

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

**КОНТРОЛЬНО-ИЗМЕРИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ИТОГОВОЙ ОЦЕНКИ ЗНАНИЙ,
УМЕНИЙ И НАВЫКОВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ДЛЯ СТУДЕНТОВ 2 КУРСА ФАКУЛЬТЕТА ОМ (2012-2013 уч.год)

1. Патологическая физиология – это наука, изучающая
2. В эксперименте на животных невозможно изучить
3. Обязательным в патофизиологическом эксперименте является
4. Невозможно моделировать на животных
5. Укажите животных, наиболее часто используемых для моделирования аллергии в эксперименте
6. Микроциркуляцию обычно изучают в тканях
7. Последовательность проведения патофизиологического эксперимента
8. Ученые Ямагива и Ишикава доказали в эксперименте
9. Лауреат Нобелевской премии И.И.Мечников создал теорию
10. Лауреату Нобелевской премии Роусу принадлежит доказательство роли
11. Основатель метода сравнительной патологии воспаления
12. Надлежащая лабораторная практика - это:
13. Рандомизация - это:
14. Доклинические исследования регламентируются приказами МЗ РК
15. Валидация - это
16. Клинические испытания проводятся в соответствии с протоколом одобренным:
17. Требования, предъявляемые к модели:
18. При проведении клинических испытаний на несовершеннолетних гражданах необходимо письменное согласие
19. Информированное согласие – это
20. Определение здоровья по ВОЗ:
21. Для предболезни характерно
22. Критерием болезни является
23. Критерием здоровья является
24. Нозология – это
25. Классификация болезней по патогенезу
26. Классификация болезней по этиологии
27. Назовите правильную последовательность стадий развития инфекционного заболевания:
28. Появление неспецифических признаков болезни характерно для
29. Наличие всех признаков болезни характерно для
30. Продолжительность подострого течения заболевания составляет
31. Скрытый период инфекционных болезней называется
32. Бессимптомный период инфекционной болезни –это
33. Специфические признаки болезни зависят от
34. Продолжительность острого течения заболевания составляет
35. Исход болезни, при котором остается изменение структуры
36. Патологическим процессом называется
37. Патологическое состояние – это
38. Патологическим состоянием является
39. Патологическая реакция – это
40. Стойкий дефект структуры – это
41. К типовым патологическим процессам относится
42. Типовым патологическим процессом является
43. Слепота в результате травмы является примером
44. Кратковременное понижение АД под влиянием отрицательных эмоций – это
45. Примером патологического состояния является
46. К патологическому состоянию относится
47. Пример патологической реакции
48. Патологическим процессом является
49. Правильная последовательность основных этапов умирания
50. О наступлении клинической смерти свидетельствует
51. Продолжительность клинической смерти в нормальных условиях
52. Необратимым этапом умирания является
53. Для агонии характерно
54. Жизнедеятельность клеток при клинической смерти сохраняется за счет

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

55. Впервые в мире успешно оживил человека после клинической смерти
56. Первичным в комплексе реанимационных мероприятий является
57. Крысу поместили в барокамеру и в течение трёх минут откачали воздух до барометрического давления 180 мм. рт.ст. Как изменятся показатели газового состава крови и показатели КОС у животных при данном типе гипоксии?
58. Причиной болезни может быть
59. Для возникновения болезни необходимо действие
60. Выберите две основные характеристики причины болезни
61. К внутренним условиям, способствующим развитию болезни, относят
62. Внешним условием, способствующим возникновению болезни, является
63. Причиной язтрогенной болезни является
64. Роль наследственности в этиологии
65. Группа туристов попала под проливной дождь. Через день у одного из них развилась пневмония. Какова причина болезни в данном случае?
66. Гипертоническая болезнь, ИБС относятся к группе
67. К мультифакториальным (полигенным) болезням относится
68. Полигенным заболеванием является
69. Изучение патогенеза болезни позволяет ответить на вопрос
70. Начальным звеном патогенеза болезни является
71. Примером повреждения на клеточном уровне является
72. Ведущее звено патогенеза – это
73. Порочный круг в патогенезе заболеваний – это
74. Укажите ведущее звено патогенеза венозной гиперемии
75. Укажите ведущее звено патогенеза острой кровопотери
76. Ведущее (главное) звено патогенеза высотной болезни
77. Укажите ведущее звено патогенеза сахарного диабета
78. При кровопотере нарушение транспорта кислорода приводит к нарушению функции сердца, что еще больше усугубляет нарушение транспорта кислорода. Это является примером
79. Сильное болевое раздражение при желчнокаменной болезни приводит к повышению артериального давления, изменению ритма сердца. Это пример
80. К этиотропному лечению воспаления относится
81. В основе патогенетической терапии лежит
82. Высотная болезнь возникает при
83. Патогенез цианоза обусловлен избытком в крови
84. Примером повреждения на молекулярном уровне является
85. Примером повреждения на органном уровне является
86. Патогенез гиперпноэ при высотной болезни обусловлен возбуждением дыхательного центра вследствие
87. Гиперпноэ при высотной болезни приводит к возникновению
88. При действии повышенного атмосферного давления наблюдается
89. Компенсаторными реакциями у человека при повышении температуры являются
90. При высотной болезни имеет компенсаторно-приспособительное значение
91. Сатурация - это
92. Прохождение тока через сердце вызывает
93. К радиочувствительным тканям относятся
94. Дизергией называют
95. Уникальность каждого организма определяется
96. Специфической реактивностью называется
97. Примером специфической патологической реактивности является
98. К специфической физиологической реактивности относится
99. Зимняя спячка животных является примером реактивности (вид)
100. Лягушки более резистентны к гипоксии, чем морские свинки. Это пример реактивности...
101. Действие патогенного фактора одной и той же силы не вызывает одинаковых

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

- изменений жизнедеятельности у разных людей, что является примером
102. Резистентность - это
103. Примером активной резистентности является
104. К проявлениям пассивной резистентности организма относится
105. Для детского возраста характерно:
106. Женщины менее резистентны, чем мужчины к действию
107. Классификация конституционных типов по И.П.Павлову
108. Классификации Черноруцкого соответствует
109. Для гиперстеников характерно
110. Гиперстеники склонны к
111. Астеническая конституция предрасполагает к развитию
112. Выберите признаки, характерные для астенического типа конституции
113. Для старческого возраста характерно
114. Старики восприимчивы к инфекции. Это пример реактивности
115. Старческий возраст – это
116. Долгожители имеют возраст
117. Прогерия – это
118. Старение организма по И.И.Мечникову вызывают
119. Хромосомной болезнью является
120. Мутагенами могут быть
121. В детское отделение поступил мальчик 3-х лет. При осмотре: ребёнок значительно ниже сверстников ростом; лицо его плоское, рот полуоткрыт; с нижней губы стекает слюна; глазные щели узкие; скуловые дуги резко выступают; поперёк ладони видна складка кожи. Кариотип: 46,XY, t(+14, 21). Какой болезнью страдает ребёнок?
122. Ведущим фактором патогенеза гипоксического повреждения клетки является
123. Следствием нарушения целостности мембраны ядра является
124. Повреждение мембран митохондрий приводит в первую очередь к
125. Повышение активности ферментов лизосом происходит вследствие увеличения в цитоплазме ионов
126. Белки теплового шока... (функции белков теплового шока)
127. Экзогенный стимулятор апоптоза
128. Механизм цитолиза с участием Т-киллеров обусловлен активацией
129. Выход из клетки ионов калия, внутриклеточный ацидоз, , повышение проницаемости мембран – это проявления повреждения...
130. Снижение активности цитохромоксидазы является специфическим проявлением повреждения клетки при
131. Пероксидное окисление липидов (ПОЛ) активируется при
132. К последствиям повреждения мембран клеток относятся
133. При повышении проницаемости мембран клеток наблюдается
134. Повышение проницаемости мембран клеток приводит к
135. При повреждении мембран лизосом активность лизосомальных ферментов
136. Вставьте недостающее звено патогенеза Повреждение мембран → ионный дисбаланс → увеличение в клетке → ? → активация мембранных фосфолипаз → разобщение окислительного фосфорилирования:
137. Увеличение содержания свободного ионизированного кальция в клетке сопровождается
138. К признакам необратимого повреждения клетки можно отнести:
139. К признакам обратимого повреждения клетки можно отнести:
140. К адаптационно приспособительным механизмам при повреждении клетки относятся
141. Некроз клетки сопровождается
142. Для апоптоза клетки характерно
143. Водянка брюшной полости обозначается термином
144. Отек – это
145. В патогенезе отеков имеет значение
146. Отек представляет собой
147. Увеличение трансудации жидкости в сосудах микроциркуляторного русла связано с

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

148. Патогенетическим фактором отека является
149. Развитию отеков способствует
150. В развитии застойного отека ведущую роль играет
151. Ведущую роль в патогенезе аллергических отеков играет
152. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы играет роль в развитии отеков
153. Начальное звено патогенеза отеков при сердечной недостаточности
154. Онкотический фактор играет ведущую роль в патогенезе отеков при
155. Повышение проницаемости сосудистой стенки играет ведущую роль при
156. Нейро-эндокринный фактор отеков – это
157. Отрицательный водный баланс может наблюдаться при
158. Обезвоживание от избыточной потери воды и электролитов возникает при
159. Гиперосмоляльная дегидратация возникает при
160. Гиперосмоляльная дегидратация характеризуется
161. При снижении уровня АДГ наблюдается
162. Гипоосмоляльная дегидратация возникает при
163. Гипоосмоляльная дегидратация развивается при
164. Гипоосмоляльная дегидратация характеризуется
165. Для гипоосмоляльной дегидратации характерно
166. Проявления гипоосмоляльной гипергидратации (водной интоксикации)
167. При обезвоживании наблюдается
168. Гиперкальциемия возникает при
169. Гиперкалиемия наблюдается при
170. Гипонатриемия развивается при
171. Гликогеногенез преобладает над гликогенолизом в печени при
172. Усиление гликогенолиза в печени наблюдается при
173. Нарушение промежуточного обмена углеводов приводит к увеличению образования
174. Гипогликемию вызывает избыток гормонов
175. Причиной острой гипогликемии является
176. Ведущее звено патогенеза гипогликемической комы
177. Гормональная гипергликемия возникает при
178. Панкреатическая инсулиновая недостаточность развивается при
179. Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность может быть следствием
180. Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность развивается при
181. В патогенезе внепанкреатической инсулиновой недостаточности имеет значение
182. Внепочечная глюкозурия является следствием
183. Суточный диурез -5,5л, гликемия -4,5 ммоль/л, относительная плотность мочи – 1008. Ваше заключение:
184. Суточный диурез – 3,5 л, гликемия -3,2 ммоль/л, относительная плотность мочи – 1030. Ваше заключение:
185. Суточный диурез – 4,5 л, гликемия -10,2 ммоль/л, относительная плотность мочи – 1030. Ваше заключение:
186. Для диабета I типа характерно
187. Для диабета II типа характерно
188. Перечислите в логической последовательности симптомы диабетического синдрома
189. Глюкозурия на ранних стадиях сахарного диабета является следствием
190. В патогенезе полиурии при сахарном диабете имеет значение
191. В патогенезе гиперосмоляльной диабетической комы имеет значение
192. Ведущее звено патогенеза кетоацидотической диабетической комы
193. Компенсированным ацидозам и алкалозам соответствует значение рН
194. Газовый ацидоз развивается при
195. Возникновение газового ацидоза возможно при
197. Причиной негазового ацидоза является
198. Для метаболического ацидоза характерно
199. Газовый алкалоз развивается при

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

200. Причиной газового алкалоза является
208. Развитие негазового ацидоза может быть обусловлено
209. Развитие негазового ацидоза характерно для
210. Негазовый алкалоз возникает при
211. Показатель рН крови, равный 7,49, свидетельствует о
212. К алкалозу приводит
213. К какому нарушению КОС может привести альвеолярная гипервентиляция?
214. К какому нарушению КОС может привести альвеолярная гиповентиляция ?
215. Показатель рН крови, равный 7,25 свидетельствует о
216. Для какого нарушения КОС характерно развитие тетании
217. Экзогенно-конституциональное ожирение возникает при
218. Эндокринная форма ожирения развивается при
219. Патогенез алиментарной гиперлипидемии обусловлен
220. Нарушение всасывания жира в кишечнике может быть обусловлено
221. Нарушение всасывания жира в кишечнике приводит к развитию
222. Последствие недостатка липидов в организме
223. В механизме развития транспортной гиперлипидемии имеет значение
224. В патогенезе ожирения имеет значение
225. Эндокринная форма ожирения развивается при
226. Ожирение развивается при
227. Патогенез гиперкоагуляции при ожирении связан с
228. Гиперкетонемия может наблюдаться при
229. Последствия кетоза
230. Юноша Н., 15 лет, жалуется на периодические боли в области сердца, усиливающиеся при напряжении. При ангиографическом исследовании обнаружен стеноз просвета коронарных артерий. Содержание ЛПНП в плазме крови повышено. Обнаружено снижение количества рецепторов для ЛПНП. Какой тип гиперлипидемии имеется у пациента Н?
231. Ведущее звено патогенеза первичного ожирения
232. Отрицательный азотистый баланс наблюдается при
233. Положительный азотистый баланс наблюдается при
234. Отрицательный азотистый баланс приводит к
235. К последствиям отрицательного азотистого баланса относят
236. Отрицательный азотистый баланс наблюдается
237. Парапротеинемия – это
238. К парапротеинам относятся
239. Белковая недостаточность приводит к
240. Гипопротеинемия - это
241. Развитие гипопротеинемии в основном обусловлено снижением содержания в крови
242. Гипопротеинемия сопровождается
243. Отсутствие в крови того или иного плазменного белка называется
244. Подагра развивается при нарушении обмена
245. При подагре наблюдается отложение в суставах
246. Гипоксия - это
247. Гипоксия, развивающаяся при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, называется
248. Экзогенная нормобарическая гипоксия возникает при
249. Характерным изменением состава крови при экзогенной нормобарической гипоксии является
250. Экзогенная гипобарическая гипоксия наблюдается при
251. Укажите характерные изменения состава крови при экзогенной гипобарической гипоксии
252. Дыхательный тип гипоксии возникает при
253. К гемической гипоксии приводит
254. Отравление угарным газом приводит к развитию
255. Ведущий механизм развития гемической гипоксии

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

256. Гипоксия, развивающаяся при местных и общих нарушениях кровообращения называется
257. Гипоксия, развивающаяся вследствие нарушений в системе утилизации кислорода называется
258. В патогенезе тканевой гипоксии имеют значение
259. Отравление цианидами приводит к развитию
260. Дефицит витаминов В1, В2, РР приводит к развитию гипоксии
261. Циркуляторно – гемический (смешанный) тип гипоксии характерен для
262. Срочной компенсаторной реакцией при гипоксии является
263. У человека, длительное время проживающего высоко в горах отмечается
264. Ацетилхолин, брадикинин, гистамин способствуют развитию
265. Физиологическая артериальная гиперемия может развиваться при
266. Повышение температуры органа или ткани в области артериальной гиперемии обусловлено
267. Причиной венозной гиперемии может быть
268. Причиной венозной гиперемии является
269. Микроциркуляция при венозной гиперемии характеризуется
270. К особенностям микроциркуляции при длительной венозной гиперемии относится
271. Артериальная гиперемия - это
272. Укажите ведущее звено патогенеза артериальной гиперемии
273. При артериальной гиперемии отмечается
274. К последствию артериальной гиперемии можно отнести
275. Что общего между артериальной и венозной гиперемией?
276. Для венозной гиперемии характерно
277. Больная 25 лет жалуется на возникающие, обычно в холодную погоду приступы боли в пальцах верхних конечностей и чувство анемия в них. Во время приступов отмечается резкое побледнение кожи пальцев и кистей, местное понижение температуры, нарушение кожной чувствительности. Какое нарушение периферического кровообращения имеет место у больной?
278. Причиной обтурационной ишемии может быть
279. Компрессионная ишемия возникает при
280. Абсолютно – достаточное количество коллатералей имеется в
281. Стаз – это
282. Стаз, возникающий при полном прекращении притока крови, называется
283. В патогенезе истинного капиллярного стаза имеет значение
284. Тромбообразованию способствует
285. Тромб в артерии может привести к развитию
286. Тромб в артерии приводит к
287. Тромб в вене приводит к развитию
288. Тромб в вене может привести к развитию
289. Последствием тромбоза артерий может быть
290. Воздушная эмболия может развиваться при ранении
291. Укажите причину газовой эмболии
292. Наиболее частая эмболия эндогенного происхождения
293. Укажите эмболию экзогенного происхождения
294. У больного со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия при осмотре отмечается цианоз и незначительная отечность конечностей, кисти на ощупь холодные. При биомикроскопическом исследовании микроциркуляции в сосудах ногтевого ложа установлено расширение венозных микрососудов, замедление кровотока. Какое нарушение периферического кровообращения имеет место у больной?
295. Тромборезистентность сосудистой стенки обеспечивается
296. Правильная последовательность тромбообразования в артериях:
- А) повреждение эндотелия сосудов, локальный ангиоспазм
- В) реакция высвобождения БАВ из тромбоцитов

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

- С) активация тромбоцитов и их адгезия к участку субэндотелия
D) коагуляция крови
E) агрегация тромбоцитов
297. Ведущим фактором патогенеза венозного тромбоза является
298. В патогенезе реперфузионного повреждения клеточных мембран ведущую роль играет
299. Отек тканей обычно развивается при
300. Циркуляция эмболов, образовавшихся в артериях большого круга кровообращения, может привести к
301. Маятниковобразный ток крови наблюдается при
302. При увеличении сопротивления току крови в артериях и недостаточности коллатералей в органе развивается
303. Склеротические и воспалительные изменения артерий могут привести к
304. Фактор, вызывающий воспаление называется
305. Наиболее частой причиной воспаления являются
306. К компонентам воспаления относятся
307. Причиной первичной альтерации при воспалении является
308. Вторичная альтерация при воспалении развивается вследствие действия
309. К физико-химическим изменениям в очаге воспаления относится
310. К медиаторам гуморального происхождения относятся
311. К медиаторам воспаления гуморального происхождения относится
312. Медиатором воспаления клеточного происхождения является
313. Источником образования гистамина являются
314. Укажите последовательность изменений кровообращения в очаге воспаления
315. Наиболее кратковременная стадия нарушений кровообращения и микроциркуляции при воспалении
316. Основная и наиболее продолжительная стадия нарушений кровообращения и микроциркуляции при воспалении
317. В опыте Конгейма на брыжейке тонкого кишечника лягушки отмечено расширение артериол, увеличение числа функционирующих капилляров, ускорение кровотока. Эти изменения характерны для
318. Экссудацией называется
319. Процессу экссудации способствует
320. При воспалении, вызванном стафилококками и стрептококками, образуется экссудат
321. Вид экссудата при воспалении, вызванном гонококками
322. Основным источником гидролитических ферментов в очаге воспаления являются
323. «Роллингу» лейкоцитов в очаге воспаления способствуют
324. Прочную связь лейкоцитов с эндотелием в очаге воспаления обеспечивают
325. Эмиграции лейкоцитов способствует
326. Последовательность эмиграции лейкоцитов при остром воспалении
327. Латинское название припухлости при воспалении
328. Латинское название покраснения при воспалении
329. Латинское название местного повышения температуры при воспалении
330. Патогенез боли при воспалении связан с действием
331. Патогенез местного повышения температуры при воспалении обусловлен
332. Патогенез припухлости при воспалении обусловлен
333. Покраснение в очаге воспаления связано с
334. Местным признаком воспаления является
335. Лейкотриены, простагландины являются производными
336. Активатором медиаторов воспаления гуморального происхождения является
337. Кратковременное сужение артериол при воспалении обусловлено действием на сосудистую стенку
338. Состав экссудата определяется главным образом
339. Вид экссудата, развивающегося при значительном повышении проницаемости сосудистой стенки

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

340. Адгезия лейкоцитов к эндотелию сосудов обнаруживается преимущественно в
341. Для хронического воспаления характерно
342. Гормонами противовоспалительного действия являются
343. Отрицательное значение при воспалении имеет
344. Правильным является утверждение
- А) пирогенные свойства бактериальных клеток зависят от их вирулентности
- В) эндотоксины грамотрицательных бактерий относятся к эндогенным пирогенам
- С) экзогенные пирогены являются липополисахаридами
- Д) степень повышения температуры при лихорадке зависит от температуры окружающей среды
- Е) при лихорадке нарушены механизмы терморегуляции
345. Лихорадка является:
346. Уменьшению теплоотдачи способствует
347. Механизм повышения теплопродукции при лихорадке
348. Быстрый подъем температуры в первую стадию лихорадки сопровождается
349. Для второй стадии лихорадки характерно
350. Для третьей стадии лихорадки характерно
351. Механизм повышения теплоотдачи при лихорадке
352. «Критическое» падение температуры при лихорадке опасно
353. Лихорадка с суточными колебаниями температуры, не превышающими 1 °С называется
354. Субфебрильной лихорадкой называют подъем температуры
355. Лихорадка с суточными колебаниями температуры в 3-5 градусов С
356. Для нарушения обмена веществ при лихорадке характерно
357. При повышении температуры тела на 1° С, частота сердечных сокращений увеличивается на
358. Тахикардия при лихорадке возникает в результате
359. Недостоящее звено патогенеза повышения температуры тела при лихорадке:
- Экзогенные пирогены → фагоциты → ?
- простагландины → центр терморегуляции
360. Для изменения водно-солевого обмена во второй стадии лихорадки характерно
361. Отрицательное значение лихорадки заключается в
362. «Ответ острой фазы» – это
363. К главным белкам острой фазы, концентрация которых возрастает в первые 6-8 часов в 100-1000 раз, относятся
364. Белки, концентрация которых снижается при ответе острой фазы
365. Защитное значение белков острой фазы заключается в
366. Защитное значение «ответа острой фазы»
367. Патогенное значение «ответа острой фазы»
368. Для «ответа острой фазы» характерно
369. Правильными являются утверждения
- А) «ответ острой фазы» - преимущественно местная реакция организма на повреждение
- В) «ответ острой фазы» – общая реакция организма на повреждение+
- С) все проявления «ответа острой фазы» имеют положительное значение для организма
- Д) «ответ острой фазы» приводит к снижению резистентности организма
- Е) основной медиатор ответа острой фазы - гистамин
370. Наиболее важным медиатором ответа острой фазы является
371. Укажите проявления, характерные для ответа острой фазы
372. Триада Селье включает
373. К стресс – реализующей системе относятся
374. К стресс –лимитирующей системе относятся
375. Укажите правильную последовательность стадий общего адаптационного синдрома

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

376. Для фазы противошока общего адаптационного синдрома характерно
377. Для фазы шока общего адаптационного синдрома характерно
378. При стресс – реакции в крови уменьшается содержание
379. Для стадии резистентности общего адаптационного синдрома характерно
380. Повышение уровня опиоидных пептидов при стрессе вызывает
381. Значение учения Г. Селье о стрессе заключается
382. В торпидную стадию (фазу) шока наблюдается
383. Укажите изменение гемодинамики в торпидную стадию шока
384. Патологическое депонирование крови при шоке наблюдается преимущественно в
385. При аллергии в отличие от иммунитета наблюдается
386. Аллергические заболевания - это
387. Гаптены приобретают антигенные свойства только после
388. Классификация аллергических реакций по Куку основана на
389. Классификация аллергических реакций по П. Джелл и Р. Кумбс основана на
390. К естественным (первичным) эндоаллергенам относятся
391. Патологическая стадия аллергических реакций характеризуется
392. Пассивная сенсibilизация развивается при
393. Для стадии патохимических изменений при аллергической реакции характерно
394. Причиной развития аллергических реакций I типа наиболее часто являются
395. К медиаторам аллергических реакций реактинового типа относятся
396. Характерно для аллергических реакций реактинового типа
397. К аллергическим реакциям реактинового типа относится
398. Приведите пример аллергической реакции I (реактинового) типа
399. Для иммунологической стадии аллергических реакций цитотоксического типа характерно
400. Основным медиатором аллергических реакций цитотоксического типа является
401. К медиаторам аллергических реакций II типа относятся
402. К аллергическим реакциям цитотоксического типа относится
403. Иммунокомплексный тип повреждения лежит в основе развития
404. Для иммунокомплексных аллергических реакций характерно
405. Заболеванием, развивающимся преимущественно по III типу аллергических реакций, является
406. К аллергическим реакциям иммуно-комплексного типа относится
407. Для аллергической реакции IV типа характерным является
408. Сывороточная болезнь относится к аллергическим реакциям
409. Т-лимфоцитам принадлежит основная роль в патогенезе аллергических реакций
410. Образование сенсibilизированных Т – лимфоцитов наблюдается при аллергических реакциях
411. Основные медиаторы аллергических реакций IV типа
412. К аллергическим реакциям клеточно – опосредованного (замедленного) типа относится
413. По IV типу аллергических реакций развивается
414. Для аллергических реакций IV типа характерно
415. Специфическая гипосенсibilизация эффективна при лечении
416. Специфическая гипосенсibilизация осуществляется
417. Псевдоаллергические реакции отличаются от истинных
418. У ребёнка 7 лет через 40 мин после приёма сока манго внезапно возникла быстро нарастающая ограниченная припухлость области мягкого нёба, мешающая глотанию, а позже и дыханию. Старшая сестра страдает бронхиальной астмой. По какому типу иммунного повреждения развилась аллергическая реакция у ребёнка?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

419. Недостающее звено патогенеза аллергических реакций цитотоксического типа:

Изменение антигенной структуры клеточной мембраны и образование вторичного аллергена → синтез аутоантител → образование иммунных комплексов на поверхности клеток мишеней → активация.....?..... → фагоцитоз клетки-мишени

420. Недостающее звено патогенеза аллергических реакций цитотоксического типа:

Изменение антигенной структуры клеточной мембраны и образование вторичного аллергена → синтез аутоантител → образование иммунных комплексов на поверхности клеток мишеней → активация.....?..... → образование каналов в мембранах клеток

421. Фактор, вызывающий развитие опухолей называется

422. Агент, усиливающий действие канцерогенов, но сам не вызывающий развитие опухолей

423. Канцероген, относящийся к группе циклических ароматических углеводов

424. К эндогенным химическим канцерогенам относятся

425. Укажите правильную последовательность стадий канцерогенеза

426. Стадия инициации канцергена заключается в

427. В патогенезе опухолевой трансформации клетки имеет значение

428. Онкогены – это

429. Протоонкогены – это гены

430. Онкобелки могут выполнять функцию

431. Доброкачественные опухоли характеризуются

432. Биологические особенности, характерные для злокачественных опухолей

433. Первичным признаком злокачественных опухолей является

434. В патогенезе беспредельного роста опухолевых клеток имеют значение

2. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ*

Задача № 1

Больной А., 45 лет, прибыл для курортного лечения с жалобами на слабость и боли в мышцах правой голени при ходьбе. Пять лет назад на почве заболевания сосудов (эндартериит) у него развилась сухая гангрена левой стопы, по поводу чего она была ампутирована. На курорте больному были назначены теплые сероводородные ванны. Однако вскоре процедуры пришлось отменить, так как по ходу подкожных вен правой голени появились болезненные уплотнения, связанные с развитием воспалительного процесса в венах (флебит). Кроме того, больной плохо переносил процедуры: во время приема ванн у него повышалось артериальное давление и появлялись головные боли.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Назовите, что в данной задаче является болезнью. Дайте определение болезни, укажите критерии болезни
2. Найдите в данной задаче патологическую реакцию, дайте определение
3. Найдите в данной задаче патологические процессы, дайте определение
4. Найдите в данной задаче патологическое состояние, дайте определение

Задача 2.

Музыкант (пианист) легко поранил палец руки, где возникли явления воспаления. Есть ли у него болезнь? Ответ обоснуйте.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Есть ли у пианиста болезнь. Ответ обоснуйте

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

2. Дайте определение болезни
3. Укажите критерии болезни, дайте характеристику
4. Дайте определение здоровья по ВОЗ. Укажите критерии здоровья

Задача № 3.

Группа туристов попала под проливной дождь. Через день у одного из них развилась пневмония. Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Что явилось причиной воспаления легких у туриста? Что явилось условием возникновения данного заболевания
2. Дайте определение причины и условий болезни
3. Дайте характеристику причины болезни
4. Какова роль причины и условий в возникновении болезни, дайте характеристику монокаузализма и кондиционализма

Задача 4.

Проанализировать опыт Поля Бера.

В опыт берутся две группы мышей. Первая помещается в барокамеру, заполненную воздухом, где барометрическое давление постепенно снижается до 210 мм.рт.ст. При этом у животных появляются симптомы высотной болезни, развиваются судороги.

Вторая группа мышей помещается в барокамеру, заполненную кислородом. Барометрическое давление в этой камере снижается до 200 мм.рт.ст. Симптомов высотной болезни у животных этой группы не наблюдается.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Почему у животных первой группы развилась высотная болезнь, а у животных второй группы признаков высотной болезни не наблюдалось?
2. Составьте схему патогенеза высотной болезни. Укажите ведущее звено патогенеза высотной болезни
3. Сформируйте порочный круг в патогенезе высотной болезни, дайте определение
4. Обозначьте компенсаторные механизмы в патогенезе высотной болезни, объясните их патогенез

Задача 5.

Ребенок 14 лет поступил в клинику по поводу туберкулезного гонита (воспаление коленного сустава). Начало заболевания связывает с ушибом коленного сустава при падении. Из анамнеза известно, что ребенок часто болел простудными заболеваниями. Условия жизни ниже среднего.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Что явилось причиной болезни ребенка? Что явилось условием возникновения данного заболевания?
2. Дайте определение причины и условий болезни
3. Дайте характеристику причины болезни
4. Какова роль причины и условий в возникновении болезни, дайте характеристику монокаузализма и кондиционализма

Задача № 6. На двух крысах проведён следующий эксперимент: крысу №1 опустили в аквариум с температурой воды 10 °С. Через 5 мин животное извлекли и поместили в барокамеру вместе с интактной крысой (крыса №2) и крысой, получившей за 10 мин до помещения в барокамеру инъекцию психостимулятора фенамина в дозе 2,5 мг/кг (крыса №3). Затем в барокамере откачали воздух до барометрического давления 180 мм рт.ст. Продолжительность жизни (время от момента достижения барометрического давления 180 мм рт.ст. в барокамере до момента остановки дыхания) крысы №1 составила 15 мин, крысы №2 — 7 мин и крысы №3 — 4 мин.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Каким образом гипотермия и фенамин могли повлиять на устойчивость животного к гипоксии?
2. О каких видах реактивности можно судить в данном эксперименте
3. Составьте схему патогенеза высотной болезни.
4. Укажите ведущее звено патогенеза высотной болезни

Задача № 7.

Как будет протекать крупозная пневмония у ребенка 1 года, мужчины 35-лет и 78 лет.

От чего зависят различия в выраженности температурной и воспалительной реакций у лиц разного пола и возраста?

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Определите форму ответной реакции у пациентов, ответ обоснуйте
2. Дайте определение понятий реактивности и резистентности организма
3. О каких видах реактивности можно судить в данном эксперименте
4. Укажите роль возраста в реактивности

Задача № 8

В токсикологической лаборатории исследовали клеточные эффекты токсического вещества, входящего в состав отходов одного из химических производств, блокирующих цитохромоксидазу. Вещество вносили в монокультуру нормальных эпителиальных клеток в токсической концентрации. Наличие признаков повреждения клеток оценивали каждые 30 минут на протяжении 3 часов. Через 3 часа инкубации наблюдали гибель 85% клеток.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Дайте определение повреждения клетки, укажите стадии острого повреждения клетки
2. Укажите последовательность патологических изменений в клетке при данном повреждении
3. Укажите признаки обратимого повреждения клетки
4. Укажите признаки необратимого повреждения клетки

Задача № 9

Для экспериментального моделирования гемолитической анемии мышам вводили фенилгидразин, который, как известно, стимулирует свободнорадикальные реакции в клетках. Через полчаса после введения фенилгидразина в крови животных обнаружено снижение количества эритроцитов, присутствие свободного Нb и метгемоглобина.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Укажите стадии острого повреждения клетки
2. Укажите последовательность патологических изменений в клетке при данном повреждении
3. Укажите патогенез появления в крови свободного гемоглобина
4. Укажите патогенез появления в крови метгемоглобина

Задача № 10

Можно ли установить тип поврежденных клеток на основании следующих показателей? Концентрация калия в плазме крови – 5,5 ммоль/л (норма 3,5-5,0 ммоль/л), концентрация АСТ и АЛТ повышена, в моче обнаружен миоглобин.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Укажите механизмы повреждения клеточных мембран
2. Укажите последствия повреждения клеточных мембран
3. О повреждении каких клеток свидетельствует увеличение в крови АЛТ, АСТ, миоглобина
4. Приведите примеры маркеров цитолиза эритроцитов, кардиомиоцитов

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

Задача № 11

В поликлинику обратился пациент для прохождения профосмотра. Жалоб не предъявлял, при объективном обследовании не было выявлено каких-либо патологических отклонений. Для принятия окончательного решения он был направлен в биохимическую лабораторию для сдачи общего анализа крови и мочи. Врач-лаборант выявил выраженный гемолиз эритроцитов, в мазке крови не разрушенные эритроциты имели сферическую форму. При выяснении ситуации установлено, что при заборе крови для разведения использовали гипотонический раствор хлорида натрия.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Укажите возможные механизмы повреждения мембран клетки
2. Укажите патогенез разрушения эритроцитов у данного больного
3. Почему эритроциты приобрели сферическую форму
4. Укажите компенсаторные механизмы при повреждении клетки (не менее 10)

Задача 12.

Группа монтажников-высотников, недавно окончивших училище и приступивших к работе, согласилась на исследование параметров гормонального фона, регистрируемых непосредственно во время рабочего дня. У молодых рабочих, по мере увеличения высоты, на которой им приходится работать, увеличивалась концентрация катехоламинов и глюкокортикоидов в крови в 2-3 раза. По мере увеличения рабочего стажа это явление становилось менее выраженным.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какой синдром развивался у рабочих?
2. Какой стадии синдрома соответствуют увеличение адреналина и глюкокортикоидов в крови молодых рабочих? Объясните патогенез увеличения в крови этих гормонов.
3. Какой стадии синдрома соответствуют изменения гормонального статуса у рабочих со стажем, объясните патогенез?
4. Какое значение для организма имеет развитие данного синдрома?

Задача 13.

Больной Т., 29 лет получил ожоги 2 степени кистей рук, передней поверхности туловища и лица. Площадь поражения составила 30%. Пациент возбужден, отмечает сильно выраженную болевую реакцию, озноб, жажду. Объективно: сознание сохранено, память не нарушена, ориентируется в пространстве и времени. АД 150/90 мм РТ.ст. Через 15 минут АД снизилось до 90/60, сознание стало спутанным.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое состояние развилось у больного?
2. Какой стадии данного состояния соответствует клиническая картина в первые 15 минут? Объясните механизм развития этой стадии
3. Какой стадии данного состояния соответствует клиническая картина через 15 минут? Объясните механизм развития этой стадии
4. Предложите принципы патогенетической терапии

Задача 14.

Больной Д., 24 л страдающий сахарным диабетом, после инъекции инсулина потерял сознание. Уровень глюкозы снизился до 2 ммоль/л. Рефлексы отсутствуют.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое состояние развилось у больного?
2. Назовите стадии развития данного состояния
3. Составьте схему патогенеза повреждения нейрона при дефиците глюкозы в клетке

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

4. Имеет ли место осмотическое повреждение нейронов в данном случае? Ответ обоснуйте

Задача 15.

Больной, прошедший значительное время без пресной воды, был доставлен в реанимационное отделение без сознания. Объективно кожа и слизистые сухие, тургор снижен. Лабораторные данные: гематокрит 0,48л/л (норма 0,35-0,45 л/л), натрий – 160 ммоль/л (норма 135-150 ммоль/л), калий 6 ммоль/л (норма 3,5-5, 5 ммоль/л), нормогликемия.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое нарушение водно-электролитного обмена развилось у больного?
2. Составьте схему патогенеза нарушения водно-электролитного обмена у данного пациента
3. Объясните патогенез наблюдаемых клинико-лабораторных изменений
4. Обоснуйте методы патогенетической терапии

Задача № 16.

Больной 42 лет госпитализирован в стационар по поводу сердечной недостаточности. Объективно: вынужденное полусидячее положение, одышка, цианоз, отеки нижних конечностей, скопление жидкости в плевральной и брюшной полости, печень увеличена. Ударный и минутный объем сердца снижены. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение уровня ренина, альдостерона и натрия.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какая форма нарушения водного баланса имеется у больного?
2. Как называется скопление жидкости в брюшной и плевральной полости?
3. Составьте схему патогенеза сердечных отеков, укажите ведущие звенья патогенеза
4. Оцените значение отека для организма больного, предложите патогенетическую терапию

Задача 17.

У больного И., 5 лет имеются отеки в области лица, промежности и конечностей суточный диурез 0,6 л, указанные явления развились постепенно.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Определите клинический вид отека
2. Назовите патогенетические факторы, участвующие в формировании отека у больного И., ответ обоснуйте
3. Составьте схему патогенеза данного вида отеков
4. Оцените значение отека для организма больного, предложите патогенетическую терапию

Задача 18.

Больной К., 52 лет, госпитализирован с признаками печеночной недостаточности. Объективно: печень уменьшена, плотная на ощупь, селезенка увеличена, живот увеличен, в брюшной полости свободная жидкость.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое нарушение водного баланса имеет место у больного К.?
2. Как называется скопление жидкости в брюшной полости?
3. Назовите патогенетические факторы, участвующие в формировании отека у больного К., Ответ обоснуйте
4. Составьте схему патогенеза данного вида отеков

Задача 19.

Больной Д., 42 лет, вернулся из длительной командировки в одну из стран Африки. На протяжении нескольких недель отмечались серии коротких приступов лихорадки с ознобом.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

Через некоторое время присоединились явления лимфаденита нижних конечностей, отечность ног. Объективно: значительные отеки нижних конечностей, наружных половых органов, кожа ног гиперемирована, в области бедер, паха и мошонки пальпируются плотные эластичные тяжи под кожей.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое нарушение водного баланса имеет место у больного Д.?
2. Учитывая данные анамнеза заболевания, укажите какой фактор патогенеза участвует в развитии отеков у больного Д.
3. Составьте схему патогенеза отека тканей у больного Д.
4. Оцените значение отека для организма больного, предложите патогенетическую терапию

Задача № 20. Пациент поступил в клинику с предварительным диагнозом «острый инфаркт миокарда».

pH 7,32
pCO₂ 38 мм рт. ст.
SB 18,0 ммоль/л
BB 36,0 ммоль/л
BE -6,5 ммоль/л

Молочная кислота крови - 2,8 ммоль/л (в норме 0,5-2,0 ммоль/л)

Титрационная кислотность - 200 мл/сутки (в норме 70-100 мл/сут)

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Оцените значение pH артериальной крови с указанием степени его выраженности (компенсированный, декомпенсированный)
2. Сделайте заключение о форме нарушения КОС по патогенезу. Ответ обоснуйте
3. Оцените значение показателей КОС. Что могло явиться причиной нарушения КОС у данного больного?
4. Объясните механизмы компенсации нарушений КОС у данного больного

Задача № 21. Пациент в коматозном состоянии.

pH 7,17
pCO₂ 50 мм рт. ст.
SB 15,0 ммоль/л
BB 38,0 ммоль/л
BE -13 ммоль/л

Кетоновые тела - 250 мкмоль (в норме 140-200 мкмоль/л)

Титрационная кислотность - 270 мл/сутки (в норме 70-100 мл/сут)

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Оцените значение pH артериальной крови с указанием степени его выраженности (компенсированный, декомпенсированный)
2. Сделайте заключение о форме нарушения КОС по патогенезу. Ответ обоснуйте
3. Оцените значение показателей КОС. Что могло явиться причиной нарушения КОС у данного больного.
4. Объясните механизмы компенсации нарушений КОС у данного больного

Задача № 22. У больного сотрясение головного мозга, сопровождающееся неукротимой рвотой и одышкой. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

pH 7,56
pCO₂ 26 мм рт. ст.
SB 24,0 ммоль/л
AB 17,0 ммоль/л
BE +4,0 ммоль/л

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Оцените значение pH артериальной крови с указанием степени его выраженности (компенсированный, декомпенсированный)
2. Сделайте заключение о форме нарушения КОС по патогенезу. Ответ обоснуйте
3. Оцените значение показателей КОС. Что могло явиться причиной нарушения КОС у данного больного.
4. Объясните механизмы компенсации нарушений КОС у данного больного

Задача № 23.

У больного диффузный гломерулонефрит. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного.

pH 7,23
pCO₂ 34 мм рт. ст.
SB 16,0 ммоль/л
AB 13,0 ммоль/л
BE - 11,0 ммоль/л

ТК мочи: 8 мл щёлочи (в норме 70-100 мл/сут)

Аммиак мочи: 8 ммоль/л (в норме 20-50 ммоль/л)

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Оцените значение pH артериальной крови с указанием степени его выраженности (компенсированный, декомпенсированный)
2. Сделайте заключение о форме нарушения КОС по патогенезу. Ответ обоснуйте
3. Оцените значение показателей КОС. Что могло явиться причиной нарушения КОС у данного больного?
4. Объясните механизмы компенсации нарушений КОС у данного больного

Задача № 24.

Больному производится операция с применением искусственной вентиляции лёгких.

Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений.

pH 7,24
pCO₂ 69 мм рт. ст.
SB 18,5 ммоль/л
AB 28,0 ммоль/л
BE -8,0 ммоль/л

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Оцените значение pH артериальной крови с указанием степени его выраженности (компенсированный, декомпенсированный)
2. Сделайте заключение о форме нарушения КОС по патогенезу. Ответ обоснуйте
3. Оцените значение показателей КОС. Что могло явиться причиной нарушения КОС у данного больного?
4. Объясните механизмы компенсации нарушений КОС у данного больного

Задача № 25

Больная С., 18 лет, обратилась к врачу с жалобами на сильную слабость, ощущение сухости во рту, жажду, частые мочеиспускания и судороги в икроножных мышцах, исхудание, фурункулез.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

При обследовании было обнаружено: температура тела больной - 37,2 °С, пульс - 80 в минуту, АД - 120/80 мм рт.ст., живот мягкий, безболезненный, на спине и лице фурункулы.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Укажите предварительный диагноз заболевания
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза
3. Объясните патогенез клинических проявлений
4. Обоснуйте принципы патогенетической терапии

Задача № 26.

В стационар по скорой помощи доставлена больная М., 27 лет, без сознания. По словам родственников, страдает сахарным диабетом в течение 6 лет. Утром, в день госпитализации, после введения инсулина больная стала проявлять беспокойство, агрессивность, а затем потеряла сознание. Кожа влажная, покрыта липким потом, лицо бледное. Тонус мышц повышен, отмечаются тонические и клонические судороги. Пульс - 100 в минуту. Содержание глюкозы в крови - 2,1 ммоль/л. После внутривенного вливания 1000 мл 5% раствора глюкозы больной стало значительно лучше.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое состояние развилось у больной
2. Что является ведущим звеном патогенеза этого состояния
3. Объясните патогенез клинических проявлений
4. Есть ли угроза развития отека мозга у данной больной?

Задача № 27.

Больная инсулинозависимым сахарным диабетом поступила в больницу в коматозном состоянии. Были выявлены следующие лабораторные показатели: уровень глюкозы крови 18,5 ммоль/л. Лактат крови –верхняя граница нормы. Значительно повышен уровень кетоновых тел. Показатели КОС:

Норма	До лечения	После лечения
pH 7,35-745	pH 7,3	pH 7,44
pCO ₂ 35-45 мм рт. ст.	pCO ₂ 25мм рт. ст.	pCO ₂ 45 мм рт. ст.
SB 20-27 ммоль/л	SB 14 ммоль/л	SB 30 ммоль/л
AB 19-25ммоль/л	AB 17ммоль/л	AB 27ммоль/л
BB 40-60 ммоль/л	BB 30 ммоль/л	BB 52 ммоль/л
BE +2,5; - 2,5 ммоль/л	BE - 14 ммоль/л	BE +4 ммоль/л

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какая кома развилась у больной? Объясните патогенез
2. Оцените состояние КОС до лечения инсулином и гидрокарбонатом натрия
3. Оцените состояние КОС после лечения инсулином и гидрокарбонатом натрия
4. Надо ли продолжить лечение гидрокарбонатом натрия и почему?

Задача № 28

Больной К., 45 лет, длительно страдающий язвенной болезнью, доставлен в клинику с желудочным кровотечением. При поступлении предъявляет жалобы на нарастающую слабость, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами. Больной бледен. Обращает на себя внимание выраженная одышка.

В эпигастральной области умеренная болезненность. Пульс — 95 уд/мин, дыхание 25 в мин

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного, объясните их патогенез
2. Какие типы гипоксии имеют место у больного? (4) Ответ обоснуйте
3. Как изменятся показатели кислородного баланса (кислородная емкость крови, артерио-венозная разность по кислороду) у данного больного?
4. Обоснуйте принципы этиотропной и патогенетической терапии

Задача № 29

Работница производства анилиновых красителей доставлена в здравпункт с клинической картиной отравления анилином. Больная жалуется на головную боль, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, слабость, сонливость. Обращает на себя внимание серо-землистая окраска слизистых и кожи.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного, объясните их патогенез
2. Что будет обнаружено у больной при исследовании крови? Какой вид гипоксии развился у больной?
3. Как изменятся показатели кислородного баланса у данного больного?
4. Обоснуйте принципы патогенетической терапии

Задача 30.

По скорой помощи в стационар доставлен мужчина средних лет в бессознательном состоянии. Окраска кожи и слизистых оболочек нормальная. При анализе крови получены следующие данные:

- содержание гемоглобина - 150 г/л;
- количество эритроцитов - $4,6 \times 10^{12}/л$;
- кислородная емкость крови - 20,4 об.%;
- содержание оксигемоглобина в артериальной крови - 96%;

- содержание оксигемоглобина в венозной крови - 80%.

Как выяснено из рассказа родственников, сопровождающих мужчину, больной выпил бутылку вина, купленную у уличного торговца.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Оцените показатели кислородного баланса
2. Какой вид гипоксии можно предположить у данного пациента?
3. Указать ведущее звено патогенеза данного типа гипоксии
4. Укажите возможные причины развития данного типа гипоксии

Задача 31.

Содержание оксигемоглобина в артериальной крови больного - 98%, в венозной - 45%, количество эритроцитов - $4,9 \times 10^{12}/л$; в области дистальных отделов конечностей, носа и губ выражен цианоз. Минутный объем сердца (МОС) - 2,5 л. Напряжение углекислого газа в артериальной крови - 40 мм рт.ст.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какой вид гипоксии можно предположить у данного пациента?
2. Оцените показатели кислородного баланса у данного больного?
3. Как изменятся другие показатели кислородного баланса при данном виде гипоксии ($раО_2$, $рвО_2$, артерио-венозная разница по кислороду, кислородная емкость крови), ответ обоснуйте
4. Указать ведущее звено патогенеза данного типа гипоксии

Задача 32

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

У больного, доставленного по скорой помощи в бессознательном состоянии, окраска кожи и слизистых оболочек яркорозовая, содержание оксигемоглобина в артериальной крови - 60%, в венозной - 45%, количество эритроцитов - $4,5 \times 10^{12}/л$, кислородная емкость крови - 12 об.%. МОС - 4 л.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного, объясните их патогенез
2. Что будет обнаружено у больного при исследовании крови? Какой вид гипоксии развился у больной?
3. Оцените изменения показателей кислородного баланса у данного больного?
4. Обоснуйте принципы патогенетической терапии

Задача 33.

Содержание оксигемоглобина в артериальной крови больного - 78%, в венозной - 40%, артерио-венозная разность по кислороду 4 об%, кислородная емкость крови (КЕК) 35 об%. Количество эритроцитов и содержание гемоглобина в крови повышено, частота сердечных сокращений (ЧСС) - 100 в минуту, частота дыхательных движений (ЧДД) - 28 в минуту, ЖЕЛ - 1,3 л. (в норме 4,5-5л). У больного пневмония.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какой вид гипоксии имеет место у данного пациента? Ответ обоснуйте
2. Оцените показатели кислородного баланса у данного больного?
3. Укажите ведущее звено патогенеза данного типа гипоксии
4. О чем свидетельствует увеличение ЧСС, ЧДД, эритроцитов, гемоглобина и КЕК? Объясните патогенез данных изменений

Задача № 34.

Больная 25 лет жалуется на возникающие, обычно в холодную погоду приступы боли в пальцах верхних конечностей и чувство онемения в них. Во время приступов отмечается резкое побледнение кожи пальцев и кистей, местное понижение температуры, нарушение кожной чувствительности.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое нарушение периферического кровообращения имеет место у больной?
2. Укажите ведущее звено патогенеза данного нарушения
3. Какой тип гипоксии развивается при данном нарушении периферического кровообращения
4. Объясните патогенез имеющихся симптомов

Задача № 35.

У больного со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия при осмотре отмечается цианоз и незначительная отечность конечностей, кисти на ощупь холодные. При биомикроскопическом исследовании микроциркуляции в сосудах ногтевого ложа установлено расширение венозных микрососудов, замедление кровотока.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое нарушение периферического кровообращения имеет место у больного?
2. Укажите ведущее звено патогенеза данного нарушения
3. Какой тип гипоксии развивается при данном нарушении периферического кровообращения
4. Объясните патогенез имеющихся симптомов

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

Задача № 36. На приеме в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки – симптом «перемежающей хромоты», зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывание (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного переохлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии на обеих конечностях не прощупывается. Предварительный диагноз «облитерирующий эндартериит».

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое нарушение периферического кровообращения имеет место у больного?
2. Укажите ведущее звено патогенеза данного нарушения
3. Объясните патогенез имеющихся симптомов
4. Каковы возможные неблагоприятные последствия расстройств кровообращения у пациента?

Задача № 37.

У пациента К, 43 лет после катетеризации правой подключичной вены развился тромбоз.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Что такое тромбоз?
2. Перечислите факторы, способствующие возникновению тромбоза у данного больного
3. Укажите симптомы, характеризующие тромбоз подключичной вены, объясните их патогенез
4. Укажите неблагоприятные последствия тромбоза вен

Задача № 38

У больной с варикозным расширением вен возникла боль в ноге при ходьбе. Видны цианоз и отек голени. Конечность холодная на ощупь. Постепенно выраженность указанных расстройств стала уменьшаться, и через некоторое время они самостоятельно исчезли.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое нарушение периферического кровообращения имеет место у больной?
2. Объясните патогенез тромбоза вен
3. Объясните патогенез имеющихся симптомов
4. Каков механизм самостоятельной нормализации кровообращения?

Задача № 39

У больного при рентгенографии обнаружено скопление жидкости в плевральной полости слева. При её лабораторном анализе обнаружено: жидкость непрозрачная, рН – 5,0 содержание белка – 7%, присутствует фибрин, при микроскопии – большое количество лейкоцитов, единичные эритроциты

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Охарактеризуйте природу полученной при пункции жидкости
2. Объясните механизм образования жидкости в плевральной полости данного больного
3. Какой патологический процесс развился у больного?
4. Объясните патогенез эмиграции лейкоцитов

Задача № 40

Больной предъявляет жалобы на быструю утомляемость, сонливость, боли в руке. Температура тела 38,3⁰С. При осмотре ногтевая фаланга большого пальца левой руки увеличена в объеме,

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

гиперемирована, болезненна при пальпации. В крови - лейкоцитоз, ускорение СОЭ, общий белок 80 г/л (норма 65-85 г/л), альбумино/глобулиновый коэффициент – 0,9 (норма 1,5-2,0), СРБ повышен.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какой патологический процесс развился у больного?
2. Назовите местные симптомы и объясните их патогенез
3. Назовите общие симптомы и объясните их патогенез
4. Найдите отклонения в лабораторных показателях, объясните патогенез

Задача № 41

Больная Р., 30 лет, кормящая мать, обнаружила плотное, болезненное образование в правой молочной железе. Объективно отмечается покраснение кожи, отёк, высокая температура над образованием, увеличение региональных лимфоузлов. Температура тела повышена до 38°C. Пациентке назначен общий и биохимический анализ крови.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Назовите местные симптомы и объясните их патогенез
2. Назовите общие симптомы и объясните их патогенез
3. Как изменятся показатели крови у больной при данном патологическом процессе?
4. Предложите принципы этиотропной и патогенетической терапии

Задача № 42

Больной С., 55 лет, обратился к врачу по поводу частых гнойничковых заболеваний кожи. Из анамнеза – болеет сахарным диабетом, безработный, находится в крайне тяжелом материальном положении. При обследовании обнаружено снижение фагоцитарной активности лейкоцитов.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Объясните механизм снижения фагоцитарной активности лейкоцитов у больного С.?
2. Укажите стадии эмиграции лейкоцитов и объясните их патогенез
3. Объясните патогенез приобретенной и наследственной недостаточности фагоцитоза
4. Обоснуйте принципы патогенетической терапии

Задача № 43

Одну и ту же дозу токсина ввели двум кроликам, у которых предварительно путём ожога вызвали локальное воспаление на одной из задних конечностей. Причем одному кролику токсин ввели в область воспаления, другому – вне очага воспаления. Один из кроликов погиб от отравления токсином.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

Укажите, какой кролик погиб и почему? Ответ обоснуйте

Укажите значение воспаления для организма

Дайте определение воспаления, назовите компоненты воспаления

Укажите стадии сосудистых изменений в очаге воспаления, объясните их патогенез

Задача 44.

Больной П., 18 лет поступил в стационар по поводу крупозной пневмонии. Температура 40,5°C. Кожа бледная, сухая, озноб, «гусиная кожа», пульс 98 в мин, язык обложен, аппетит отсутствует.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какой тип лихорадки по степени повышения температуры тела развился у данного больного?
2. Объясните этиологию и патогенез повышения температуры у больного?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

3. Для какой стадии лихорадки характерны данные проявления
4. Объясните патогенез имеющихся симптомов

Задача 45.

У больного с инфарктом миокарда повысилась температура тела. В сыворотке крови были обнаружены белки острой фазы воспаления (СРБ).

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Объясните этиологию и патогенез повышения температуры у больного?
2. Объясните патогенез увеличения в крови белков ответа острой фазы
3. Назовите стадии лихорадки, укажите изменение терморегуляции в каждую стадию
4. Имеет ли лихорадка при инфаркте миокарда защитное значение?

Задача 46.

Следует ли применять жаропонижающую терапию в случае:

- 1) больной 70-лет температура с аденовирусной инфекцией поднялась до 39⁰С, пульс слабого наполнения 110 в мин., границы сердца расширены влево и вправо.
- 2) больной 18 лет с признаками острого аппендицита, у которого температура поднялась до 38⁰С, пульс 82 в мин.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Следует ли применять жаропонижающую терапию в случае 1)
2. Следует ли применять жаропонижающую терапию в случае 2)
3. Укажите патогенез повышения температуры при инфекционной лихорадке
4. Укажите значение лихорадки для организма

Задача № 47.

Через 20 мин после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени у него возникло беспокойство, чувство страха, двигательное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, зуд кожи, покраснение лица, потливость; АД — 180/90 мм рт.ст., пульс 120. В связи с этим врач направил пациента в палату и предложил лечь в кровать. Через 20 мин состояние больного резко ухудшилось: появилась слабость, бледность лица, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилось АД — до 75/55 мм рт.ст. Пациенту были оказаны меры неотложной медицинской помощи.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое патологическое состояние развилось у пациента после введения ему антибиотика?
2. Объясните этиологию и патогенез возникшей патологии
3. Является ли возникшая патология угрожающей жизни пациента
4. Обоснуйте принципы патогенетической терапии данного состояния

Задача № 48.

У ребёнка 7 лет через 40 мин после приёма сока манго внезапно возникла быстро нарастающая ограниченная припухлость области мягкого нёба, мешающая глотанию, а позже и дыханию. Слизистая оболочка в области припухлости гиперемирована, болезненности нет; в крови — умеренная эозинофилия. Температура тела нормальная. Из опроса известно, что у старшей сестры были приступы бронхиальной астмы.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

Можно ли считать, что у больного развился воспалительный отёк? Если нет, то с чем связано развитие отёка и как он называется?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

Составьте схему патогенеза данной патологии

Объясните патогенез симптомов

Можно ли отнести данный отёк к группе жизненно опасных отёков?

Задача 49

Во время сенокоса у одного из членов бригады появились следующие симптомы: зуд, гиперемия и отечность век; ощущение «песка в глазах»; светобоязнь, слезотечение; зуд твердого неба, глотки, слизистой оболочки носа; профузный насморк, неукротимые приступы чиханья; затруднение носового дыхания вплоть до полного его прекращения; кашель с обильным выделением мокроты; отмечались приступы удушья. Эти явления сопровождалась утомляемостью, снижением аппетита, раздражительностью, нарушением сна. Температура тела – 38-39°C. Больному поставлен диагноз «Поллиноз»

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какой тип гиперчувствительности лежит в основе поллиноза
2. Составьте схему патогенеза данной патологии
3. Какие особенности имеет IgE и IgG4, отличающие их от иммуноглобулинов других классов? Почему у больных с атопией может и не быть увеличение концентрации IgE в сыворотке крови?
4. Объясните патогенез симптомов

Задача № 50.

Больная К., 28 лет, по поводу острого бронхита в течение 5 дней получала ежедневно по одной инъекции пенициллина (600000ЕД). На 6 день после первого введения препарата у больной появились огромные бляшки крапивницы, приподнимающиеся над поверхностью отечной кожи. Сыпь покрыла кожу лица, спины, живота, бедер. Температура тела колебалась от 37,7° до 38,3°C.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какой тип гиперчувствительности лежит в основе аллергической реакции, развившейся у больного?
2. Составьте схему патогенеза данной патологии
3. Объясните патогенез симптомов
4. Объясните механизм повышения температуры тела при крапивнице

Задача № 51.

В результате лечения по поводу остеохондроза поясничного отдела позвоночника нестероидными противовоспалительными препаратами у больного развилась лейкопения лекарственного происхождения.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какой тип гиперчувствительности лежит в основе аллергической реакции, развившейся у больного?
2. Какие аллергены (по происхождению) могут вызвать данный тип аллергических реакций? Что такое «забарьерные ткани»?
3. Объясните патогенез уменьшения количества лейкоцитов у данного больного (составьте схему патогенеза)
4. Приведите примеры заболеваний, протекающих по данному типу аллергических реакций

Задача № 52

У больного через 7 дней после введения противостолбнячной сыворотки температура тела повысилась до 39 °С, появилась сильно зудящая сыпь. Отмечалось поражение суставов (артралгия, скованность). На 2-ой неделе заболевания увеличились лимфатические узлы и селезенка. Больной жаловался на слабость, одышку, сердцебиение, боли в области сердца.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

По какому типу гиперчувствительности развилась аллергическая реакция у больного? Каков механизм наблюдаемых нарушений? Составьте схему патогенеза.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какое заболевание развилось у больного?
2. По какому типу гиперчувствительности протекает данное заболевание?
3. Составьте схему патогенеза данной патологии
4. Объясните механизм повышения температуры тела.

Задача № 53.

Ребенку была сделана проба Манту (внутрикожно вводится туберкулин - туберкулезный очищенный аллерген). Через 6-12 минут на месте введения туберкулина появились первые признаки реакции, которые достигли максимальной выраженности через 24-48 часов.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какой тип гиперчувствительности лежит в основе пробы Манту?
2. Составьте схему патогенеза аллергической реакции данного типа
3. О чем свидетельствует положительная туберкулиновая проба?
4. Как клинически проявляется положительная проба Манту? Какой клеточный состав воспалительного инфильтрата?

Задача № 54

У больного 52 лет через год после хирургического удаления раковой опухоли легкого и последующие химиотерапевтического лечения было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки удаленной опухоли легкого.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Как объяснить появление раковых клеток в лимфоузлах пациента?
2. Объясните стадии развития и патогенез данного феномена
3. Для какой стадии канцерогенеза характерно развитие данного феномена?
4. Обоснуйте принципы лечения опухолевых заболеваний.

Задача № 55

Больной Л., 65 лет кочегар, недавно вышел на пенсию, поступил с жалобами на слабость, резкую потерю массы тела, осиплость голоса, сухой кашель, затрудненное дыхание, неприятный запах изо рта. При ларингоскопии в гортани обнаружена бугристая, изъязвленная опухоль, захватывающая более половины гортани. Опухоль проросла голосовые связки, шейные лимфоузлы увеличены, плотные на ощупь, безболезненны.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

Какова возможная причина возникновения опухоли у пациента? К какой группе канцерогенов относится?

1. Кто доказал в эксперименте роль этих канцерогенов в возникновении опухолей?
2. Расскажите об этом эксперименте
3. Объясните патогенез увеличения лимфоузлов
4. Объясните патогенез раковой кахекии

Задача № 56.

Пациент В. 40 лет, 1,5 года назад принимавший участие в ликвидации аварии на АЭС, обратился к врачу с жалобами на выраженную слабость, головокружение, постоянный «сухой» кашель с малым количеством мокроты. В течение 20 лет был «заядлым» курильщиком, но уже два года как

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

прекратил курение. В течение последних 6 мес перенёс несколько инфекционных заболеваний, в том числе ринит, бронхит и пневмонию. При бронхоскопии обнаружена опухоль главного правого бронха. Гистологическое исследование ткани опухоли выявило наличие в ней раковых клеток.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какой фактор является наиболее вероятной причиной рака бронха?
2. Какое значение имеет курение в возникновении опухоли у больного? Ответ обоснуйте.
3. Объясните механизм развития воспалительных заболеваний у больного
4. Какие механизмы антибластомной резистентности должны были бы активироваться у пациента

Задача № 57.

Больная 46 лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата обнаружено, что ткань опухолевидного разрастания состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Какова возможная причина развития опухоли у данной пациентки?
2. К какому виду канцерогенов относятся анилиновые красители?
3. Дайте характеристику этой группы канцерогенов.
4. Что такое морфологическая атипия, дайте характеристику клеточной и тканевой атипии
5. Объясните механизм развития опухоли у больной (укажите стадии канцерогенеза)

Задача 58.

Больному С., 55 лет, был поставлен диагноз рака легкого. При очередном обследовании у него была выявлена повышенная концентрация антидиуретического гормона.

Сделайте разбор задачи по указанному алгоритму:

1. Каков возможный механизм нарастания уровня гормона в организме данного больного?
2. Какие клинические проявления связаны с избытком АДГ
3. Что такое паранеопластический синдром, каков его патогенез?
4. Что такое атипия опухолевых клеток? Перечислите виды атипии

* При составлении ситуационных задач использовано электронное приложение к учебному пособию «Патофизиология» под редакцией П.Ф.Литвицкого, 2007; «Руководство к практическому курсу патофизиологии» под ред. Э.Н. Барковой, 2007

3. ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ

по патологической физиологии для студентов лечебного факультета

1. Патологическая физиология как наука и учебная дисциплина, задачи, методы исследования. Значение эксперимента в патофизиологии.
2. Основные положения Приказа МЗ РК № 442 «Об утверждении Правил проведения доклинических исследований, медико-биологических экспериментов и клинических испытаний в Республике Казахстан» и Приказа Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

«Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения»

3. Здоровье и болезнь, определение. Понятие о предболезни. Основные критерии болезни. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние, понятия, примеры.
4. Стадии болезни, характеристика. Смерть, периоды умирания, характеристика. Основные принципы реанимации. Постреанимационная болезнь, понятие, патогенез.
5. Этиология, определение. Роль причины и условий в возникновении болезни. Этиотропный принцип профилактики и лечения болезней.
6. Классификация этиологических факторов. Роль факторов внешней среды и особенностей организма в возникновении болезней. Роль социальных факторов в возникновении болезней.
7. Болезнетворное действие на организм пониженного барометрического давления. Высотная болезнь, этиология и патогенез.
8. Роль наследственности в возникновении болезней. Классификация болезней в зависимости от роли наследственности и факторов внешней среды в этиологии. Наследственные и врожденные болезни, причины.
9. Этиология и патогенез наследственных болезней. Принципы диагностики, профилактики и терапии наследственных болезней.
10. Патогенез, определение. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения.
11. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Ведущее звено и «порочные» круги в патогенезе заболеваний.
12. Реактивность и резистентность организма, определение. Формы ответной реакции организма на раздражитель.
13. Виды реактивности, характеристика.
14. Роль возраста в реактивности.
15. Роль пола в реактивности.
16. Конституция организма, определение, классификация конституциональных типов по Сиго, Кречмеру, М.В.Черноруцкому, И.П.Павлову. Роль конституции организма в реактивности.
17. Диатезы у детей, определение, классификация, характеристика
18. Повреждение клетки, этиология. Факторы, определяющие резистентность клетки к повреждению.
19. Виды повреждения клеток. Стадии острого и хронического повреждения клеток. Компенсаторные механизмы в клетке при повреждении.
20. Некроз и апоптоз, понятие, патогенез, отличия.
21. Специфические и неспецифические (ионный дисбаланс, уменьшение энергообеспечения) проявления повреждения клетки, механизмы развития.
22. Специфические и неспецифические (изменение рН, мембранного потенциала, сорбционной способности) проявления повреждения клетки, механизмы развития.
23. Патогенез повреждения мембран клеток (активация ПОЛ, фосфолипаз и других гидролаз, осмотическое и иммунное повреждение). Последствия повреждения цитоплазматической мембраны и мембран субклеточных структур.
24. Ответ «острой фазы», причины, медиаторы и их эффекты. Белки «острой фазы», их функции. Значение ответа «острой фазы» для организма.
25. Общий адаптационный синдром (стресс), причины, стадии, механизмы развития. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресса. Понятие о болезнях адаптации.
26. Шок. Классификация по этиологии и патогенезу. Травматический шок, причины, стадии, изменения гемодинамики и микроциркуляции.
27. Кома, виды, механизмы развития.
28. Нарушение синтеза и распада гликогена в печени. Понятие о гликогенозах.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

29. Нарушение промежуточного обмена углеводов (гиперлактатацидемия, гипервируватацидемия), патогенез.
30. Гипергликемия, виды, механизмы развития.
31. Гипогликемия, причины. Патогенез гипогликемической комы.
32. Панкреатическая и внепанкреатическая недостаточность инсулина, механизмы развития.
33. Азотистый баланс организма, понятие. Формы нарушения азотистого баланса. Гиперазотемия, виды.
34. Количественные и качественные изменения белкового состава крови. Гипопротеинемия, определение, причины, последствия для организма. Гиперпротеинемия, виды, причины. Понятие о дис-, пара- и дефектпротеинемии.
35. Недостаточное и избыточное поступление жира в организм. Нарушение всасывания и транспорта жира. Ожирение, виды, механизмы развития.
36. Гиперлипидемия, понятие, виды, механизмы развития. Атеросклероз, этиология, патогенез.
37. Формы нарушения водного баланса организма. “Водная интоксикация”, понятие, причины, механизмы развития. Водянка, понятие.
38. Отеки, определение. Патогенетические факторы отеков, характеристика.
39. Клинические виды отеков, механизмы развития.
40. Обезвоживание организма, виды, причины. Патогенез гипо- и гиперосмоляльной гипогидратации.
41. Газовые ацидозы, причины, патогенез, механизмы компенсации.
42. Негазовые ацидозы, причины, патогенез, механизмы компенсации.
43. Газовые алкалозы, причины, патогенез, механизмы компенсации.
44. Негазовые алкалозы, причины, патогенез, механизмы компенсации.
45. Изменения содержания натрия, калия и кальция в крови, причины, механизмы развития, последствия.
46. Голодание, виды, причины. Стадии голодания, характеристика.
47. Гипоксия, определение, классификация. Этиология и патогенез экзогенной гипоксии.
48. Этиология и патогенез дыхательной, циркуляторной, гемической гипоксии.
49. Этиология и патогенез тканевой гипоксии. Понятие о субстратной и перегрузочной гипоксии.
50. Нарушения в организме и компенсаторные реакции (срочные и долговременные) при гипоксии.
51. Гипоксия плода и новорожденного. Причины антенатальной, интранатальной и постнатальной гипоксии. Острая и хроническая гипоксия плода и новорожденного
52. Артериальная гиперемия, определение, виды. Причины и механизмы развития. Изменения микроциркуляции. Проявления артериальной гиперемии, патогенез. Последствия артериальной гиперемии.
53. Венозная гиперемия, определение, причины, изменения микроциркуляции. Внешние проявления венозной гиперемии, патогенез. Последствия венозной гиперемии.
54. Ишемия, определение, причины, изменения микроциркуляции. Компенсаторные механизмы при ишемии. Признаки ишемии и их патогенез. Последствия ишемии. Реперфузия крови, определение понятия, патогенез возникающих изменений, последствия
55. Стаз, определение, виды, характеристика. Патогенез истинного капиллярного стаза. Последствия стаза.
56. Тромбоз, определение. Патогенез тромбообразования. Последствия тромбоза артериальных и венозных сосудов. Компенсаторные процессы: шунтирование, коллатеральное кровообращение. Пути профилактики и терапии.
57. Эмболия, определение. Виды эмболов. Последствия эмболии большого и малого круга кровообращения. Пути профилактики и лечения.
58. Воспаление, определение. Этиология воспаления. Значение воспаления для организма.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

59. Альтерация при воспалении. Понятие о первичной и вторичной альтерации. Изменения обмена веществ и физико-химических свойств ткани при воспалении.
60. Изменения кровообращения в очаге воспаления, стадии, патогенез.
61. Медиаторы воспаления, виды, происхождение, значение в патогенезе воспаления. Понятие о про- и противовоспалительных цитокинах
62. Экссудация, определение, патогенез. Виды экссудатов, характеристика. Состав и свойства гнойного экссудата.
63. Эмиграция лейкоцитов при воспалении, понятие, стадии и механизмы развития. Недостаточность фагоцитоза, виды, последствия.
64. Местные и общие признаки воспаления, их патогенез. Сепсис, понятие. Патогенез септического шока.
65. Пролиферация при воспалении, понятие, механизмы развития. Особенности патогенеза хронического воспаления.
66. Лихорадка, определение. Этиология лихорадки, характеристика экзо- и эндогенных пирогенных веществ. Патогенез повышения температуры при лихорадке.
67. Стадии лихорадки. Изменения терморегуляции и клинические проявления в различные стадии лихорадки, их патогенез. Отличия лихорадки от перегревания. Особенности лихорадочной реакции в постнатальном периоде
68. Изменения обмена веществ и функций физиологических систем при лихорадке (нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, функций почек). Положительное и отрицательное значение лихорадки для организма. Понятие о пиротерапии.
69. Аллергия, определение. Этиология аллергии (экзо- и эндоаллергены). Источники аллергизации детей. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу.
70. Аллергические реакции реактинового типа, стадии, патогенез.
71. Аллергические реакции цитотоксического типа, стадии, патогенез.
72. Аллергические реакции иммунокомплексного типа, стадии, патогенез.
73. Аллергические реакции клеточно-опосредованного типа, стадии, патогенез.
74. Сенсibilизация и гипосенсibilизация, понятие, виды, механизмы развития. Понятие о псевдоаллергических реакциях.
75. Опухоли, определение, виды. Сравнительная характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей. Морфологическая и функциональная атипия опухолевых клеток, характеристика.
76. Биохимическая и антигенная атипия опухолевых клеток, характеристика.
77. Патогенез инфильтративного роста опухолевых клеток. Патогенез метастазирования.
78. Этиология опухолей. Роль химических (экзогенных и эндогенных), физических и биологических факторов в возникновении опухолей.
79. Роль нервной, эндокринной, иммунной систем, наследственности в возникновении опухолей. Механизмы антибластомной резистентности (антиканцерогенные, антитрансформационные, антицеллюлярные).
80. Влияние злокачественной опухоли на организм. Паранеопластические процессы. Патогенез опухолевой кахексии.
81. Патогенез опухолевого роста. Стадии инициации, промоции, прогрессии.

4. ПЕРЕЧЕНЬ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

1. Выявление резервных возможностей сердечно-сосудистой системы (предболезнь) нагрузочными пробами

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ФАКУЛЬТЕТА «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА»

Студент должен уметь провести пробу Мартине, оценить результаты исследования

2. Выявление резервных возможностей системы внешнего дыхания (предболезнь) нагрузочными пробами

Студент должен уметь провести пробы Штанге и Генче, оценить результаты

3. Моделирование артериальной гиперемии

Студент должен уметь моделировать артериальную гиперемию на ухе кролика и языке лягушки и объяснить патогенез изменений кровообращения

5. Моделирование венозной гиперемии

Студент должен уметь моделировать венозную гиперемию на языке лягушки и объяснить патогенез изменений кровообращения

6. Моделирование ишемии

Студент должен уметь моделировать ишемию на ухе кролика и объяснить патогенез внешних признаков

7. Моделирование жировой эмболии

Студент должен уметь моделировать жировую эмболию на брыжейке кишечника и объяснить патогенез изменений микроциркуляции

8. Моделирование воспаления

Студент должен уметь моделировать воспаление (опыт Конгейма) и объяснить патогенез изменений периферического кровообращения и эмиграции лейкоцитов.

9. Патофизиологический анализ результатов клинико-лабораторных исследований при решении ситуационных задач