 г/л, лейкоцитов - до 100 в поле зрения, цилиндры гиалиновые и эпителиальные 2-3 в поле зрения. Диагностирован хронический пиелонефрит. Какой первичный механизм нарушения функции почек наиболее вероятный у данной больной?

\*1. прямое повреждение ткани почки микроорганизмами;

2. аутоиммунное повреждение ткани почки;

3. нарушение нейрогуморальной регуляции функции почки;

4. нарушение гемодинамики почек;

5. нарушение уродинамики.

11. Девочка 12 лет жалуется на частое обильное мочеиспускание, ощущение жажды, расстройства сна, тревогу. Нарушения появились месяц тому назад после перенесенной скарлатины. Объективно: умеренной упитанности, пульс 68 уд. за 1 мин., АД - 110/60 мм рт.ст. Суточный диурез 8-9 л, относительная плотность мочи при пробе по Зимницкому 1,005-1,008. В моче лейкоциты 1-2 в поле зрения. Сахар в моче отсутствует. Чем обусловлена полиурия у больной?

1. прямое повреждение почек микроорганизмами;

2. аутоиммунное повреждение почек;

\*3. нарушение гуморальной регуляции почек;

4. нарушение гемодинамики в почках;

5. нарушение уродинамики.

12. Мужчина 50 лет на протяжении 16 лет болеет хроническим гломерулонефритом. Длительное время было повышено АД, незначительные изменения в моче, нормальный уровень остаточного азота в крови. В последнее время начали появляться отеки. Пульс 78 уд./мин., АД 190/100 мм рт.ст, клиренс креатинина- 35 мл/мин. (30% от нормы). Возникла угроза развития ХПН. Какое из перечисленных ниже нарушений вызывает наибольшую опасность при ХПН?

1. дисэлектролитемия;

2. гипертензия;

3. сердечная недостаточность;

\*4. гиперазотемия;

5. нарушение кислотно-основного равновесия.

13. Мужчина 32 лет, на протяжении 4 лет болеет хроническим гломерулонефритом. Явные отеки на лице. В последнее время начали нарастать отеки на нижних конечностях, АД - 165/95 мм рт.ст. В крови: Hb - 115 г/л, эритроциты - 3,8\*1012/л, ЦП - 0,9, лейкоциты -9,5\*109/л, остаточный азот - 32 ммоль/л, общий белок - 55 г/л. Какое из перечисленных изменений с наибольшей вероятностью указывает, что гломерулонефрит протекает с нефротическим синдромом?

1. артериальная гипертензия;

2. анемия;

3. лейкоцитоз;

4. гиперазотемия;

\*5. гипопротеинемия.

14. Мужчина 32 лет, 4 года страдает хроническим гломерулонефритом. Отмечаются явные отеки на лице, в последнее время появились отеки на ногах и туловище, то есть гломерулонефрит протекает с нефротическом синдромом. Какой из перечисленных механизмов наиболее характерен для развития отека у мужчины?

1. повышение гидростатического давления крови в капиллярах;

\*2. снижение онкотического давления крови;

3. повышение онкотического давления тканевой жидкости;

4. повышение проницаемости капилляров;

5. затруднение лимфооттока.

15. При обследовании больного установлено, что клиренс эндогенного креатинина после сбора 24-х часового анализа мочи у него составляет 50 мл/мин (при норме 110-150 мл/мин). Про снижение какой функции свидетельствует наличие такого признака?

\*1. клубочковой фильтрации почек;

2. канальцевой реабсорбции почек;

3. инкреторной функции почек;

4. выведения из организма ионов;

5. выведения из организма мочевой кислоты.

16. Мужчина 25 лет обратился к врачу с жалобами на отек лица, боль в пояснице, головную боль, тошноту. С анамнеза известно, что за 18 дней доэтого, больной перенес ангину. Поставлен диагноз: острый диффузный гломерулонефрит. Какой механизм поражения почечных клубочков будет наблюдаться у больного?

1. ишемический;

2. тромботический;

3. нефротоксический;

\*4. иммуннокомплексный;

5. застойный

17. Мужчина 50 лет на протяжении 17 лет страдает хроническим гломерулонефритом. Пульс 82 в мин. АД 190/120 мм рт.ст. Что является основной причиной повышения артериального давления у больного?

1. увеличение объема циркулирующей крови;

2. увеличение ударного объема крови;

3. увеличение минутного объема крови;

4. повышение тонуса венозных сосудов;

\*5. повышение общего периферического сопротивления.

18. У мужчины 40 лет 4 месяца назад появилась головная боль, одышка при ходьбе, плохой аппетит, тошнота, слабость. 18 лет болеет хроническим гломерулонефритом. Было заподозрено, что гломерулонефрит осложнился хронической почечной недостаточностью. Определение какого лабораторного показателя будет наиболее информативно в данном случае?

\*1. креатинин крови;

2. мочевина крови;

3. натрий крови;

4. калий крови;

5. процент азота мочевины в остаточном азоте крови.

19. Мужчина 38 лет жалуется на слабость, сухость во рту,частое мочеиспускание по ночам. Болеет около 18 лет. Какая из функций почек больше всего нарушена у больного?

1. фильтрационная;

\*2. концентрационная;

3. эритропоэтическая;

4. гомеостатическая;

5. азотовыделительная.

20. Больная 32 лет жалуется на жажду (выпивает до 6 л в сутки), полиурию, похудение, общую слабость. Болеет на протяжении 6 месяцев. Кожа и язык сухие. ЧД - 14 в мин., пульс - 82 в мин., АД - 110/65 мм рт.ст. Моча: отн. Плотность - 1,004, белок - следы, лейк. - 2-4 в п/з. Какие причины могут вызвать постоянную полиурию?

\*1. уменьшение продукции антидиуретического гормона;

2. увеличение продукции альдостерона;

3. поражение клубочков почек;

4. поражение канальцев почек;

5. повышение осмолярного давления мочи.

21. У пациента 18 лет при лабораторном обследовании выявлено наличие глюкозы в моче при нормальной концентрации ее в плазме крови. Наиболее вероятной причиной этого является нарушение:

1. секреции инсулина;

2. клубочковой фильтрации;

3. секреции глюкокортикоидов;

4. канальцевой секреции;

\*5. канальцевой реабсорбции.

22. У больного 24 лет после тяжелой стрептококковой ангины проявилась отечность лица, повысилось АД. Гематурия, протеинурия - 1,2 г/л. В крови выявлены антистрептококковые антитела и снижение компонентов комплемента. В микрососудах каких структур наиболее вероятно локализация скоплений иммунных комплексов, обусловивших развитие нефропатии?

1. проксимальный отдел канальцев;

\*2. клубочки;

3. пирамиды;

4. петля Генле;

5. нисходящий отдел канальцев.

23. У больного вследствие отравления сулемой развилась острая почечная недостаточность, которая имеет 4 стадии: первая - начальная, вторая - олиго- анурии, четвертая - выздоровление. Как называется третья стадия острой почечной недостаточности?

\*1. полиурическая;

2. метаболическая;

3. гемодинамическая;

4. ишемическая;

5. патохимическая.

24. У больного вследствие патогенного воздействия сулемы развилась острая почечная недостаточность с проявлениями анурии, уремии и некроза паренхимы почек. Какое место локализации некротического поражения почек у больного?

1. мозговое вещество;

\*2. корковое вещество;

3. сосочек;

4. лоханка;

5. чашечка.

25. У больного выявлен синдром Фанкони с нарушением реабсорбции ионов натрия, глюкозы, аминокислот, гидрокарбонатов, фосфатов. Какой отдел нефрона будет поврежден при этом?

\*1. проксимальный;

2. дистальный;

3. петля Генле;

4. дистальные канальцы;

5. клубочки.

26. У больного нарушение почечных клубочков с развитием массивной протеинурии, гипопротеинемии, отеков и ретенциомной гиперлипемии. Это нарушение имеет название:

1. острая почечная недостаточность;

2. хроническая почечная недостаточность;

3. почечная гипертензия;

\*4. нефротический синдром;

5. изогипостенурия.

27. Больной, 19 лет, перенес ангину. Через 2 недели обратился к врачу с жалобами на олигурию, измененный цвет мочи ("мясных помоев"). Артериальное давление - 190/100 мм.рт.ст. Что является пусковым механизмом развития артериальной гипертензии при гломерулонефрите?

\*1. ишемия почечных клубочков;

2. гиперсекреция альдостерона;

3. гиперсекреция ренина;

4. увеличение продукции АДГ;

5. повышение нейрогенного компонента сосудистого тонуса.

28. У 20-летнего юноши спустя 2 недели после перенесенной лакунарной ангины появились жалобы на общую слабость, отеки под глазами. После обследования больному поставлен диагноз: острый гломерулонефрит. Какие потологические изменения в анализе мочи наиболее вероятны?

1. пиурия;

2. цилиндрурия;

3. наличие свежих эритроцитов;

\*4. протеинурия;

5. гипернатрийурия.

29. У больного диагностирован острый пиелонефрит . К наиболее ранним симптомам этой патологии, который отличает его от гломерулонефрита,относят:

1. гематурия;

2. лейкоцитурия;

3. цилиндрурия;

4. протеинурия;

\*5. бактериоурия.

30. У больного с кровоизлиянием в область задней доли гипофиза возникла полиурия и уменьшение уровня вазопрессина в крови. Что является главным механизмом развития полиурии в данном случае?

1. увеличение фильтрации воды в клубочках;

\*2. уменьшение реабсорбции воды в почечных канальцах;

3. увеличение реабсорбции натрия в канальцах;

4. уменьшение реабсорбции натрию в канальцах;

5. увеличение экскреции калия.

31. У больного с острой почечной недостаточностью развилась анурия (суточный диурез - 50 мл). Какой из перечисленных ниже механизмов лежит в основе ее возникновения?

1. увеличение реабсорбции натрия;

2. затруднение оттока мочи;

3. нарушение кровообращения в почках;

\*4. снижение клубочковой фильтрации;

5. увеличение реабсорбции воды.

32. В результате острой почечной недостаточности у больного возникла олигурия. Какое суточное количество мочи соответствует этому симптому?

1. 50-100 мл;

\*2. 100-500 мл;

3. 500-1000 мл;

4. 1000-1500 мл;

5. 1500-2000 мл.

33. В клинику доставлен больной с симптомами острой почечной недостаточности. Основным механизмом данного нарушения является:

\*1. снижение клубочковой фильтрации;

2. затруднение венозного оттока от почек;

3. затруднение оттока мочи;

4. деструкция эпителия почечных канальцев;

5. нарушение реабсорбции ионов натрия.

34. Как известно, для изучения одного из геморенальных показателей почек - клиренса, используется вещество, которое не секретируется и не реабсорбируется. Назовите это вещество:

1. глюкоза;

2. генцианвиолет;

3. трипановый синий;

4. гематоксилин;

\*5. инулин.

35. Больной Н. 3 года назад был поставлен диагноз хронический гломерулонефрит. Последние 6 месяцев появились отеки. Объясните основную причину их развития.

\*1. протеинурия;

2. гиперпродукция вазопрессина;

3. нарушение белковообразующей функции печени;

4. гиперосмолярность плазмы;

5. гиперальдостеронизм.

36. У больного 30 лет, который попал в клинику с диагнозом острый гломерулонефрит, наблюдалась протеинурия. Какие нарушения в организме стали причиной этого явления?

1. повышение гидростатического давления на стенку капилляра;

2. задержка выведения продуктов азотистого обмена;

3. снижение онкотического давления крови;

\*4. повышение проницаемости клубочковой мембраны;

5. снижение количества функционирующих нефронов.

37. У ребенка 5 лет через 2 недели после перенесенной ангины возник острый диффузный гломерулонефрит, который характеризовался олигурией, протеинурией, гематурией, гиперазотемией, артериальной гипертензией, отеком. Нарушение какой функции почек наиболее существенно для возникновения этих нарушений?

\*1. клубочковой фильтрации;

2. канальцевой реабсорбции;

3. канальцевой секреции;

4. мочевыведения;

5. инкреторной функции.

38. У больного вследствие патологии тубулярного отдела нефрона с помощью пробы Зимницкого выявлено существенное снижение способности почек к осмотической концентрации мочи. Как называются эти изменения?

\*1. изогипостенурия;

2. протеинурия;

3. гематурия;

4. цилиндрурия;

5. лейкоцитурия.

39. У больного А., 38 лет, на 3-м году заболевания системной красной волчанкой выявилось диффузное поражение почек, сопровождающееся массивными отеками, выраженной протеинурией, гиперлипидемией, диспротеинемией. Каков наиболее вероятный механизм развития протеинурии в данной клинической ситуации?

1. воспалительное повреждение нефронов;

\*2. аутоиммунное повреждение нефронов;

3. ишемическое повреждение канальцев;

4. увеличение уровня протеинов в крови;

5. поражение мочевыводящих путей.

40. К урологу обратился больной с жалобами на боль в поясничной области, преобладание ночного диуреза. В клиническом анализе мочи выявлен белок. В каком отделе почки нарушен процесс мочеобразования?

1. почечное тельце;

\*2. извитые канальцы ?-го порядка;

3. извитые канальцы ??-го порядка;

4. форникальный аппарат;

5. петля Генле.

41. Больная, 24 г., жалуется на сухость во рту, снижение массы тела,независимо от повышенного аппетита, повышение мочевыделения.Какие исследования для постановки диагноза необходимо назначить в первую очередь?

1. анализ мочи по Зимницкому;

2. общий анализ мочи;

3. исследования белковых фракций сыворотки крови;

\*4. определение уровня сахара в суточном количестве мочи;

5. коагулограмма.

42. Больной, 35 лет, жалуется на боль в области поясницы, отекипод глазами, повышенную утомляемость. В моче больного выявленбелок - 0,99%. Артериальное давление - 160/110 мм рт.ст. Какуюпатологию из нижеприведенных можно подозревать у данногобольного?

1. пиелит;

\*2. нефрит;

3. цистит;

4. уретрит;

5. нефротический синдром.

43. Больной К., 35 лет, предъявляет жалобы на постоянную жажду,сниженный аппетит. Количество выпиваемой жидкости за сутки 9 л. Суточный диурез увеличен, моча обесцвечена, относительнаяплотность - 1,005. Наиболее вероятной причиной развития данной патологии у больного является повреждение:

\*1. гипоталамических ядер;

2. эпителия почечных канальцев;

3. аденогипофиза;

4. эпифиза;

5. базальной мембраны капилляров клубочков.

44. У больного через полторы недели после тяжелой стрептококковой ангины появилась отечность, повысилось артериальное давление. В мочегематурия и умеренная протеинурия. В крови антистрептококковые антителаи снижение компонентов комплемента. В микрососудах каких структурнаиболее вероятно локализация скоплений иммунных комплексовобусловивших развитие нефропатии?

1. пирамидах;

\*2. клубочков;

3. лоханок;

4. мочеточников;

5. мочевого пузыря.

45. 43-летний больной поступил в нефрологическое отделение с массивнымиотеками. Два года лечился амбулаторно и при этом постоянно отмечалосьповышенное АД. Дважды лечился преднизолоном, с положительнымэффектом. В моче: относительная плотность 1,017, белок 4,0 г/л, эр. - 15 - 18 в поле зрения (выщелоченные), лейк. - 5 - 7 в полезрения. Какая преимущественно функция почек нарушена у больного?

1. реабсорбционная;

\*2. фильтрационная;

3. секреторная;

4. инкреторная;

5. концентрационная.

46. У женщины с первичным гиперпаратиреоидизмом периодически повторяются приступы почечной колики. Ультрозвуковое обследованиепоказало наличие мелких камней в почках. Наиболее вероятной причинойпоявления которых является:

\*1. гиперкальциемия;

2. гиперфосфатемия;

3. гиперхолестеринемия;

4. гиперурикемия;

5. гиперкалиемия.

47. У больного протеинурией, гематурией, отеками и артериальной гипертензией установлен диагноз острый гломерулонефрит. Назовитеаллергические реакции по Кумбсу и Джеллу, которые в 80% случаев являются причиной этого.

1. анафилактические;

2. цитотоксические;

3. гиперчувствительности замедленного типа;

\*4. иммуннокомплексные;

5. стимулирующего типа.

48. У больного миеломной болезнью выявили белок в моче. Какая форма протеинурии у данного больного?

1. ренальная гломерулярная;

2. ренальная тубулярная;

\*3. супраренальная;

4. субренальная опухолевая;

5. субренальная уретральная.

49. У больного с ОПН в стадии полиурии азотемия не только неуменьшилась, но продолжала нарастать. С нарушением какой функциипочек это связано?

1. фильтрация;

2. реабсорбция;

\*3. секреция;

4. инкреция;

5. - .

50. В результате нарушения техники безопасности произошло отравлениесулемой (хлористой ртутью). Через 2 дня суточный диурез составил 620 мл. У больного появились головная боль, рвота, судороги, одышка, в легких - влажные хрипы. Как называется такая патология?

1. хроническая почечная недостаточность;

2. уремическая кома;

3. гломерулонефрит;

\*4. острая почечная недостаточность;

5. пиелонефрит.

51. Больной А., 27 лет, доставлен в больницу с желудочным кровотечениемв тяжелом состоянии. АД - 80/60 мм рт.ст. Больной выделяет 60 - 80 млмочи за сутки с относительной плотностью 1,028 - 1,036. Какой патогенетический механизм вероятнее всего обусловил падение суточногодиуреза в данной клинической ситуации?

1. повышение осмотического давления мочи ;

2. высокий уровень остаточного азота в крови;

3. повышение коллоидно-осмотического давления в крови;

4. повышение гидростатического давления в капсуле Шумлянского-Боумена ;

\*5. снижение гидростатического давления в капиллярах клубочков.

52. В суточной моче больного определены выщелоченные эритроциты. Для какой патологии почек наиболее характерен выявленный симптом?

1. нефротический синдром;

\*2. диффузный гломерулонефрит;

3. почечно-каменная болезнь;

4. пиелонефрит;

5. острая почечная недостаточность.

53. При исследовании мочи у больного с хроническим пиелонефритом выявлено снижение ее относительной плотности до 1,010, что сочеталосьс повышенным диурезом. Какая функция почек нарушена?

1. клубочковая фильтрация;

2. канальцевая секреция;

3. реабсорбция глюкозы;

4. реабсорбция белка;

\*5. реабсорбция натрия и воды.

54. У больного с острой почечной недостаточностью на 6-й день

проведения терапевтических применений возникла полиурия.

Увеличение диуреза в начале полиурической стадии острой почечной

недостаточности обусловлено:

\*1. восстановлением фильтрации в нефронах;

2. увеличением объема циркулирующей крови;

3. увеличением натрийуретического фактора;

4. уменьшением альдостерона в плазме;

5. уменьшением вазопрессина в плазме.

**ПАТОФИЗИОЛ. ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ**

1. Больной предъявляет жалобы на мышечную слабость, головные боли, повышенное мочевыделение, парастезии, периодические судороги. АД повышенное. Что послужило причиной повышения АД?

1. повышение продукции ренина;

\*2. повышение продукции альдостерона;

3. повышение продукции вазопресина;

4. повышение продукции паратирина;

5. повышение продукции катехоламинов.

2. Женщина 44 лет, жалуется на общую слабость, боль в области сердца, значительное повышение массы тела. Объективно: лицо луноподобное, гирсутизм, АД - 165/100 мм рт.ст., рост 165 см, масса тела 103 кг, накопления жира преимущественно расположены на шее, верхнем плечевом поясе, животе.Что является основным патогенетическим механизмом ожирения у женщины?

1. снижение продукции тиреоидных гормонов;

2. повышение продукции инсулина;

\*3. повышение продукции глюкокортикоидов;

4. снижение продукции глюкагона;

5. повышение продукции минералокортикоидов.

3. Женщина 33 лет, жалуется на периодическое повышение артериального давления, давящую боль в области сердца и за грудиной, приступы головной боли. Объективно: пульс ритмичный, 80 уд/мин, АД 150/90 мм рт.ст., во время очередного приступа АД повысилось до 210/120 мм рт.ст., пульс ускорился до 152 уд/мин, появилась гипергликемия, значительный лейкоцитоз. Для какого из приведенных ниже состояний наиболее характерны эти симптомы?

1. гипертоническая болезнь;

2. ишемическая болезнь;

3. гипертиреоз;

4. болезнь Иценко-Кушинга;

\*5. феохромоцитома.

4. Женщина 34 лет жалуется на общую слабость, боль в области сердца, повышение аппетита, отсутствие менструаций. Объективно: рост 166 см, масса тела 108 кг, лицо лунообразное, отложение подкожной клетчатки преимущественно в области верхнего плечевого пояса, туловища; на коже бедер, живота - кроваво-красные полосы, пульс - 62 уд./мин., АД - 160/105 мм рт. ст. Для какого из перечисленных ниже состояний наиболее характерен данный тип гипертензии?

\*1. болезнь Иценко-Кушинга;

2. алиментарное ожирение;

3. микседема;

4. инсулинома;

5. синдром Бабинского-Фрелиха.

5. Мужчина 45 лет жалуется на сильные головные боли, общую слабость, головокружение. Объективно: АД - 180/100 мм рт. ст; в крови - гипокалиемия стойкого характера (меньше 3 ммоль/л), гипоренинемия. В моче - гиперальдостеронурия. С каким заболеванием связаны перечисленные нарушения?

1. эссенциальная гипертензия;

\*2. синдром Конна;

3. синдром Иценко-Кушинга;

4. диффузный гломерулонефрит;

5. феохромоцитома.

6. У мальчика 5 лет, который раньше развился без отклонений от возрастных норм, начало появляться оволосение по мужскому типу, увеличиваться масса мышц. При обследовании выражены вторичные мужские половые признаки, но яички по размеру соответствуют возрасту. Какая наиболее вероятная причина преждевременного полового созревания?

\*1. гормонопродуцирующая опухоль надпочечников;

2. гормонопродуцирующая опухоль семенников;

3. увеличение выработки гонадотропина;

4. увеличение выработки адренокортикотропина;

5. увеличение выработки гонадолиберинов.

7. Женщина 26 лет, жалуется на общую слабость, снижение массы тела на 18 кг, отсутствие менструаций, болеет уже 1 год, после родов; роды были тяжелые, сопровождались кровотечением. Объективно: рост 168 см, масса тела 53 кг, гипоплазия молочных желез. Диагностирована болезнь Симмондса. Что является первичным механизмом развития заболевания?

1. снижение функции половых желез;

2. гипотиреоз;

3. снижение функции коркового слоя надпочечников;

\*4. снижение продукции гормонов аденогипофиза;

5. гипопаратиреоз.

8. Мужчина 52 лет жалуется на слабость, быструю утомляемость, плохой аппетит, диарею. Отмечается усиленная пигментация кожи. АД 110/60 мм рт.ст. Диагностирована хроническая недостаточность коркового вещества надпочечников. Нарушение продукции какого гормона в наибольшей мереспособствует появлению гиперпигментации?

1. повышение продукции кортиколиберина;

\*2. повышение продукции АКТГ;

3. уменьшение продукции кортизола;

4. уменьшение продукции альдостерона;

5. уменьшение продукции половых гормонов.

9. Женщины 29 лет жалуется на общую слабость, потерю массы тела на 22 кг, отсутствие менструаций. Болеет более 1 года, после родов, которые сопровождались кровотечением. Объективно: рост 162 см, вес 46 кг, гипоплазия молочных желез. Диагностирована гипофизарная кахексия. Уменьшение продукции какого гормона явилось наиболее существенным в похудении женщины?

1. тиреотропина;

2. адренокортикотропина;

\*3. соматотропина;

4. меланотропина;

5. пролактотропина.

10. При осмотре больного врач заподозрил синдром Иценко-Кушинга. Определение какого вещества в крови больного подтвердит предположение врача?

\*1. кортизола;

2. токоферола;

3. ретинола;

4. адреналина;

5. холестерина.

11. Рост ребенка 10 лет достигает 178 см, масса - 64 кг.С нарушением деятельности какой эндокринной железы это связано?

1. половых желез;

2. надпочечных желез;

3. паращитовидной железы;

4. щитовидной железы;

\*5. гипофиза.

12. Рост взрослого человека составил 100 см при пропорциональном телосложении и нормальном умственном развитии.Для недостаточности выработки какого гормона характерны указанные признаки?

1. антидиуретического гормона;

2. тироксина;

3. гонадотропных гормонов;

4. минералокортикоидов;

\*5. соматотропного гормона.

13. В эксперименте на животном были повреждены нервные пути, проходящие в ножке гипофиза, что нарушило поступление в кровь следующих гормонов:

\*1. вазопрессина и окситоцина;

2. всех гормонов гипофиза;

3. тиреотропного гормона;

4. аденокортикотропного гормона;

5. гормонов аденогипофиза.

14. На прием к врачу пришел пациент очень высокого роста, с длинными толстыми пальцами рук, большой нижней челюстью и отвислой нижней губой. Повышенную секрецию какого гормона какой железы можно подозревать?

1. гонадотропного гормона передней доли гипофиза;

\*2. соматотропного гормона передней доли гипофиза;

3. антидиуретического гормона задней доли гипофиза;

4. гормонов щитовидной железы;

5. гормонов надпочечника из группы глюкокортикоидов.

15. Больной 23 лет жалуется на головную боль, изменения внешнего вида (увеличение размеров ног, кистей, черт лица), огрубление голоса,ухудшение памяти. Заболевание началось приблизительно 3 года назад безвидимых причин. При осмотре - увеличение надбровных дуг, носа, языка.Анализ мочи без особых изменений. Причиной такого состояния может быть:

\*1. гиперпродукция соматотропина;

2. нехватка альдостерона;

3. нехватка глюкагона;

4. нехватка тироксина;

5. гиперпродукция кортикостероидов.

16. У больного циррозом печени появилась артериальная гипертензия, мышечная слабость, периодические судороги. В крови - увеличение содержания натрия и уменьшение содержания калия. Какой из видов эндокринных нарушений лежит в основе данного симптомокомплекса?

1. первичный альдостеронизм;

\*2. вторичный альдостеронизм;

3. гипоальдостеронизм;

4. гиперпитуитаризм;

5. гипопитуитаризм.

17. У больного вследствие влияния неблагоприятных психо-эмоциональных факторов, развился неспецифический патологический процесс, течение которого включало три стадии: реакцию тревоги, стадию резистентности и стадию истощения с привлечением к его развитию системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников. Как он называется?

1. парабиоз;

\*2. стресс;

3. адаптация;

4. компенсация;

5. доминанта.

18. У больного, который длительно лечился по поводу одной из форм коллагеноза препаратами кортикостероидных гормонов, появилась физическая и психическая утомляемость, похудение, артериальная гипотензия, прогрессирующая гиперпигментация кожи. Что лежит в основе этого симптомокомплекса?

1. острая гипофункция коркового вещества надпочечников;

\*2. хроническая гипофункция коркового вещества надпочечников;

3. хроническая гиперфункция коркового вещества надпочечников;

4. острая гиперфункция коркового вещества надпочечников;

5. хроническая гипофункция мозгового вещества надпочечников.

19. У больного отмечаются периодические приступы сердцебиений (пароксизмы). Одновременно у него появляются резкие боли в надчревной области, сильное потоотделение, приступы головной боли. При обследовании обнаружена гипертензия, гипергликемия, повышение основного обмена, тахикардия. При какой патологии надпочечников наблюдается

подобная картина?

\*1. гиперфункции мозгового слоя;

2. гипофункции мозгового слоя;

3. гиперфункции коры надпочечников;

4. гипофункции коры надпочечников;

5. первичном альдостеронизме.

20. Больной Г., 40 лет предъявляет жалобы на сильное сердцебиение, потливость, тошноту, нарушение зрения, тремор рук, повышение артериального давления. Из анамнеза: 2 года назад был поставлен диагноз феохромоцитома. Гиперпродукция какого гормона обуславливает данную патологию?

\*1. катехоламинов;

2. альдостерона;

3. глюкокортикоидов;

4. АКТГ;

5. тиреоидных гормонов.

21. Больная Л., 27 лет с черепно-мозговой травмой стала предъявлять жалобы на мышечную слабость, повышение артериального давления, диспептические расстройства. Объективно: кожа сухая, истонченная, мраморного оттенка, стрии, акроцианоз, АД 180/140 мм рт.ст. Предположительный диагноз: болезнь Иценка-Кушинга. Гиперпродукция какого гормона обуславливает данную патологию?

1. катехоламинов;

2. альдостерона;

3. инсулина;

\*4. АКТГ;

5. тироксина.

22. Больному Р., 35 лет был поставлен диагноз кортикостерома. Больной жалуется на сильные головные боли, повышение АД, мышечную слабость, диспептические расстройства. Гиперпродукция каких гормонов обуславливает данную патологию?

1. катехоламины;

2. альдостерон;

\*3. глюкокортикоиды;

4. СТГ;

5. тироксин.

23. У больного Н., 25 лет, после перенесенной инфекции развился несахарный диабет. Дефицит какого гормона привел к развитию данной патологии:

1. альдостерона;

2. кортизола;

3. ренина;

\*4. вазопрессина;

5. инсулина.

24. При профилактическом осмотре первоклассников у двоих детей отмечено отставание в росте на 2-3 сигмальных отклонения. Других нарушений у детей не выявлено. Дефицит, какого гормона мог привести к данной патологии?

\*1. соматотропного гормона;

2. половых гормонов;

3. инсулина;

4. тиреоидных гормонов;

5. глюкокортикоидов.

25. После дорожнотранспортного происшествия пациентка попала в клинику в состоянии повышенного эмоционального возбуждения. При обследовании установили гипертензию, тахикардию, вегетососудистую дистонию. На 3 день остались только жалобы на нарушение сна, артериальное давление и сердечная деятельность нормализовались. В какой стадии общего адаптационного синдрома находится пациентка?

1. стадия тревоги;

2. фаза шоковых реакций;

3. фаза противошоковых реакций;

\*4. стадия резистентности;

5. стадия истощения.

26. После перенесенного сепсиса у больной 27 лет появился бронзовый цветкожи, характерный для аддисоновой болезни. В повышении секреции какого гормона лежит механизм гиперпигментации?

1. соматотропного;

\*2. меланоцитстимулирующего;

3. гоналотропного;

4. В-липотропного;

5. тиреотропного.

27. У больного М., 55 л., выявили гиперплазию коры надпочечников.АД - 190/90 мм рт.ст.; в крови - объем глюкозы - 20 ммоль/л, увеличение кортикотропина; в моче - глюкозурия. Наблюдается ожирение, гирсутизм. Для какой патологии характерны выявленные симптомы?

1. болезни Аддисона;

2. синдрома Иценка-Кушинга;

\*3. болезни Иценка-Кушинга;

4. адипозогенитальной дистрофии;

5. болезни Барракера-Симмондса.

28. Больная, 28 лет, жалуется на вялость, быструю умственную ифизическую усталость, диспепсические нарушения. При обследованиивыявлено: положительные туберкулиновые пробы, гипогликемия,АД - 90/60 мм рт.ст., гипонатриемия, пигментация кожи. При какой патологии надпочечников наблюдаются подобные явления?

1. синдром Иценка-Кушинга;

2. острая недостаточность коры;

3. гипофункция мозгового шара надпочечников;

\*4. болезнь Аддисона;

5. синдром Конна.

29. Больная 44 лет жалуется на общую слабость, увеличение массы тела,рост волос на лице, остановку менструаций. АД 165/100 мм рт.ст.Что может дифференцировать болезнь Иценко-Кушинга от синдромаИценко-Кушинга?

1. уровень кортизола в плазме;

2. содержание 17-оксикетостероидов в моче;

3. рентгенография черепа;

4. количество эозинофилов в крови;

\*5. уровень кортикотропина в плазме крови.

30. У больной после родов через несколько месяцев началось выпадениеволос, потеря веса, слабость, выпадение зубов. АД, температура тела,уровень глюкозы в крови - снижены. При обследовании уровеньсоматотропного и кортикотропного гормонов в крови снижен. Какоенарушение функции гипофиза у больной?

1. гипофизарный нанизм;

\*2. пангипопитуитризм;

3. акромегалия;

4. болезнь Иценко-Кушинга;

5. несахарный диабет.

31. В эксперименте на белую крысу подействовали стрессовым фактором (электрическим током) и наблюдали после этого гипотонию мышц, артериальную гипотензию, гипотермию, гипогликемию. Какой период общего адаптационного синдрома у крысы?

\*1. фаза шока;

2. фаза противошока;

3. стадия резистентности;

4. стадия истощения;

5. латентная стадия.

32. Больной 40 лет жалуется на снижение трудоспособности, сонливость, зябкость, ломкость и выпадение волос, сухость кожи, отек лица и конечностей, Сухожильные рефлексы снижены, брадикардия. Какое нарушение вызвало указанные симптомы?

\*1. гипотиреоз;

2. недостаточность надпочечников;

3. гипопаратиреоз;

4. дефицит витамина С;

5. дефицит железа.

33. У женщины 45 лет, через несколько лет после переезда на новое место жительства появилась слабость, сонливость, апатия, снижение памяти, отеки. После обследования установлен диагноз "эндемический зоб".Недостаток какого элемента в воде и еде может привести к этой болезни?

\*1. йода;

2. фтора;

3. железа;

4. кальция;

5. магния.

34. Мужчине 46 лет, страдающему диффузным токсическим зобом, была проведена операция резекции щитовидной железы. После операции отмечаются отсутствие аппетита, диспепсия, повышенная нервно-мышечная возбудимость. Масса тела не увеличилась. Температура тела нормальная.Чем из ниже перечисленного обусловлено состояние мужчины?

1. повышение продукции тироксина;

2. снижением продукции тироксина;

3. повышением продукции кальцитонина;

\*4. снижением продукции паратгормона;

5. повышением продукции тиролиберина.

35. Женщина 63 лет госпитализирована в связи с болями в костях, общей слабостью, похудением. Болеет 7 лет, болезнь постепенно прогрессирует. Объективно: t - 36,4 0С, ЧД - 16 в 1 мин, ЧСС - 76 уд./мин, АД - 180/100 мм рт.ст., кожа бледная, сухая. В крови: глюкоза натощак - 6,0 ммоль/л, Са2+ - 3,8 ммоль/л. В моче: гипостенурия. Рентгенологически: диффузный остеопороз. При термографии щитовидной железы: яркое свечение в области нижнего полюса правой доли. Каким состоянием обусловлена клиническая картина?

\*1. гиперпаратиреоз;

2. климактерический синдром;

3. миеломная болезнь;

4. сахарный диабет;

5. хронический пиелонефрит.

36. Женщина 53 лет, рост 163 см, вес 92 кг, равномерное отложение жира, лицо одутловатое, малоподвижная, апатичная. При надавливании на коже ноги остается вмятина. Нарушением функции какой железы обусловлено состояние больной?

1. гипофиза;

2. надпочечников;

\*3. щитовидной;

4. половых;

5. паращитовидных.

37. У собаки с эндокринной патологией было обнаружено: уменьшение потребления кислорода в состоянии покоя, снижение толерантности к глюкозе, снижение температуры тела.Нехваткой какого гормона можно объяснить обнаруженные изменения?

1. гонадотропного;

2. адренокортикотропного;

3. соматотропного;

\*4. тироксина;

5. инсулина.

38. При клиническом обследовании женщины установлено: повышение основного обмена на 40%, повышенное потовыделение, тахикардия, исхудание. Функция какой из эндокринных желез нарушена и в каком направлении?

\*1. щитовидной железы, гиперфункция;

2. поджелудочной железы, гиперфункция;

3. коркового вещества надпочечников, гиперфункция;

4. половых желез, гипофункция;

5. мозгового вещества надпочечников, гиперфункция.

39. У больной 39 лет, были удалены яичники по поводу злокачественной опухоли. Через 2 года у нее появились гирсутизм, грубость голоса, внешность приобрела мужские черты. Какое из гормональных нарушений лежит в основе данного симптомокомплекса?

\*1. отсутствие эстрогенов;

2. отсутствие прогестерона;

3. увеличение продукции гонадотропных гормонов гипофизом;

4. увеличение продукции андрогенов надпочечными железами;

5. гипофункция надпочечных желез.

40. У больного с увеличенной щитовидной железой врач заподозрил гипотиреоидную форму зоба. Какой признак будет иметь решающее значение при постановке диагноза?

1. брадикардия;

2. отеки;

3. артериальная гипотензия;

4. гиподинамия;

\*5. снижение основного обмена.

41. Больной Д., 50 лет был поставлен диагноз микседема. Нарушение образования каких гормонов способствовало развитию данной патологии?

1. АКТГ и СТГ;

2. кортизола и альдостерона;

\*3. тироксина и трийодтиронина;

4. окситоцина и вазопрессина;

5. инсулина и глюкагона.

42. У девочки диагностирован адреногенитальный синдром. Чрезмерная секреция какого гормона надпочечников обусловила данную патологию?

1. адреналина;

2. эстрогенов;

3. альдостерона;

4. картизола;

\*5. андрогенов.

43. У больной, длительно страдающей туберкулезом легких, обнаружены признаки бронзовой (аддисоновой) болезни. Какое нарушение обмена веществ будет при этом наблюдаться?

1. гипергликемия;

\*2. гипогликемия;

3. галактоземия;

4. гиперлипемия транспортная;

5. гиперлипемия ретенционная.

44. При гипофункции паращитовидных желез в крови уменьшается содержание Са и Р. Как это влияет на состояние костной ткани непосредственно зуба? Развивается:

\*1. остеомаляция;

2. остеосклероз;

3. остеопороз;

4. остефиброз;

5. остеодистрофия.

45. У женщины 46 лет после операции на щитовидной железе появилисьфибрилярные подергивания машц рук, ног, лица. Эти нарушения можноубрать путем введения:

1. трийодтиронина;

2. тиреотропина;

\*3. паратгормона;

4. тироксина;

5. тиреотропного гормона.

46. У больной с феохромоцитомой после психической нагрузкивозникает тахикардия, повышается артериальное давление,появляется резкая боль в єпигастральной области.Эти приступы обусловлены

1. освобождением норадреналина симпатическими нервами;

2. активацией вегетативных ядер гипоталамуса;

3. увеличением секреции тиреоидных гормонов;

\*4. массивным выбросом катехоламинов надпочечниками;

5. повышенным синтезом адренокортикотропного гормона.

47. Через 1-2 суток после удаления у собаки паращитовидных железнаблюдались: слабость, жажда, резкое повышение нервно-мышечнойвозбудимости с развитием тетании. Какое нарушение электролитовнаблюдается при этом?

1. гипомагниемия;

2. гипермагниемия;

\*3. гипокальциемия;

4. гиперкальциемия;

5. гипонатриемия.

48. С целью угнетения аутоиммунных реакций после пересадки органов обязательно проведение курса гормонотерапии. Какие гормоны используются с этой целью?

1. минералокортикоиды;

\*2. глюкокортикоиды;

3. половые гормоны;

4. адреналин;

5. соматотропный гормон.

49. У больного 48 лет наблюдается артериальная гипертензия, головнаяболь, мышечная слабость, судороги. В крови снижена концентрация К+ и повышена концентрация Na+, что является последствием гиперсекреции:

\*1. альдостерона;

2. адреналина;

3. паратгормона;

4. кортизола;

5. дигидрохолестерола.

50. У больного диагностирован тиреотоксикоз. В крови найдены антитиреоидные антитела. Какой тип аллергической реакции по Кумбсуи Джеллу наблюдается при развитии этого заболевания?

1. анафилактический;

2. цитотоксический;

3. иммунокомплексный;

4. гиперчувствительность замедленного типа;

\*5. стимулирующий.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

1. В практике неотложной терапии и реанимации нередко встречаются состояния, которые сопровождаются угрозой развития отека клеток мозга. Для борьбы с этим в организм больных целесообразно вводить вещества, которые:

1. понижают системное артериальное давление;

2. уменьшают ОЦК;

3. понижают центральное венозное давление;

4. изменяют кислотно-щелочной баланс крови;

\*5. повышают коллоидно-осмотическое давление крови.

2. У больного с воспалением тройничного нерва в последние годы прогрессирует пародонтит. Какой фактор является главным в развитии пародонтита в данном случае?

1. ослабление образования иммуноглобулинов;

\*2. нейродистрофические нарушения в пародонте;

3. повышение тонуса вагуса;

4. снижение активности калликреинкининовой системы;

5. уменьшение активности лейкоцитарной эластазы.

3. В эксперименте у животного в результате произведенной перерезки депрессорного нерва и разрушения каротидных клубочков развилась стойкая гипертензия. С нарушением какой функции нервной системы связано это явление?

1. интегративной;

\*2. вегетативной;

3. высшей нервной деятельности;

4. трофической;

5. двигательной.

4. Больная 40 лет жалуется на головную боль, быструю утомляемость, повышенную раздражительность, нарушение концентрации внимания, неглубокий сон, АД - 110/75 мм рт.ст. О каком заболевании идет речь?

1. нейро-циркуляторная дистония;

2. невроз навязчивых состояний;

3. истерический невроз;

4. гипотериоз;

\*5. неврастения.

5. Больной 43 лет четыре месяца назад перенес травматическую ампутацию левой нижней конечности. Сейчас он жалуется на ощущение наличия ампутированной конечности и постоянную сильную, иногда невыносимую боль в ней. Какая клиническая форма хронической боли у больного?

1. каузалгия;

2. невралгия;

3. таламическая боль;

4. рефлекторная боль;

\*5. фантомная боль.

6. Больной 32 лет поступил в стационар с жалобами на общее недомогание, тошноту, боль справа внизу живота. После осмотра больного врачом был поставлен больному диагноз - острый аппендицит. Какой механизм боли у больного?

1. соматическая глубокая боль;

2. соматическая поверхностная ранняя боль;

3. соматическая поверхностная поздняя боль;

\*4. висцеральная боль;

5. фантомная боль.

7. Вследствие повреждения тройничного нерва у больного развилась язва роговицы глаза. Дефицит каких биологически активных веществ способствовал развитию этого патологического процесса?

1. катехоламины;

2. простагландины;

3. фосфолипиды;

\*4. трофогены;

5. лейкотриены.

8. В результате перенесенной нейроинфекции больной потерял способность определять наощупь знакомый предмет. Как называется нарушенный вид чувствительности?

\*1. стереогноз;

2. чувство дискриминации;

3. двумерно-пространственное чувство;

4. чувство локализации;

5. мышечно-суставное чувство.

9. У больной Н., 49 лет, отмечается ограничение произвольных движений в левых конечностях. Тонус мышц на левой руке и ноге повышен по спастическому типу, усилены местные сухожильные рефлексы, выявляются патологические рефлексы. Какой наиболее вероятный механизм привел к развитию мышечной гипертонии и гиперрефлексии?

1. активация мотонейронов вследствие инсульта;

2. активация возбуждающих влияний из очага инсульта;

\*3. снижение тормозных нисходящих влияний;

4. активация синаптической передачи импульсов;

5. торможение мотонейронов коры головного мозга.

10. У больной Л., 40 лет, объем мышц в области голени правой ноги на 2 см меньше, чем на левой. Ахилов и коленный рефлексы справа отсутствуют. Какой наиболее вероятный механизм возникновения гипорефлексии?

\*1. нарушение проведения возбуждения;

2. торможение пирамидных мотонейронов;

3. нарушение синаптической передачи импульсов;

4. активация возбуждающих влияний из ЦНС;

5. нарушение восприятия раздражения.

11. После автомобильной катастрофы у больного диагностирована травма средней трети плеча с неполным разрывом нерва. Кроме двигательных и сенсорных расстройств ниже места травмы больной жалуется на резкие, пекущие, нетерпимые боли. Какой характер носят эти боли?

1. отраженная;

2. проэкционная боль;

3. фантомная;

\*4. каузалгия;

5. соматическая.

12. Больной с инфарктом миокарда жалуется на боль в брюшине. Назовитеэту разновидность боли, если она развивается по такому механизму: при раздражении чувствительного нерва импульсы распространяются как в ЦНС, так и на периферию в зону инервации.

1. отраженная;

\*2. проекционная;

3. фантомная;

4. каузалгия;

5. соматическая.

13. При повреждении периферического нерва развивается нейрогенная дистрофия. В патогенезе ее имеет значение закон денервации Кеннонакоторый проявляется в:

1. патологической импульсации с центральной культи перерезанного нерва;

2. антидромной патологической импульсации;

\*3. развитии неадекватных реакций на разные гуморальные влияния;

4. изменениях генетического аппарата клдеток;

5. остановке вырабатывания нервом нейрогормонов.

14. Больному 23 лет, в связи с травмой была ампутирована левая нога на уровне коленного сустава. Через некоторое время у него начало периодически появляться чувство боли в левой отсутствующей стопе, обыкновенный феномен фантомной боли. На каком из уровней чувствительного анализатора находится участок неадекватного раздражения?

1. кора головного мозга;

2. задние корешки спинного мозга;

3. задние рога спинного мозга;

\*4. концы ампутированных нервов;

5. афферентные чувствительные нервы неампутированной части ноги.

15. У больного гипертонической болезнью после очередного гипертонического криза стали невозможными свободные движения правой ногой. Пассивные движения - в полном объеме. При пальпации мышц правой ноги определяется повышение их тонуса. Какая из форм нарушения дигательной функции имеет место у данного больного?

1. периферический паралич;

\*2. центральный паралич;

3. периферический парез;

4. центральный парез;

5. мозговая атаксия.

16. После травматического удаления зуба больной жалуется на тупую, не имеющую четкой локализации, сильную боль в десне, повышение температуры тела 37,50С. Диагностирован альвеолит. Какой вид боли у данного больного?

1. эпикритическая;

2. висцеральная;

3. отраженная;

\*4. протопатическая;

5. фантомная.

17. У больного 37 лет, обратившегося в приемное отделение по поводуотравления неизвестным лекарственным препаратом, отмечаются быстрые непроизвольные стереотипные сокращения мускулатуры лица,имитирующие мигание и прищуривание. К какой форме расстройств двигательной функции нервной системы следует отнести описанное нарушение?

1. гипокинез;

2. акинезия;

\*3. гиперкинез;

4. атаксия;

5. все верно.

18. У больного в результате нелеченного кариеса развился острый пульпит. Возникла сильная боль. Действие какого фактора является основным в возникновении боли?

1. брадикинин;

2. простагландины;

3. гистамин;

4. серотонин;

\*5. давление в области воспаления.

19. У мальчика 6 лет с проявлениями двигательных нарушений (атаксия, асинергия, астазия) после клинического обследования диагностирована опухоль головного мозга. Укажите уровень поражения отдела нервной системы у мальчика:

1. кора полушарий головного мозга;

2. стволовая часть головного мозга;

3. пирамидные пути;

\*4. мозжечок;

5. спинной мозг.

20. При каком из перечисленных типов высшей нервной деятельности наиболее часто развивается невроз?

1. равновесие процессов возбуждения и торможения;

2. эмоционально стойкий тип;

3. сильный, уравновешенный, подвижный;

\*4. преобладание процессов возбуждения;

5. сангвиник.

21. У больного после травматической перерезки седалищного нервавозникли трофические изменения кожи. Основным механизмом их появления является

1. потеря нервом возбудимости;

\*2. остановка аксоплазматического тока;

3. фагоцитоз нервных окончаний;

4. разрушение миелиновой оболочки;

5. повреждение перехватов Ранвье.

22. У больного в результате огнестрельного ранения бедра поврежденседалищный нерв. Любое воздействие на больную конечность является причиной жестокой, нетерпимой боли. Какой механизмформирования болезненных ощущений наиболее вероятен в этом случае?

1. рефлекторный;

2. фантомный;

\*3. каузалгический;

4. гипофункция эндорфина;

5. гипофункция энкефалина.

23. У больного после открытой травмы позвоночника выявлен разрыв правой половины спинного мозга. Исчезновение какого вида чувствительности следует ожидать на стороне разрыва?

\*1. проприоцептивной;

2. температурной;

3. болевой;

4. тактильной;

5. - .

24. У больной Л., 40 лет, через месяц после сочетанной автомобильной травмы отсутствуют активные движения во всех суставах правой ноги.Объем мышц в области голени правой ноги на 2 см меньше, чем на левой.Ахилов и коленный рефлексы справа отсутствуют. Определяется термгипестезия и гипальгезия на наружной поверхности правой ноги,потеря проприоцептивной чувствительности в области стопы. Нарушением,какого отдела двигательного анализатора обусловлены имеющиеся расстройства?

\*1. периферических нервов;

2. спинномозговых проводящих путей;

3. пирамидных нейронов;

4. нервно-мышечной синаптической передачи;

5. экстрапирамидных нейронов.

25. У женщины 68 лет после инсульта отсутствуют движения в верхней инижней правой конечностях. Тонус мышц этих конечностей и рефлексыв них повышены. Есть патологические рефлексы. Какая это форма паралича?

1. параплегия;

2. тетраплегия;

3. моноплегия;

4. дисоциация;

\*5. гемиплегия.

26. Что лежит в основе механизма формирования патологическойдетерминанты?

1. феномен выпадания;

2. очаг торможения;

3. перевозбуждение;

\*4. формирование генератора патологии усиленного возбуждения;

5. парабиоз.

27. Указать развитие каких болезней может быть, патогенетически, непосредственно связанно с неврозом:

\*1. язва желудка;

2. диффузный гломерулонефрит;

3. болезнь Иценко-Кушинга;

4. гепатит;

5. анемия.

28. 78-летнему больноиу посталвен диагноз паркинсонизм. Недостатоккакого медиатора в хвостатом ядре головного мозга при этом будетнаблюдаться?

\*1. дофамина;

2. ацетилхолина;

3. адреналина;

4. гистамина;

5. норадреналина.

29. Повышение внутричерепного давления у больного с церебральной гематомой обусловило чрезмерную активность блуждающего нерва(ваготонию) и изменение частоты сердечных сокращений. Какой видаритмии сердца возникает при этом?

1. синусовая тахикардия;

2. желудочковая экстрасистолия;

\*3. синусовая брадикардия;

4. пароксизмальная тахикардия;

5. предсердно-желудочковая блокада.

30. У экспериментального животного удалили мозжечок. В результате движения потеряли плавность, точность, исчезла соразмерность движений.Как называется описанное явление?

1. гиперкинез;

2. тремор;

\*3. атаксия;

4. ригидность;

5. атетоз.

31. У больного 65 лет периодически болевые ощущения под левой лопаткой и в левом плече резко усилились после значительной физической нагрузки. Методом ЭКГ диагностирован острый инфаркт миокарда.Какой вид боли имеет место в данном случае?

1. висцеральная;

2. фантомная;

\*3. иррадиирующая;

4. каузалгия;

5. - .

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ**

1. После введения местного анестетика у пациента развился анафилактический шок. Какой механизм нарушения кровообращения является главным при этом?

1. гиповолемия;

2. боль;

3. активация симпато-адреналовой системы;

4. снижение сократительной функции сердца;

\*5. уменьшение тонуса сосудов.

2. Больной К., 50 лет, страдает гипертонической болезнью. Во время физической нагрузки у него появилось чувство мышечной слабости, недостатка воздуха, синюшность слизистой оболочки губ, кожи, лица, дыхание сопровождалось ощутимыми на расстоянии влажными хрипами. Что леждит в основе возникновения такого синдрома?

1. коллапс;

2. тампонада сердца;

\*3. острая левожелудочковая недостаточность;

4. хроническая правожелудочковая недостаточнсоть;

5. хроническая левожелудочковая недостаточность.

3. У больного Б., на 2-е сутки после развития инфаркта миокарда произошло резкое падение систолического АД до 60 мм.рт.ст. с тахикардией 140 уд/мин, одышкой, потерей сознания. Какой механизм имеют решающее значение в патогенезе развившегося шока?

1. повышение возбудимости миокарда продуктами некротического распада;

2. снижение объема циркулирующей крови;

3. развитие пароксизмальной тахикардии;

\*4. уменьшение минутного объема крови;

5. развитие анафилактической реакции на миокардиальные белки.

4. У больного с миокардитом появились клинические признаки кардиогенного шока. Какой из указанных ниже патогенетических механизмов является главным при данной патологии?

\*1. нарушение насосной функции сердца;

2. депонирование крови в органах;

3. снижение диастолического притока к сердцу;

4. снижение сосудистого тонуса;

5. увеличение периферического сопротивления сосудов.

5. Пострадавший 45 лет доставлен бригадой скорой помощи с тяжелой травмой черепа. Была диагностирована шокогенная травма: сознание отсутствует, кожа бледная, t0 тела - 350С, мышечный тонус понижен, рефлексы отсутствуют, пульс частый и слабый, АД - 50/30 мм рт.ст. В какой клинической стадии травматического шока находится человек?

1. возбуждения;

2. торможения;

3. эректильной;

4. торпидной;

\*5. терминальной.

6. У больного, освобожденного из-под завала в шахте, наблюдается головная боль, рвота, брадикардия, гипотензия, выраженный мочевой синдром: олигоурия, моча лаково-красного цвета. Какой наиболее вероятный механизм нарушения функции почек у этого больного?

1. понижение давления крови;

2. токсемия;

3. гемолиз эритроцитов;

4. дегидратация;

\*5. осаждение миоглобина в почечных канальцах.

7. У мужчины, который упал с большой высоты, врач констатировал наличие шока. Что наиболее существенно в патогенезе травматического шока?

1. нарушение регуляции кровообращения;

2. гиповолемия;

3. токсемия;

\*4. нарушение нейрогуморальной регуляции;

5. нарушение функции почек.

8. После снятия кровоостанавливающего жгута через 3 часа после егоналожения у больного появился резкий отек ткани бедра, частый пульс,холодный пот, резкая гипотония. Какой патологический процесс развился у больного?

1. анафилактический шок;

2. коллапс;

3. кардиогенный шок;

4. геморрагический шок;

\*5. токсемический шок.

9. У больного на 2-е сутки после развития инфаркта миокарда произошло резкое падение систолического АД до 60 мм рт.ст. с тахикардией 140 уд/мин, одышкой, потерей сознания. Какой механизм является ведущим в патогенезе развивающегося шока?

\*1. уменьшение ударного объема крови;

2. интоксикация продуктами некротического распада;

3. снижение объема циркулирующей крови;

4. пароксизмальная тахикардия;

5. анафилактической реакции на миокардиальные белки.

10. В реанимационное отделение доставили водителя, который попал вавтомобильную аварию. Он не сразу реагирует на вопросы, равнодушен ко всему, бледный, дыхание поверхностное, редкое. АД равно 75/50 мм рт.ст. Назовите главное звено патогенеза указанной патологии.

1. возбуждение ЦНС;

\*2. торможение центральной нервной системы;

3. кровопотеря;

4. токсемия;

5. перераспределение крови.

11. У больного в третьем периоде лихорадки наступило критическое падениетемпературы тела. При этом наблюдалась тахикардия и снижение артериального давления до 80/60 мм рт.ст. Какой вид коллапса развился при этом?

1. ортостатический;

2. геморрагический;

3. кардиогенный;

\*4. инфекционно-токсический;

5. панкреатический.

12. У мужчины 35 лет через 30 минут после автомобильной аварии выявлена массивная травма нижних конечностей без значительной внешней кровопотери. Пострадавший находится в возбужденномсостоянии. Какой компонент патогенеза травматического шока являетсяу пациента ведущим и требует немедленного корегирования?

1. внутренняя кровопотеря;

\*2. боль;

3. внутренняя плазмопотеря;

4. интоксикация;

5. нарушение функции органов.

13. В результате землетрясения мужчина 55 лет два дня находился под завалом. После освобождения из-под завала спасателями у него был установлен синдром длительного раздавливания. Пострадавший был выведен из состояния шока. Возникновение, какого осложнения в дальнейшем наиболее вероятно у него?

1. острая печеночная недостаточность;

\*2. острая почечная недостаточность;

3. острая сердечная недостаточность;

4. острая сосудистая недостаточность;

5. острая дыхательная недостаточность.

14. У больного диагностирован септический эндокардит. Температура тела на протяжении 5 дней колевалась между 39,5 - 40,20С. На 6 день на фоне резкого снижения температуры до 35,20С развился коллапс. Какойглавный механизм коллапса?

1. гипервентиляция;

\*2. вазодилятация;

3. усиленно потоотделение;

4. тахикардия;

5. полиурия.

15. У больного вследствие обширной травмы развился травматический шок. Развитие его заключалось в проявлении нейроэндокринных, гемодинамических и метаболических патофизиологических изменений. Клинически после эректильной стадии шока развилась стадия, которая называется:

1. септическая;

\*2. торпидная;

3. хроническая;

4. нейроциркулярная;

5. ишемическая.

16. У мужчины 57 лет внезапно возникла сильная боль за грудиной, а потом сердцебиение. На протяжении последних 9 лет страдает приступами стенокардии при физической нагрузке, а последнее время появилась боль в состоянии покоя. Состояние тяжелое, кожа бледная, холодная. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс - 184 уд./мин, слабый, АД - 85/60 мм рт.ст. На ЭКГ - признаки инфаркта миокарда. Был сделан вывод о наличии у мужчины кардиогенного шока. Какое ведущее звено патогенеза кардиогенного шока?

1. тахикардия;

2. увеличение периферического сопротивления сосудов;

3. гипоксия;

4. нарушение функции сердечно-сосудистого центра;

\*5. уменьшение ударного объема сердца.

17. У больного ишемической болезнью сердца внезапно случился тяжелый приступ стенокардии. У больного: лицо бледное, кожа влажная, холодная. АД 70/50 мм рт.ст., экстрасистолия. Диагностированинфаркт миокарда и кардиогенный шок. Назовите первичное звено патогенеза.

1. экстрасистолия;

2. токсемия;

3. болевой синдром;

\*4. уменьшение минутного объема крови;

5. гипотензия.

18. Мужчина 25 лет, поступил в больницу через час после автомобильной катастрофы. Картина острого стресса без распространенных повреждений. Какой из перечисленных изменений форменных элементов крови будет наиболее характерной для этого состояния?

1. лейкопения;

\*2. эозинопения;

3. нейтропения;

4. эритропения;

5. моноцитопения.

19. Больной Ж., 48 лет, находится в реанимации после отравлениячетыреххлористым углеродом. Состояние тяжелое, больной без сознания,пульс нитевидный, слабого наполнения, ЧСС 40 уд./мин., АД 75/40 мм рт.ст.,дыхание периодическое типа Биота. В крови прямой билирубин - 155 мкмоль/л. В моче высокое содержание аммиака и билирубина. Чтоявилось основной причиной описанного состояния у больного?

\*1. печеночная недостаточность;

2. кардиогенный шок;

3. дыхательная недостаточность;

4. сердечная недостаточность;

5. почечная недостаточность.

20. В клинику доставлен больной с симптомами острой почечной недостаточности. Основным механизмом данного нарушения является:

\*1. снижение клубочковой фильтрации;

2. затруднение венозного оттока от почек;

3. затруднение оттока мочи;

4. деструкция эпителия почечных канальцев;

5. нарушение реабсорбции ионов натрия.

21. В практике неотложной терапии и реанимации нередко встречаются состояния, которые сопровождаются угрозой развития отека клеток мозга. Для борьбы с этим в организм больных целесообразно вводить вещества, которые:

1. понижают системное артериальное давление;

2. уменьшают ОЦК;

3. понижают центральное венозное давление;

4. изменяют кислотно-щелочной баланс крови;

\*5. повышают коллоидно-осмотическое давление крови.

**РЕКОМЕНДОВАНА ДОДАТКОВА ЛІТЕРАТУРА**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навчальний посібник / видання друге. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С.– 512 с.
2. Долгих В.Т. Общая патофизиология (Лекции для студентов и врачей). –2-е изд. –Н. Новгород: Изд-во НГМА, -1997. – 108 с.
3. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 1. Основы общей патофизиологии (Учебное пособие для студентов мед. ВУЗов) –СПб.: ЭЛБИ, - 1999. – 624 с.
4. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 2. Основы общей патобиохимии (учебное пособие для студентов мед. ВУЗов). –СПб: ЭЛБИ, - 2000. – 688 с.
5. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Механизмы развития болезней и синдромов. Книга 1. (Учебник для студентов мед. ВУЗов). –СПб: ЭЛБИ, - 2002. – 507 с.
6. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.1. – 752 с.
7. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа., - 2006. – Т.2. – 808 с.
8. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / Под ред. П.Ф.Литвицкого. –М.: Медицина, - 1995. – 752 с.
9. Патофизиология в рисунках, таблицях и схемах/Под ред. В.А.Фролова, Г.А.Дроздовой, Д.П.Билибина. –М.: Медицинское инфомационное агентство, 2003. -392 с.
10. Патологическая физиология. Учебник /Под ред. А.Д. Адо и др. –М.: Триада Х, -2000. –574 с.
11. Руководство по общей патологии человека: Учебное пособие / Под ред. Н.К.Хитрова, Д.С. Саркисова, М.А.Пальцева. –М.: Медицина, -1999. –728 с.
12. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология:Учебник.–М.:Вече, -2000. -704 с.
13. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. Учебник для медицинских вузов. –СПб: Специальная литература, -1998. – 569 с.
14. Козинец Г.И. Исследование системы крови в клинической практике. –М.: Триада Х, -1998. – 480 с.
15. Данилова Л.А. Анализы крови и мочи. –СПб, - 1999. – 128 с.
16. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиограмма: Учебное пособие. – 6-е изд., -М.: МЕДпрессинформ, 2004. – 320 с.