

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр
Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

**ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ
ПО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ «ПАТОЛОГИЯ»
БАЗОВОЙ ЧАСТИ БЛОКА 1 «ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛИ)
ОСНОВНОЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ
ПРОГРАММЫ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ – ПРОГРАММЕ
ПОДГОТОВКИ КАДРОВ ВЫСШЕЙ КВАЛИФИКАЦИИ В
ОРДИНАТУРЕ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ
31.08.01 АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ**

Утвержден на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 2 от
27 января 2020г.)

Составители:

д.м.н., профессор Савченко А.А.

Красноярск
2020

Контролируемая дисциплина (модуль)	Код контролируемой компетенции	Вид оценочного средства	Количество заданий
Патология	ПК-1 ПК-5	тестовые задания	200
		ситуационные задачи	17
		контрольные вопросы	30

Перечень контрольных вопросов для собеседования:

1. Проанализировать тип температурной кривой, охарактеризовать лихорадку.
2. Определить фазу лихорадки по изменению показателей теплопродукции и теплоотдачи.
3. Проанализировать критерии оценки тяжести и развития сахарного диабета.
4. Определить вид диабетической комы по лабораторным показателям
5. Рассчитать коэффициент атерогенности (КА).
6. Определить тип дислипидемии по изменению содержания липопротеинов и липидов в плазме крови.
7. Интерпретировать результаты определения суммарного количества белка плазмы крови.
8. Интерпретировать результаты анализа белковых фракций.
9. Интерпретировать результаты определения индивидуальных белков.
10. Интерпретировать показатели системы сосудисто-тромбоцитарного гемостаза
11. Интерпретировать изменения показателей коагуляционного (плазменного) гемостаза.
12. Системные реакции при воспалении.
13. Роль цитокинов в воспалении.
14. Основные звенья формирования хронического воспаления.
15. Клинические и лабораторные признаки воспаления и системной воспалительной реакции.
16. Локальный раневой воспалительный процесс, стадии.
17. Основные принципы терапии воспаления и раневого процесса (этиотропная, патогенетическая, саногенетическая терапия).
18. Основные звенья патогенеза инфекционного процесса.
19. Механизмы защиты от возбудителей инфекционного процесса.
20. Этиология, патогенез, основные маркеры SIRS
21. Характеристика коматозных состояний

22.Причины и механизмы развития шоковых состояний. Клинические и патофизиологические проявления

23.Кома: определение понятия, разновидности, причины и механизмы. Принципы классификации. Основные принципы терапии комы

24.Принципы и механизмы развития коматозных состояний. Основные принципы терапии коматозных состояний

25.Роль нарушений энергообеспечения головного мозга, осмотических расстройств. Ионного и кислотно-основного гомеостаза в патогенезе комы.

26.Оценка иммунной системы человека. Основные понятия. Иммунный статус, показания и принципы его оценки. Иммунологический анамнез. Иммунограмма. Понятие об «иммунологической норме». Экспресс-методы первичного иммунологического обследования (определение лимфоцитов, Т и В-клеток, иммуноглобулинов, фагоцитоза).

27.Пищевая аллергия. Природа аллергенов. Клинические формы пищевой аллергии. Диагностика. Дифференциальный диагноз с псевдоаллергическими реакциями. Пищевая аллергия и энзимопатии. Лечение.

28.Стадии развития аллергических реакций. Роль иммунных и воспалительных клеток и их медиаторов в аллергических процессах.

29.Иммунодефицитные заболевания. Первичные иммунодефициты. Определение. Классификация (по локализации дефекта, по компенсации). Механизмы развития. Клинические формы иммунодефицитов.

30. Механизмы защиты от возбудителей опухолевого процесса.

Перечень тестовых заданий с эталонами ответов:

1. Какое утверждение является правильным

а) при стенозе верхних дыхательных путей (ВДП) затрудняется преимущественно выдох, а при спазме бронхиол — вдох

б) при стенозе ВДП затрудняется преимущественно вдох, а при спазме бронхиол — выдох.

Ответ: б

2. Используемый для оценки проходимости воздухоносных путей индекс Тиффно рассчитывается как отношение

а) максимальной вентиляции лёгких (МВЛ) к жизненной ёмкости лёгких (ЖЁЛ)

б) остаточного объёма лёгких (ООЛ) к общей ёмкости лёгких (ОЁЛ)

в) форсированной односекундной жизненной ёмкости лёгких (ФЖЁЛ1) к жизненной ёмкости лёгких (ЖЁЛ).

Ответ: в

3. Периодическое дыхание характеризуется чередованием

а) вдоха и выдоха

б) редких и частых дыхательных движений

в) дыхание с периодами апноэ

г) любым указанным выше

Ответ: в

4. Развитие дыхательной недостаточности при обструктивном синдроме вызвано

- 1) сужением бронхиол
- 2) развитием отека легких
- 3) утолщением альвеолярно-капиллярной мембраны
- 4) развитием ателектазов

Ответ: а

5. Какое дыхание чаще всего наблюдается при уремии, диабетической коме, эклампсии

- а) дыхание Биота
- б) дыхание Куссмауля
- в) агональное дыхание
- г) дыхание Чейн-Стокса

Ответ: б

6. При эмфиземе легких

- а) затруднен вдох
- б) затруднен выдох
- в) дыхание глубокое редкое
- г) дыхание периодическое

Ответ: б

7. К причинам нарушения проходимости нижних дыхательных путей относятся

- а) ларингоспазм
- б) спазм бронхиол
- в) сужение просвета трахеи
- г) отек гортани
- д) утолщение слизистой бронхиол

Ответ: б, д

8. Инспираторная одышка наблюдается при следующих патологических состояниях

- а) I стадия асфиксии
- б) эмфизема легких
- в) отек гортани
- г) приступы бронхиальной астмы
- д) закрытый пневмоторакс

Ответ: а, в, д

9. Экспираторная одышка в большинстве случаев наблюдается при

- а) эмфиземе легких
- б) приступе бронхиальной астмы
- в) сужении просвета трахеи
- г) отеке гортани
- д) снижении эластических свойств лёгких

Ответ: а, б, д

10. Возможными причинами развития дыхательной недостаточности преимущественно обструктивного типа являются

- а) спадение бронхиол при утрате лёгкими эластических свойств
- б) повышение внутрилёгочного давления (при приступе длительного интенсивного кашля)

- в) нарушение синтеза сурфактанта
 - г) бронхиальная астма
 - д) плеврит
- Ответ: а, б, г

11. В патогенезе стенотического дыхания главную роль играет
- а) понижение возбудимости дыхательного центра
 - б) повышение возбудимости дыхательного центра
 - в) ускорение рефлекса Геринга-Брейера
 - г) запаздывание рефлекса Геринга-Брейера
- Ответ: г

12. Тип дыхания при стенозе гортани - это
- а) частое поверхностное дыхание (полипноэ)
 - б) частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
 - в) редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом
 - г) редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
 - д) дыхание типа Биота
- Ответ: г

13. Раннее экспираторное закрытие дыхательных путей возникает в тех случаях, когда в момент выдоха
- а) уменьшается сопротивление воздушному потоку
 - б) увеличивается сопротивление воздушному потоку
 - в) увеличивается осевое давление воздушного потока в бронхиоле
 - г) увеличивается радиальное давление воздушного потока в бронхиоле
 - д) уменьшается радиальное давление воздушного потока в бронхиоле
- Ответ: б, в, д

14. Наследственные или приобретенные гемолитические анемии всегда сопровождаются развитием синдрома холестаза
- а) да
 - б) нет
- Ответ: б

15. У больных с гемолитической желтухой, как правило, развивается брадикардия и снижение артериального давления
- а) да
 - б) нет
- Ответ: б

16. Придают темный цвет моче больного при надпеченочной желтухе
- а) конъюгированный билирубин
 - б) неконъюгированный билирубин
 - в) уробилин
 - г) стеркобилин
- Ответ: в, г

17. При надпеченочной желтухе возможно поражение ядер головного мозга
- а) да
 - б) нет
- Ответ: а

18. Признаками ахолии являются
- а) усиление всасывания витамина К
 - б) понижение свёртываемости крови
 - в) повышение свёртываемости крови
 - г) кишечная аутоинтоксикация
 - д) стеаторея

Ответ: б, г, д

19. К признакам, характерным для холемии, относятся

- а) артериальная гипертензия
- б) артериальная гипотензия
- в) гипорефлексия
- г) брадикардия
- д) гиперрефлексия

Ответ: бвг

20. Обтурация камнем или опухолью общего желчного протока приводит к развитию первичного холестаза

- а) да
- б) нет

Ответ: б

21. К желтухам, для которых характерен синдром холестаза, относятся

- а) печеночная
- б) подпеченочная
- в) надпеченочная

Ответ: а, б

22. Для синдрома холестаза характерно увеличение в крови

- а) желчных кислот
- б) аланинаминотрансферазы (АЛТ)
- в) холестерина и фосфолипидов
- г) конъюгированного билирубина
- д) аспартатаминотрансферазы (АСТ)

Ответ: а, в, г

23. Пигменты, придающие темный цвет моче при подпеченочной желтухе, следующие

- а) конъюгированный билирубин
- б) неконъюгированный билирубин
- в) уробилин
- г) стеркобилин

Ответ: а

24. К последствиям прекращения или резкого уменьшения поступления желчи в кишечник относятся

- а) усиление моторики кишечника
- б) ослабление моторики кишечника
- в) уменьшение всасывания витаминов А, Д, Е, К
- г) увеличение всасывания витаминов В₁, В₂, С
- д) усиление гниения белков в кишечнике

Ответ:б, в, д

25.Для подпеченочной желтухи характерен синдром холемии

а) да

б) нет

Ответ: а

14. Механизм брадикардии при холемии обусловлен

а) активацией парасимпатических влияний на сердце

б) блокадой проведения импульса по ножкам пучка Гиса

в) прямым действием желчных кислот на синусный узел

г) активацией механизма повторного входа импульса в синусном узле

Ответ:а, в

27.Синдромы холемии и ахолии являются следствием холестаза

а) да

б) нет

Ответ: а

28.К признакам, характерным для подпеченочной желтухи, относятся

а) цвет кожи лимонно-желтый

б) увеличение в крови неконъюгированного билирубина

в) увеличение в крови конъюгированного билирубина

г) появление в моче конъюгированного билирубина

д) зуд кожи

Ответ:в,г, д

29.Кожными симптомами, которые встречаются у больных с печёночной недостаточностью, являются

а) гиперпигментация ладоней

б) истончение кожи на руках и подмышечных впадин (пергаментная кожа)

в) пальмарная эритема

г) геморрагические высыпания

д) телеангиэктазии

Ответ:б,в,г,д

30.К химическим гепатотропным ядам относятся

а) фосфорорганические соединения

б) четырёххлористый углерод

в) мышьяковистые соединения

г) двуокись углерода

д) стрихнин

Ответ:а,б,в

31.При нарушении функции печени развивается гиповитаминоз А, Д, Е и К

а) да

б) нет

Ответ:а

32.К признакам, характерным для клинически выраженной паренхиматозной желтухи, относятся

а) повышение содержания прямого билирубина в крови

б) повышение содержания непрямого билирубина в крови

- в) появление прямого билирубина в моче
 - г) появление непрямого билирубина в моче
 - д) увеличение стеркобилиногена в кале и в моче
- Ответ: а, б, в

33. При тяжелой форме печеночной желтухи нарушен захват билирубина гепатоцитами и его конъюгация

- а) да
- б) нет

Ответ: а

34. Появление в крови печёночных трансаминаз характерно для

- а) печёочно-клеточной желтухи
- б) гемолитической желтухи
- в) энзимопатической желтухи
- г) для любого типа

Ответ: а

35. Признаками, характерными для нарушений углеводного обмена при печёночной недостаточности, являются

- а) гипогликемия при длительных физических нагрузках
- б) усиление глюконеогенеза
- в) алиментарная гипергликемия
- г) гипогликемия натощак

Ответ: а, в, г

36. При печеночной недостаточности в крови может повышаться количество альдостерона

- а) да
- б) нет

Ответ: а

37. Одним из способов предотвращения развития комы при печёночной недостаточности является ограничение в диете

- а) углеводов
- б) жиров
- в) белков
- г) жидкости
- д) солей

Ответ: в

38. Вирусный гепатит В может сопровождаться аутоиммунным повреждением печени

- а) да
- б) нет

Ответ: а

39. К признакам, характерным для тотальной печеночной недостаточности, относятся

- а) увеличение содержания протромбина в крови
- б) гипогликемия натощак

- в) гипергликемия натошак
 - г) гипербилирубинемия
 - д) гипопроотеинемия
- Ответ :б,г,д

40.Факторами, которые играют важную роль в патогенезе асцита, развивающегося при портальной гипертензии, являются

- а) увеличение гидростатического давления в системе воротной вены
- б) уменьшение лимфообразования
- в) увеличение лимфообразования
- г) снижение онкотического давления крови
- д) активация РААС (ренин-ангиотензин-альдостероновой системы)

Ответ: а,в,г,д

41.Образование асцита при циррозе печени обусловлено

- а) гипоальбуминемией
- б) гиперальбуминемией
- в) вторичным гиперальдостеронизмом
- г) гиповитаминозом А, D, Е, К
- д) портальной гипертензией

Ответ:а,в,д

42.При печеночной недостаточности имеет место гипераминоацидемия и аминоацидурия

- а) да
- б) нет

Ответ:а

43.Токсичными для организма являются продукты обмена билирубина

- а) билирубин прямой (конъюгированный)
- б) билирубин не прямой (неконъюгированный)
- в) желчные кислоты
- г) уробилиноген
- д) стеркобилиноген

Ответ:б,в

44.Портокавальное шунтирование может привести к развитию токсемии

- а) да
- б) нет

Ответ:а

45.К желтухе, при которой в моче может появиться не прямой (неконъюгированный) билирубин, относится

- а) механическая
- б) гепатоцеллюлярная
- в) гемолитическая
- г) ни при одной из перечисленных

Ответ:г

46.Снижение антитоксической функции печени может привести к появлению в организме эндогенных канцерогенов – метаболитов тирозина и триптофана

- а) да

б) нет

Ответ:а

47.Гиперспленизм сопровождается уменьшением в крови эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов

а) да

б) нет

Ответ:а

48.Увеличение в крови аланин- и аспаратаминотрансфераз (АЛТ и АСТ) объясняется развитием синдрома холестаза

а) да

б) нет

Ответ:б

49.Причинами развития анемии при печеночной недостаточности являются

а) гиперспленизм

б) нарушение синтеза церрулоплазмينا

в) дефицит цианкобаламина

г) дефицит железа

д) гипоонкия

Ответ:а,в,г

50.К признакам, характерным для печеночной комы, относятся

а) угнетение сознания

б) судороги

в) увеличение в крови мочевины

г) увеличение в крови аммиака

д) увеличение протромбинового индекса

Ответ:а,б,г

51.Увеличение в крови щелочной фосфатазы (ЩФ) и 5-нуклеотидазы характерно для холестатической желтухи

а) да

б) нет

Ответ:а

52.Для печеночной недостаточности характерно увеличение в крови мочевины

а) да

б) нет

Ответ:б.

53.Причинами развития асептического воспаления могут быть

а) тромбоз венозных сосудов

б) стафилокок

в) некроз ткани

г) кровоизлияние в ткань

д) хирургическое вмешательство, проведённое в строго асептических условиях

Ответ:авгд

54.Ферментативные превращения арахидоновой кислоты приводят к образованию

следующих медиаторов

- а) простагландин E_2
- б) простагландин D_2
- в) ФАТ
- г) лейкотриен B_4
- д) опсонин C_{3b}

Ответ:абг

55. Острый воспалительный ответ характеризуется

- а) образованием воспалительных гранул
- б) увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов
- в) накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток
- г) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

Ответ:бг

56. К "клеткам хронического воспаления" относятся

- а) эпителиоидные клетки
- б) макрофаги
- в) тучные клетки
- г) нейтрофилы

Ответ:аб

57. Свойствами, которыми обладает брадикинин, являются

- а) вызывает падение артериального давления
- б) сокращает гладкую мускулатуру
- в) увеличивает проницаемость микроциркуляторных сосудов
- г) раздражает окончания болевых нервов

Ответ:авг

58. К числу активных метаболитов кислорода, образующихся внутри активированных фагоцитов относятся

- а) супероксидный анион $O_2^{\bullet -}$
- б) гидроксильный радикал OH^{\bullet}
- в) перекись водорода H_2O_2
- г) молекулярный кислород

Ответ:абв

59. Аспирин блокирует циклооксигеназу и подавляет образование следующих медиаторов воспаления

- а) простагландин E_2
- б) ФАТ
- в) простагландин D_2
- г) брадикинин

Ответ:а в

60. К "клеткам хронического воспаления" относятся

- а) макрофаги
- б) лимфоциты
- в) эпителиоидные клетки
- г) тучные клетки

Ответ: ав

61. Анафилотоксической активностью обладают активированные фрагменты комплемента

а) C5b

б) C5a

в) C3b

г) C3a

Ответ: бг

62. Фактором, который обуславливает выход плазменных белков из микроциркуляторных сосудов в очаг воспаления, является

а) сокращение эндотелиальных клеток

б) увеличение гидростатического давления крови в капиллярах

в) замедление тока крови

г) повышение онкотического давления интерстициальной жидкости

а

63. К факторам, способствующим образованию экссудата при остром воспалении, относятся

а) затруднение венозного оттока крови

б) увеличение гидростатического давления внутри микроциркуляторных сосудов

в) сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул

г) разрушение базальной мембраны микроциркуляторных сосудов ферментами лейкоцитов

д) понижение онкотического давления интерстициальной жидкости

абвг

64. Противовоспалительное действие глюкокортикоидов обусловлено тем, что они

а) подавляют активность фосфолипазы A₂

б) снижают проницаемость стенки сосудов

в) тормозят продукцию интерлейкинов

г) ингибируют активацию комплемента

абв

65. Первоначальное прикрепление лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов при воспалении обеспечивают

а) селектины

б) интегрины

в) иммуноглобулины

а

66. К облигатным (профессиональным) фагоцитам относятся

а) нейтрофилы

б) моноциты

в) макрофаги

г) эозинофилы

абв

67. Обычная последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления включает

а) моноциты, лимфоциты, нейтрофилы

б) нейтрофилы, лимфоциты, моноциты

- в) моноциты, нейтрофилы, лимфоциты
 - г) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты
- г

68. Факторами, обуславливающими боль при воспалении, являются

- а) простагландины группы E
 - б) гистамин
 - в) H^+ -гипериония
 - г) K^+ -гипериония
 - д) повышение температуры ткани
- абвг

69. Для участка острого воспаления характерны следующие физико-химические изменения

- а) гиперонкия
 - б) гиперосмия
 - в) гипоосмия
 - г) ацидоз
 - д) повышение концентрации ионов калия вне клеток
- абгд

70. Основные различия транссудата и гнойного экссудата при воспалении заключаются в том, что последний содержит

- а) большое количество клеток крови (лейкоцитов и др.)
 - б) большое количество разрушенных и повреждённых тканевых элементов
 - в) небольшое количество белка
 - г) большое количество белка
- абг

71. К веществам, обладающим свойствами опсонинов, относятся

- а) иммуноглобулы класса G
 - б) иммуноглобулины класса E
 - в) простагландин E_2
 - г) фрагмент C_{3b} комплемента
- аг

72. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция организма, потому что

- а) ограничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме
 - б) инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей
 - в) препятствует алергизации организма
 - г) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма
 - д) способствует восстановлению или замещению повреждённых тканевых структур
- абгд

73. В отличие от "физиологической", патологическая боль характеризуется

- а) возникновением при повреждении, чрезмерном раздражении или разрушении нервов и/или рецепторов
- б) возникновением при повреждении или раздражении таламической зоны нервной системы
- в) снижением резистентности организма к патогенным воздействиям
- г) как правило, преходящим характером

д) обычно точным локальным ощущением
абв

74. Свойствами, соответствующими физиологической боли, являются

- а) неадекватна воздействию
 - б) адекватна силе и характеру воздействия
 - в) дезорганизует организм
 - г) обеспечивает мобилизацию защитно-приспособительных реакций
 - д) длительна
- бг

76. К свойствам, соответствующим патологической боли, относятся

- а) неадекватна воздействию
 - б) адекватна силе и характеру воздействия
 - в) дезорганизует организм
 - г) обеспечивает мобилизацию защитно-приспособительных реакций
 - д) длительна
- авд

77. Типы волокон периферических нервов, которые проводят «болевою импульсацию», это

- а) волокна А- альфа
 - б) волокна А- бета
 - в) волокна А- гамма
 - г) волокна А- дельта
 - д) волокна группы С
- гд

78. Периферические окончания ноцицептивных волокон возбуждают

- а) сильные механические стимулы
 - б) нагревание кожи выше 45°C
 - в) электрические стимулы
 - г) ионы K⁺
 - д) ионы Na⁺
- абвг

79. Веществами, стимулирующими ноцицептивные окончания, являются

- а) эндорфины
 - б) ионы H⁺
 - в) ионы K⁺
 - г) энкефалины
 - д) гистамин
- бвд

80. К повреждениям спинного мозга, приводящим к преимущественной потере болевой и температурной чувствительности, относятся

- а) дорсальных столбов
 - б) дорсолатеральных отделов боковых столбов
 - в) вентролатеральных отделов боковых столбов
 - г) вентральных столбов
- в

81.Симптомами ишемии являются

- а) понижение температуры поверхностных тканей
 - б) понижение температуры внутренних органов
 - в) побледнение органа или ткани
 - г) боль
 - д) понижение тургора тканей
- авгд

82. Факторами, обуславливающими боль при воспалении, являются

- а) простагландины группы Е
 - б) гистамин
 - в) H^+ -гипериония
 - г) K^+ -гипериония
 - д) повышение температуры ткани
- абвг

83. Факторами, обуславливающими боль при воспалении, являются

- а) простагландины группы Е
 - б) гистамин
 - в) H^+ -гипериония
 - г) K^+ -гипериония
 - д) повышение температуры ткани
- абвг

84.Нормальные показатели Ht взрослого человека

- а) 0,40–0,55
- б) 0,45–0,65
- в) 0,36–0,48
- г) 0,32–0,52

Ответ: в

85.Для гемолитической анемии характерна

- а) олигоцитемическая гиповолемия
- б) олигоцитемическая гиперволемия
- в) полицитемическая гиповолемия
- г) олигоцитемическая нормоволемия
- д) полицитемическая нормоволемия

Ответ: г

86.В первые минуты после острой кровопотери средней тяжести возникает

- а) олигоцитемическая нормоволемия
- б) нормоцитемическая гиповолемия
- в) олигоцитемическая гиповолемия
- г) полицитемическая гиповолемия

Ответ: б

87.К концу первых-вторых суток после острой кровопотери средней тяжести наблюдается

- а) полицитемическая гиповолемия
- б) нормоцитемическая гиповолемия
- в) олигоцитемическая нормоволемия
- г) олигоцитемическая гиповолемия

д) олигоцитемическая гиперволемия

Ответ: в

88. Какой тип гипоксии развивается в организме в первые минуты после массивной острой кровопотери

- а) гемический
- б) циркуляторный
- в) тканевой
- г) респираторный

Ответ: б

89. Какой тип гипоксии наблюдается в организме через 2–3 сут после острой кровопотери средней тяжести с успешным результатом проведённой терапии

- а) смешанный (тканевой и циркуляторный)
- б) тканевой
- в) гемический
- г) циркуляторный

Ответ: в

90. Возможно ли развитие гиперволемии в сочетании с гипоосмией крови

- а) да
- б) нет

Ответ: а

91. Интервал времени, в течение которого обычно восстанавливается ОЦК (при потере 1000 мл) за счёт поступления в сосуды тканевой жидкости

- а) 1–2 сут
- б) 2–3 сут
- в) 1–2 ч.
- г) 4–5 сут

Ответ: а

92. Интервал времени, в течение которого обычно восстанавливается ОЦК (при потере 1000 мл) за счёт активации эритропоэза

- а) в течение 1–2 сут
- б) в течение 2–3 сут
- в) в течение 1–2 ч.
- г) через 4–5 сут
- д) через 8–9 сут

Ответ: г

93. Лейкопенией называется уменьшение содержания лейкоцитов в крови ниже

- а) $5 \times 10^9/\text{л}$
- б) $4 \times 10^9/\text{л}$
- в) $9 \times 10^9/\text{л}$
- г) $7 \times 10^9/\text{л}$
- д) $8 \times 10^9/\text{л}$

Ответ: б

94. Индексом ядерного сдвига лейкоцитарной формулы называется

- а) отношение мононуклеарных лейкоцитов к полиморфноядерным
- б) отношение несегментированных нейтрофилов к сегментированным

- в) увеличение числа несегментированных нейтрофилов
 - г) отношение сегментированных нейтрофилов к несегментированным
 - д) процент несегментированных нейтрофилов
- Ответ: б

95. Для лейкемической формы лейкоза всегда характерно

- а) лейкопения
- б) выраженный лейкоцитоз
- в) эритроцитоз
- г) исчезновение бластных клеток крови
- д) базофильно-эозинофильная ассоциация

Ответ: б

96. «Лейкемический провал» характерен для

- а) острого лейкоза
- б) миеломной болезни
- в) хронического миелолейкоза
- г) эритремии
- д) хронического лимфолейкоза

Ответ: а

97. Абсолютный лимфоцитоз имеется, если лейкоцитов $10 \times 10^9/\text{л}$, а лимфоцитов в лейкоцитарной формуле - 50%

- а) да
- б) нет

Ответ: а

98. Эозинофилией сопровождаются

- а) поллинозы
- б) эхинококкоз печени
- в) хронический лимфолейкоз
- г) бактериальная пневмония
- д) аллергический ринит

Ответ: а, б, д

99. Эозинофильным лейкоцитозом сопровождаются

- а) острый аппендицит
- б) краснуха
- в) атопическая бронхиальная астма
- г) трихинелез
- д) описторхоз

Ответ: в, г, д

100. Для нейтрофильного лейкоцитоза с регенеративным ядерным сдвигом влево характерны

- а) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтрофилии
- б) значительное увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтропении
- в) наличие в крови полисегментированных нейтрофилов
- г) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов
- д) появление в крови единичных промиелоцитов

Ответ: а, г

101. Для агранулоцитоза характерна лейкопения

а) да

б) нет

Ответ: а

102. При длительном лечении глюкокортикоидами могут наблюдаться

а) лимфоцитоз

б) эозинофилия

в) лимфоцитопения

г) нейтрофилия

д) эозинопения

Ответ: в, г, д

103. Глюкокортикоиды влияют на костномозговое кроветворение путем

а) угнетения созревания и выхода в кровь гранулоцитов

б) ускорения созревания и выхода в кровь гранулоцитов

в) угнетения образования эозинофилов

г) увеличения образования эозинофилов в крови

д) угнетения образования лимфоцитов

Ответ: б, в, д

104. Может ли при лечении глюкокортикоидами возникнуть эозинопения

а) да

б) нет

Ответ: а

105. Развитием абсолютной лимфоцитопении сопровождаются

а) инфекционный мононуклеоз

б) гиперкортизолизм

в) иммунная форма агранулоцитоза

г) лимфогрануломатоз

д) острая лучевая болезнь

Ответ: б, г, д

106. Здоровье — это

а) хорошее самочувствие и отсутствие признаков болезни;

б) отсутствие жалоб и нормальные лабораторные анализы;

в) состояние полного физического и психического благополучия;

г) состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезни и физических дефектов.

Ответ: г

107. Патологическая реакция — это

а) разновидность болезней;

б) кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие;

в) необычный результат лабораторного анализа;

г) защитная реакция организма на неблагоприятное внешнее воздействие.

Ответ: б

108. Один и тот же патологический процесс

а) вызывается только одной причиной;

б) бывает только при одной болезни;

в) может быть вызван различными причинами и возникать при различных болезнях.

г) при конкретном заболевании не может сочетаться с другими патологическими процессами.

Ответ: в

109. Этиология – это

а) учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней; патогенетическое звено болезней человека

б) учение о механизмах развития болезней;

в) исход болезни;

г) причина и механизм патологического процесса.

Ответ: а

110. Профилактика в медицине направлена на

а) выявление причин заболеваний;

б) выявление причин заболеваний, их искоренение или ослабление;

в) улучшение условий труда и отдыха;

г) закаливание организма и предупреждение инфекционных заболеваний с помощью прививок.

Ответ: б

111. Патогенез — это

а) раздел патологии, изучающий механизмы развития болезней;

б) то же самое, что и патологический процесс;

в) заболевание определенного вида;

г) причина болезни.

Ответ: а

112. К исходам болезни относится

а) выздоровление;

б) обострение болезни;

в) ремиссия;

г) рецидив.

Ответ: а

113. Клиническая смерть - это

а) смерть в лечебном учреждении;

б) смерть от заболевания;

в) состояние, которое может быть обратимым;

г) состояние, при котором погибает кора головного мозга.

Ответ: в

114. Рецидив болезни — это

а) обострение хронического процесса;

б) повторное возникновение одной и той же болезни;

в) исход болезни;

г) стадия болезни.

Ответ: б

115. Патологическое состояние

а) является особым видом заболевания;

- б) является начальным периодом болезни;
 - в) может возникнуть в результате ранее перенесенного заболевания;
 - г) является кратковременной необычной реакцией на внешние раздражители.
- Ответ: в

116. Причины болезни могут быть

- а) внешними и внутренними;
- б) постоянными и временными;
- в) легкими и тяжелыми;
- г) острыми и хроническими.

Ответ: а

117. При неполном выздоровлении

- а) сохраняются слабо выраженные симптомы болезни;
- б) возникает рецидив болезни;
- в) сохраняются изменения в лабораторных анализах;
- г) в организме присутствуют остаточные явления в виде нарушений структуры и функции.

Ответ: г

118. Острое заболевание обычно протекает

- а) 1-2 дня;
- б) 5-14 дней;
- в) 30-40 дней;
- г) в отдельных случаях в течение нескольких месяцев.

Ответ: б

119. Дистрофия – это

- а) нарушение обмена в клетках и тканях, приводящие к изменению их функций
- б) резкое снижение массы тела
- в) гибель участков ткани
- г) уменьшение размеров органа или всего организма.

Ответ: а

120. К паренхиматозным белковым дистрофиям относят

- а) зернистую, гиалиново-капельную, водяночную дистрофию
- б) амилоидоз и гиалиноз
- в) появление капель жира в цитоплазме
- г) уменьшение паренхиматозных органов в размерах.

Ответ: а

121. Гиалиноз – это

- а) разновидность хрящевой ткани
- б) вид паренхиматозной белковой дистрофии
- в) вид мезинхимальной белковой дистрофии
- г) разрастание гиалинового хряща.

Ответ: в

122. Мезинхимальная жировая дистрофия – это

- а) появление капель жира в цитоплазме
- б) увеличение жировых отложений в организме
- в) исчезновение подкожного жирового слоя

г) появление жировой клетчатки в забрюшинном пространстве.

Ответ: б

123. Хромопротеиды – это

а) эндогенные красящие вещества

б) соединения хрома

в) продукты обмена жиров

г) токсические вещества, возникающие в результате извращенного обмена белков.

Ответ: а

124. Желтуха бывает:

а) гемолитической, паренхиматозной и обтурационной

б) острой и хронической

в) инфекционной и неинфекционной

г) истинной и ложной

Ответ: а

125. Основной протеиновый пигмент – это

а) меланин

б) билирубин

в) липофусцин

г) меркурохром

Ответ: а

126. Конкременты – это

а) камни, образующиеся в организме

б) плотные каловые массы

в) кристаллы солей

г) участки обызвествления в тканях.

Ответ: а

127. Неполное голодание – это

а) снижение аппетита

б) недостаточное содержание в рационе тех или иных питательных веществ

в) энергетически недостаточный рацион

г) однократный приём пищи в течении суток.

Ответ: в

128. При отрицательном азотистом балансе

а) в организме накапливаются азотистые вещества

б) в организм не поступают азотистые вещества

в) из организма выводятся больше азотистых веществ, чем поступает

г) в организм не поступает азот из-за вдыхания чистого кислорода, а не воздуха.

Ответ: в

129. Гипергидратация – это

а) обильное поступление воды в организм

б) задержка воды в организме

в) набухание волокон соединительной ткани

г) потеря жидкости в организме

Ответ: б

130. Отёки бывают

- а) застойными и голодными
- б) артериальными и венозными
- в) врождёнными и приобретёнными
- г) острыми и хроническими.

Ответ: а

131. Ацидоз возникает при

- а) накоплении кислых продуктов в организме
- б) накоплении щелочных продуктов в организме
- в) избыточном образовании соляной кислоты в желудке
- г) учащённом дыхании

Ответ: а

132. Основной обмен – это

- а) обмен белков
- б) обмен нуклеиновых кислот
- в) минимальное количество энергии, необходимое для поддержания нормальной жизнедеятельности
- г) обмен веществ и энергии при повседневной жизни человека

Ответ: в

133. Агнезия – это

- а) врождённое отсутствие органа
- б) недоразвитие органа
- в) уменьшение размеров органа из-за его бездействия
- г) изменение структуры клеток и тканей из-за нарушения обменных процессов

Ответ: а

134. Атрофия бывает

- а) физиологическая и патологическая
- б) врождённая и приобретённая
- в) паренхиматозная и мезенхимальная
- г) белковая, жировая и углеводная.

Ответ: а

135. Гангрена –это

- а) некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой
- б) только некроз тканей конечностей
- в) некроз инфицированных тканей
- г) некроз соединительной ткани

Ответ: а

136. Организация – это

- а) процесс формирования органа во внутриутробном периоде
- б) один из исходов некроза
- в) образование капсулы вокруг очага некроза
- г) выпадение солей кальция в зоне некроза.

Ответ: б

137. Декомпенсация-это

- А) истощение компенсаторных возможностей организма;

- Б) защитно-приспособительная реакция организма;
 - В) нарушение правильного соотношения структурных элементов в органе;
 - Г) извращенный вариант компенсаторной реакции организма при заболевании.
- Ответ: а

138.Регенерация бывает

- А) достаточной и недостаточной;
- Б) нормальной и аномальной;
- В) физиологической, восстановительной и патологической;
- Г) непрерывно прогрессирующей и вялотекущей.

Ответ: в

139. Гипертрофия бывает

- А) врожденной и приобретенной;
- Б) астрофической и дистрофической;
- В) истинной и ложной;
- Г) ювенальной и старческой.

Ответ: в

140.Заживление бывает

- А) первичным и вторичным натяжением;
- Б) быстрым и медленным;
- В) достаточным и недостаточным;
- Г) местным и общим.

Ответ: а

141. Стадия истощения — это

- А) последняя фаза голодания;
- Б) исход хронического заболевания;
- В) последняя стадия общего адаптационного синдрома (стресс);
- Г) результат недостаточного поступления в организм витаминов.

Ответ: в

142. Для шока любого происхождения характерно

- А) суживание сосудов с последующим их расширением, расстройство микроциркуляции;
- Б) падение АД без нарушений микроциркуляции;
- В) увеличение ЧСС, нормальное АД;
- Г) дыхательные расстройства.

Ответ: а

143.Шок бывает

- А) острым и хроническим;
- Б) болевым и психогенным;
- В) геморрагическим и травматическим;
- Г) физиологическим и патологическим.

Ответ: в

144. Основное звено в патогенезе комы-

- А) угнетение ЦНС;
- Б) уменьшение ОЦК;
- В) выброс в кровь гормонов коры надпочечников;

Г) расстройство кровообращения. Ответ: а
Ответ: а

145. Резистентность — это

- А) устойчивость организма к патогенным воздействиям;
- Б) реакция организма на травму;
- В) сопротивляемость организма к отдельным видам патогенных микроорганизмов;
- Г) приобретенная устойчивость тренированных организмов к тяжелым физическим нагрузкам.

Ответ: а

146. Гипоэргия — это

- А) пониженное образование энергии в организме;
- Б) сниженная реакция организма на воздействие болезнетворных факторов;
- В) уменьшение размеров органа от его бездействия;
- Г) ненормальное — усиленная реакция организма на внешней раздражитель.

Ответ: б

147. Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности—

- а) расширение полостей сердца и тахикардия
- б) усиление гемопоза и увеличение ОЦК
- в) выброс гормонов коры надпочечников и сужение сосудов
- г) застой крови в большом круге и появление отёков.

Ответ: а

148. Дилатация полостей сердца бывает:

- а) физиологической и патологической
- б) компенсированной и декомпенсированной
- в) тоногенной и миогенной
- г) временной и постоянной

Ответ: в

149. Гиперемия – это:

- а) увеличение кровенаполнения ткани
- б) покраснение ткани
- в) воспаление ткани
- г) уменьшение кровенаполнения ткани

Ответ: а

150. Причиной венозной гиперемии может быть:

- а) сдавление вен
- б) увеличение вязкости крови
- в) повышенное потребление кислорода тканями
- г) усиление ЧСС

Ответ: а

151. Сладж – это

- а) скучивание и слипание эритроцитов
- б) внутрисосудистое свёртывание крови
- в) активизация свёртывающей системы крови
- г) врождённое нарушение способности крови к свёртыванию.

Ответ: а

152. Инфарктом называется

- а) только заболевание сердечной мышцы
- б) некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой
- в) некроз участка органа как исход ишемии
- г) обратимые изменения в тканях в результате ишемии.

Ответ: в

153. Тромбоз возникает из-за

- а) активизации свёртывающей системы крови
- б) закупорки сосуда сгустком крови
- в) замедления кровотока, повреждения сосудистой стенки, усиления свёртываемости крови.

Ответ: в

154. Эмбол – это

- а) сгусток крови
- б) пузырёк воздуха
- в) сгусток фибрина
- г) любой материальный объект, закупоривший сосуд.

Ответ: г

155. Скопление крови в тканях – это

- а) кровоизлияние
- б) гематома
- в) кровоподтёк
- г) геморагия.

Ответ: б

156. Лимфедема – это

- а) лимфатический отёк
- б) истечение лимфы из повреждённого лимфатического сосуда
- в) скопление лимфы в тканях
- г) воспаление лимфатического сосуда

Ответ: а

157. Клинические проявления воспаления – это

- а) боль и припухлость;
- б) зуд и покраснение;
- в) жар, боль, припухлость, покраснение и нарушение функции;
- г) отек, гиперемия, снижение кожной чувствительности и физической активности.

Ответ: в

158. Повреждение называется

- а) экссудацией;
- б) альтерацией;
- в) некрозом;
- г) некробиозом.

Ответ: б

159. Экссудация возникает в следствие

- а) выделение микробами продуктов их жизнедеятельности;
- б) нарушение кровообращения в зоне воспаления;

в) выходы цитоплазматической жидкости за пределы клеток;
г) уменьшение содержания белка в плазме из-за его усиленного распада при воспалении.

Ответ: б

160. Эмиграция лейкоцитов – это

- а) извращенная иммунная реакция;
- б) вследствие повреждения сосудов при воспалении;
- в) защитно-приспособительная реакция;
- г) при воспалении отсутствует.

Ответ: в

161. Экссудат бывает

- а) белковым и безбелковым;
- б) гематогенным и лимфогенным;
- в) серозным, фибринозным, гнойным;
- г) жидким, вязким, неоднородным.

Ответ: в

162. К медиаторам воспаления относятся

- а) гистамин, серотонин, простагландины, цитокины;
- б) гистамин, серотонин, трипсин, химотрипсин;
- в) гормоны коры надпочечников, катехоламины;
- г) адреналин, инсулин, трийодтиронин.

Ответ: в

163. Пролиферация – это

- а) увеличение содержания недоокисленных продуктов обмена в зоне воспаления;
- б) выход из депо форменных элементов в крови;
- в) разрастание соединительной ткани в зоне воспаления;
- г) пропитывание воспаленных тканей плазмы крови.

Ответ: в

164. Дифтерическое воспаление- это

- а) воспаление небных миндалин;
- б) разновидность продуктивного воспаления;
- в) вариант фиброзного воспаления.
- г) инфекционная болезнь.

Ответ: а

165. Флегмона – это чаще всего

- а) разлитое воспаление клетчаточных пространств;
- б) гнойное расплавление мышц;
- в) ограниченное скопление гноя в тканях.
- г) разновидность альтернативного воспаления.

Ответ: а

166. Склероз – это

- а) разрастание соединительной ткани в органе при исходе продуктивного воспаления;
- б) сужение сосудов в результате воспаления;
- в) сморщивание органов вследствие воспаления;

г) резкое снижение памяти.

Ответ: а

167. Специфические гранулемы при сифилисе

а) лепромы;

б) гуммы;

в) папилломы;

г) грануляция.

Ответ: б

168. Для туберкулезного воспаления характерно

а) появление гнойного экссудата;

б) отсутствие специфических гранул;

в) наличие казеозного некроза;

г) появление специфических гранул с клееобразными участками распада в центре.

Ответ: в

169. Основные механизмы терморегуляции у человека – это

а) повышение теплоотдачи за счет расширения кожных сосудов;

б) повышение теплопродукции за счет усиленного распада белка;

в) мышечная дрожь и испарение пота;

г) усиление теплоотдачи за счет учащения дыхания.

Ответ: в

170. Лихорадка – это

а) реакция организма на внешние и внутренние раздражители;

б) перегревание организма;

в) мышечная дрожь;

г) то же самое, что и озноб

Ответ: а

171. Пирогены – это

а) вещества, вызывающие интоксикацию;

б) живые бактерии;

в) вирусы;

г) вещества, вызывающие лихорадку.

Ответ: г

172. Пирогенные вещества бывают

а) искусственными и естественными;

б) медленно- и быстродействующими;

в) экзогенными и эндогенными;

г) простыми и сложными.

Ответ: в

173. Фебрильная лихорадка – это температура

а) от 38 0 С до 39 0 С;

б) от 39 0 С до 40 0 С;

в) от 40 0 С до 40 0 С;

г) выше 40 0 С;

Ответ: а

174. Резкое снижение температуры при лихорадке называется

- а) лизисом;
- б) кризисом;
- в) ремиссией;
- г) падением.

Ответ: б

175. При лихорадке принято выделять

- а) одну стадию;
- б) две стадии;
- в) три стадии;
- г) четыре стадии.

Ответ: в

176. При послабляющей лихорадке разница между утренней и вечерней температурой

- а) не более 1 °C;
- б) 1-2 °C;
- в) 3-5 °C;
- г) не имеет определенной закономерности.

Ответ: б

177. При гектической лихорадке разница между утренней и вечерней температурой

- а) не более 1 °C;
- б) 1-2 °C;
- в) 3-5 °C;
- г) не имеет определенной закономерности.

Ответ: в

179. Увеличение ЧСС при лихорадке на каждый на каждый градус обычно составляет

- а) 4-6 в минуту;
- б) 8-10 в минуту;
- в) 12-14 в минуту;
- г) около 20 в минуту.

Ответ: б

180. Гипертермия – это

- а) то же самое, что и лихорадка;
- б) искусственное повышение температуры тела с лечебной целью;
- в) перегревание организма, возникающее из-за срыва механизмов терморегуляции;
- г) период подъема температуры при лихорадке.

Ответ: в

181. В опухоли различают

- а) строму и паренхиму;
- б) верхушку и основание;
- в) дистальную и проксимальную части;
- г) протоки и секреторную область.

Ответ: а

182. Клеточный атипизм – это
а) появление клеток, принадлежащих к определенным тканям в нехарактерных для них местах;

б) быстрое размножение клеток;

в) появление структурных изменений в клетках, их отличие от обычных клеток конкретных тканей;

г) врастание опухолевых клеток в соседние с опухолью ткани.

Ответ: в

183. При экспансивном росте опухоль

а) раздвигает окружающие ткани;

б) прорастает в окружающие ткани;

в) растет в просвет полого органа;

г) растет в толще стенки полого органа.

Ответ: а

184. При инфильтрирующем росте опухоль

А) раздвигает окружающие ткани;

Б) прорастает в окружающие ткани;

В) растет в просвет полого органа;

Г) растет в толще стенки полого органа.

Ответ: б

185. При экзофитном росте опухоль

а) раздвигает окружающие ткани;

б) прорастает в окружающие ткани;

в) растет в просвет полого органа;

г) растет в толще стенки полого органа.

Ответ: в

186. Метастазы – это

а) повторное появление опухоли на месте удаленной;

б) распад опухолевой ткани;

в) появление «дочерних» опухолей вдали от основного узла;

г) расстройство кровообращения в зоне опухолевого процесса.

Ответ: в

187. Метастазы чаще всего распространяются

а) с током лимфы;

б) с током крови;

в) с током лимфы и крови;

г) при непосредственном контакте с опухолью.

Ответ: в

188. Для доброкачественных опухолей характерно

а) отсутствие метастазов;

б) клеточный атипизм;

в) наиболее частая локализация в костной ткани;

г) выраженное расстройство периферического кровообращения.

Ответ: а

189. Липома – это

- а) злокачественная опухоль из эпителии;
- б) доброкачественная опухоль из соединительной ткани;
- в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;
- г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

Ответ: г

190. Саркома – это

- а) злокачественная опухоль из эпителии;
- б) доброкачественная опухоль из соединительной ткани;
- в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;
- г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

Ответ: в

191. Рак – это

- а) злокачественная опухоль из эпителия;
- б) доброкачественная опухоль из соединительной ткани;
- в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;
- г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

Ответ: а

192. Опухоль, возникающая из-за нарушения эмбриональных листков, называется

- а) астроцитомы;
- б) хондрома;
- в) тератома;
- г) рабдомиома.

Ответ: в

193. Канцерогенные вещества – это

- а) токсины, возникающие в организме при росте опухоли;
- б) экзогенные вещества, способные вызвать возникновение злокачественные опухоли;
- в) противоопухолевые антитела;
- г) противоопухолевые химиопрепараты.

Ответ: б

194. Обструктивные нарушения дыхания — это

- а) уменьшение объемов и емкостей лёгких;
- б) нарушение проходимости дыхательных путей;
- в) нарушение диффузии газов через альвеолярную мембрану;
- г) нарушения дыхания из-за сдавливания лёгкого.

Ответ: б

195. К периодическому дыханию относят:

- а) дыхание Кулссмауля;
- б) гаспинг;
- в) дыхание Чейн- Стокса;
- г) задержку дыхания при погружении под воду.

Ответ: в

196. Плевральная полость свободно сообщается с окружающей средой:

- а) в норме;
- б) при закрытом пневмотораксе;
- в) при открытом пневмотораксе;
- г) при напряженном пневмотораксе.

Ответ: в

197. Спадение легкого при его сдавливании называется:

- а) ателектаз;
- б) коллапс;
- в) пневмония;
- г) гидроторакс.

Ответ: б

198. Циркуляторная гипоксия возникает из-за;

- а) недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе;
- б) нарушения функций дыхательных путей и легких, а также дыхательного центра;
- в) замедления кровотока;
- г) нарушений окислительных процессов в тканях.

Ответ: в

199. Дыхательная гипоксия возникает из-за:

- а) недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе;
- б) нарушения функций дыхательных путей и легких, а также дыхательного центра;
- в) замедления кровотока;
- г) нарушения окислительных процессов в тканях.

Ответ: а

200. К компенсаторным механизмам при гипоксии относят:

- а) учащение и углубление дыхания;
- б) сгущение крови;
- в) урежение и углубление дыхания;
- г) дыхание через рот.

Ответ: а

Перечень ситуационных задач с эталонами ответов:

Задача №1

После проведения операции по поводу врожденного порока сердца ребенок 5 лет переведен в реанимационное отделение.

1. Какой вид боли разовьется у данного пациента в послеоперационном периоде?
2. Что будет указывать на то, что ребенка беспокоит боль?
3. Какие медиаторы участвуют в формировании болевых ощущений?
4. Дайте определение понятию «боль».
5. Дайте определение понятию «протопатическая боль».

Эталоны ответов

1. Протопатическая послеоперационная боль.
2. Возбуждение, плач, мимика, повышение АД, повышение ЧДД и ЧСС.
3. Гистамин, серотонин, кинины.
4. Боль — неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения

5. Вторичная (протопатическая) боль -возникает через некоторый промежуток после первой фазы, носит более диффузный характер и обусловлена проходом возбуждения по тонким, более медленно проводящим волокнам типа С.

Задача № 2

В поликлинику к хирургу обратился пациент с жалобами на длительные боли в области брюшной полости. Согласно амбулаторной карте у пациента год назад выставлен диагноз - рак желудка, по поводу чего проведено 2 операции и проведена комплексная химио- и лучевая терапия. На момент осмотра у пациента кахексия, кожные покровы бледные, отмечаются диспептические явления.

1. Какой вид боли отмечается в данном случае?
2. Чем обусловлено развитие боли при онкологическом заболевании?
3. Необходимо ли назначение в данном случае препаратов помимо анальгетиков, которые бы способствовали снижению болевого восприятия? Какие?
4. Дайте определение понятию «патологическая боль».
5. Чем характеризуется «болевое поведение».

Эталоны ответов

1. Протопатическая боль.
2. Активацией ноцицепторов, расположенных в коже, слизистых, мышцах, суставах, внутренних органов при повреждении данных структур растущей опухолью; органическим поражением или нарушением функции различных отделов нервной системы.
3. Необходимы антидепрессанты
4. Адьювантная терапия – использование лекарственных препаратов, не обладающих непосредственным анальгетическим эффектом, однако действие которых направлено на усиление эффективности анальгетика, что способствует уменьшению сроков выздоровления.
5. Внимание пациента сосредоточено на своей боли, но при этом боль не мешает ему выполнять свои повседневные обязанности. Пациенты драматизируют свои болевые ощущения, ярко их описывают. Повышенное внимание, забота со стороны окружающих облегчают страдание. Пациенты используют большое количество разнообразных лекарственных препаратов. Часто обращаются за медицинской помощью.

Задача №3

Пациент В., 46 лет,- госпитализирован в отделение интенсивной терапии с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной. Боль иррадирует в левую верхнюю и в нижнюю челюсти, шею.

1. Какие типы проводящих волокон, участвующих в формировании боли Вы знаете?
2. Укажите основной тормозный медиатор ЦНС, регулирующий восприятие боли?
3. Характерная черта болей при остром инфаркте миокарда?
4. Какой вид боли наблюдается у данного пациента ?
5. Каковы механизмы развития болевого синдрома у данного пациента?

Эталоны ответов

1. Миелинизированные волокна группы А-дельта и немиелинизированные С типа.
2. Гамма-аминомасляная кислота.
3. Яркая эмоциональная окраска, часто страх смерти, боли высокой интенсивности.
4. Отраженные боли. Этот вид боли проецируются в дерматомы, иннервируемые теми же сегментами, что и вовлеченные в патологический процесс ткани или внутренние органы.

5. Боль - результат накопления в зоне ишемии аллогенных медиаторов- продуктов повреждения и распада мембран: простагландинов, кининов, гистамина, ПРАН (продуктов распада адениловых нуклеотидов – аденозина, ксантина), ионы K^+ , H^+ и др., которые раздражают нервные окончания афферентов миокарда и венечных артерий, приобретших свойства полимодальных рецепторов, откуда ноцицептивная информация по АДи С волокнам поступает в шейные и грудные сегменты спинного мозга. Конвергенция висцеральных и соматических афферентных сигналов на одних и тех же нейронах задних рогов спинного мозга вызывает появление локальных зон гиперчувствительности кожи и субъективное ощущение боли за грудиной, отдающей в верхние конечности, шею, лопатку.

Задача №4

В стационар поступил пациент с диагнозом: автодорожная травма, закрытая черепно-мозговая травма, множественные переломы ребер, тупая травма живота.

1. Какой вид боли отмечается в данном случае?
2. Какие процессы включает в себя физиологическая ноцицепция?
3. Какой вид ноцицепторов в данном случае будет задействован?
4. Укажите последовательность возникновения различных видов боли при повреждении кожи и слизистых оболочек.
5. Дайте определение понятию «эпикритическая боль».

Эталоны ответов

1. Протопатическая боль
2. Трансдукция - трансмиссия - модуляция – перцепция
3. Безмиелиновые, тип С
4. При повреждении кожи и слизистых оболочек сначала возникает эпикритическая боль, а позже - протопатическая боль
5. Первичная (эпикритическая) боль - начальное ощущение боли, обусловленное проведением болевого сигнала по толстым, быстро проводящим волокнам типа А.

Задача №5

В палату интенсивной терапии переведен пациент после протезирования левого тазобедренного сустава.

1. Какая разновидность боли наблюдается у данного больного в послеоперационном периоде?
 2. Как изменяется функциональная активность NMDA-рецепторов при длительной болевой стимуляции?
 3. Укажите роль оксида азота в формировании чувства боли?
 4. Дайте определение понятию «анальгетики»
 5. Дайте определение понятию «хроническая боль».
1. Миелинизированные волокна группы А-дельта и нелинизированные С типа.
 2. Гамма-аминомасляная кислота.
 3. Яркая эмоциональная окраска, часто страх смерти, боли высокой интенсивности.
 4. Отраженные боли. Этот вид боли проецируются в дерматомы, иннервируемые теми же сегментами, что и вовлеченные в патологический процесс ткани или внутренние органы.

5. Боль - результат накопления в зоне ишемии аллогенных медиаторов- продуктов повреждения и распада мембран: простагландинов, кининов, гистамина, ПРАН (продуктов распада адениловых нуклеотидов – аденозина, ксантина), ионы K^+ , H^+ и др., которые раздражают нервные окончания афферентов миокарда и венечных артерий, приобретших свойства полимодальных рецепторов, откуда ноцицептивная информация по АДи С волокнам поступает в шейные и грудные сегменты спинного мозга. Конвергенция висцеральных и соматических афферентных сигналов на одних и тех же нейронах задних

рогов спинного мозга вызывает появление локальных зон гиперчувствительности кожи и субъективное ощущение боли за грудиной, отдающей в верхние конечности, шею, лопатку.

Эталоны ответов

1. Протопатическая боль
2. Повышается, что приводит к гиперактивации, истощению и гибели нейронов, формированию очагов демиелинизации и дегенерации.
3. Стимуляция высвобождения субстанции Р, формирование торпидности к действию эндогенных опиатов.
4. Анальгетики – это препараты, избирательно подавляющие болевую чувствительность, что позволяет им без выключения сознания купировать или снижать интенсивность боли вне зависимости от её генеза.
5. Боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления, с длительностью свыше 3-х месяцев.

Задача № 6

Больной К., 55 лет, поступил в клинику с жалобами на повышенную утомляемость, сердцебиение, одышку, боли в языке. Периодически возникает ощущение «ватных» ног, онемение конечностей. В последние годы отмечает признаки диспепсических расстройств.

Объективно: больной удовлетворительного питания, лицо одутловатое. Кожа, видимые слизистые, склеры желтушны. Температура тела - 37,5°C. При осмотре ротовой полости язык воспален, сосочки атрофированы. На слизистой оболочке афты.

При исследовании анализа желудочного сока установлено резкое снижение желудочной секреции. При рентгеноскопии желудка выявлено нарушение эвакуаторной деятельности, уплощение и сглаженность складок. При фиброгастроуденоскопии обнаружены признаки атрофии слизистой желудка.

Общий анализ крови: эритроциты- $1,8 \times 10^{12}/л$, гемоглобин- 80г/л, тромбоциты- $130 \times 10^9/л$, показатели гематокрита- 0,25л/л, лейкоциты- $3,0 \times 10^9/л$, лейкоцитарная формула: б.-0, э- 0, м-0, ю-0, п-3, с-50, л-40, мон.-7. Анизоцитоз +++, пойкилоцитоз +++, анизохромия +++. Содержание сывороточного железа- 11,9 мкмоль/л. СОЭ-30 мм/л.

1. Дать обоснованное заключение о нарушении в системе крови.
2. Укажите основные гематологические показатели данной анемии.
3. Объяснить патогенез клинико-гематологических проявлений.
4. Чем отличается В₁₂-дефицитная анемия от анемии с недостатком фолиевой кислоты?
5. Укажите причины мегалобластических анемий

Эталоны ответов:

1. Жалобы: утомляемость, одышка, ощущение «ватных» ног, онемение конечностей, боли в языке, диспепсические расстройства; объективные данные и анализ крови: уменьшение количества эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия эритроцитов, тромбоцитопения, лейкопения говорят о В₁₂-дефицитной анемии.

2. Гиперхромная, макроцитарная (мегалоцитарная), гипорегенераторная, мегалобластическая, специфические включения в эритроциты (тельца Жолли, кольца Кебота), эритроциты с базофильной пунктацией, пойкилоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения, полисегментированные лейкоциты.

3. Витамин В₁₂ является коэнзимом, его недостаток нарушает процессы деления клеток и приводит к развитию мегалобластоза. Мегалобластический тип эритропоэза приводит к сокращению числа митозов (вместо 3, наблюдается один); срок жизни эритроцитов сокращается до 30-40 дней; 50% эритроцитов гибнут в костном мозге (вместо 20%). Развивается анемия.

4. Дефицит витамина В12 характеризуется: мегалобластической анемией; глосситом Хантера (при недостатке витамина В12 нарушаются процессы деления активно регенерирующих клеток, что проявляется атрофическими процессами в органах пищеварения); фуникулярным миелозом (недостаток витамина В12 приводит к избытку аномальных жирных кислот в липидах, входящих в состав нервных структур, что приводит дегенеративным изменениям в нервной системе). При фолиево-дефицитной анемии неврологическая симптоматика отсутствует.

5. Нарушение поступления витамина в организм; нарушение всасывания (дефицит внутреннего фактора, состояние мальабсорбции); избыточное поглощение витамина В12 паразитами (дифиллоботриоз); повышенное потребление витамина В12 при беременности, гипертиреозе; нарушение усвоения витамина костным мозгом (метастазы рака в костный мозг, лейкозы, лучевая болезнь).

Задача №7

Больная Б., 24 года, поступила в отделение с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, одышку в покое, появление кровоподтеков на теле, кровоточивость десен, боли при глотании. При осмотре отмечались бледность кожных покровов, множественные геморрагии, признаки язвенно-некротической ангины. Печень, селезенка и лимфатические узлы в паховой и подмышечной областях не увеличены.

Анализ крови: НЬ - 50г/л, эритроциты - $1,5 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты 0%, тромбоциты - 28×10^9 /л, лейкоциты - $1,5 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: миелоциты-0, метамиелоциты-0, п/я-1; с/я-18, э-0, лф-79, м-2. СОЭ-40мм/ч. В мазке крови: выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз; выраженная токсогенная зернистость эритроцитов. Железо сыворотки - 41,8 мкмоль/л, билирубин - 19 мкмоль/л.

При исследовании костного мозга выявлено уменьшение ядродержащих клеток.

1. Укажите для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма.

2. Этиология данной патологии.

3. Патогенез данного заболевания.

4. Особенности костно-мозгового кроветворения при данной патологии.

5. Особенности периферической крови.

Эталоны ответов:

1. Данная гемограмма характерна для гипо- и апластической анемии, что подтверждается уменьшением количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов и при этом наблюдается отсутствие бластов.

2. Около 75% этих анемий не имеют ясной этиологии.

Врожденная форма- анемия Фанкони.

Приобретенные гипо- и апластические анемии:

идиопатические (неясной этиологии), связанные с первичными дефектами стволовых клеток, образованием антител к гемопоэтическим клеткам;

вызванные химическими агентами (лекарства, бензол, бензин);

связанные с идиосинক্রазией (непереносимость) некоторых лекарств;

вызванные физическими факторами (тотальное облучение организма);

вызванные вирусной инфекцией (гепатит-С, ВИЧ-инфекция).

3. Врожденные формы анемии обусловлены нарушением репарации ДНК, что ведет к угнетению кроветворения. В патогенезе приобретенных анемий играет роль иммунологическая супрессия или внутренние аномалии в самих стволовых клетках, что нарушает их пролиферацию и дифференцировку.

4. Недостаток клеток – эритроидных предшественников, сниженная чувствительность эритроцитарных клонов к эритропоэтину, отсутствие атипизма клеток костного мозга, угнетение всех трех ростков гемопоэза, усиление апоптоза эритроидных клеток, усиление неэффективного эритропоэза.

5. Нормохромная (реже – гипохромная), нормоцитарная, гипо- или арегенераторная анемия. Снижение эритроцитов и уровня гемоглобина, лейкопения, абсолютная гранулоцитопения, тромбоцитопения.

Задача № 8

Больная Б., 25 лет, поступила в клинику с жалобами на многократные приступы чихания с обильными водянистыми выделениями из носа, заложенность и зуд носа, зуд век, слезотечение, светобоязнь, резь в глазах. Подобное состояние наблюдается в течение последних 4-лет с начала июня до конца июля. Анализ крови: Нб- 140 г/л, эритроцитов – $4,2 \times 10^{12}/л$, ретикулоцитов – 0,7%, тромбоцитов – $250 \times 10^9/л$, лейкоцитов – $9,0 \times 10^9/л$, СОЭ 20 мм/ч. лейкоцитарная формула: Б-0, Э-14, нейтрофилы: метамиелоциты – 0, П-4, С-50, Л-27, М-5.

1. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?
2. Причины эозинофилии.
3. Специфические функции эозинофилов.
4. Дайте определение лейкоцитарной формулы и ее значение.

Эталоны ответов:

1. Для эозинофильного лейкоцитоза. Эозинофилия, не связанная с поражением гемопозитической системы, возникает на воздействие внешних стимулов, несущих в себе чужеродную антигенную информацию (аллергия, гельминтные и паразитарные инвазии, иммунопатологии)

2. Причины эозинофилии: аллергия (поллинозы, бронхиальная астма, отек Квинке), паразитарная инвазия (простейшие, гельминты), микробная инфекция (скарлатина, туберкулез), лимфопролиферативные заболевания (ходжкинская лимфома), герпетиформный дерматит, болезнь Аддисона, состояние после спленэктомии.

3. Основной функцией эозинофилов является обезвреживание и разрушение токсинов белкового происхождения, чужеродных белков, а также комплекса антиген-антитело. Эозинофилы продуцируют фермент гистаминазу, который разрушает гистамин, освобождающийся из поврежденных базофилов и тучных клеток при различных аллергических состояниях, глистных инвазиях, аутоиммунных заболеваниях. Эозинофилы продуцируют плазминоген, который является предшественником плазмина – главного фактора фибринолитической системы крови.

4. Лейкоцитарная формула - численное описание соотношения различных видов циркулирующих в периферической крови лейкоцитов. Анализ лейкоцитарной формулы позволяет определить вид лейкоцитов или лейкопении по клеточному составу, степень сдвигов в содержании и соотношении отдельных форм лейкоцитов, возможный механизм их возникновения.

Задача № 9

Больная 15 лет, школьница, поступила с жалобами на головную боль, общую слабость, шум в ушах, повышенную температуру. Больной считает себя 2 месяца с момента, когда появились и стали нарастать перечисленные выше явления. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Печень у края реберной дуги слегка болезненная при пальпации. Селезенка не увеличена. Температура 37,5-38,5°C. Анализ крови: НБ 85 г/л. эр. $2,8 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель 0,9, л. $20 \times 10^9/л$, б.э. 0%, п. 3%. с. 8%, мон. 2%, лимф. 19,5%, бластные клетки 67,5%, ретикулоциты 0,8%, тромбоциты $120,0 \times 10^9/л$, СОЭ-52 мм в час. Бластные клетки средних размеров, правильной формы с высоким ядерно-цитоплазматическим отношением, зернистости в цитоплазме нет.

1. О каком патологическом состоянии говорят объективные данные и анализ крови?
2. Особенности клинической картины.
3. Картина крови и красного костного мозга при остром лимфолейкозе.
4. Перечислите лабораторную и инструментальную диагностику острых лейкозов.

Эталоны ответов:

1. Жалобы больной (болеет 2 месяца); объективные данные: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, печень у края реберной дуги слегка болезненная при пальпации и данные лабораторных исследований – анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения и наличие бластных клеток (67,5%) говорят об остром лейкозе. Особенности бластных клеток характерны для лимфобластного лейкоза (такая форма типична для детей).

2. Развивается комплекс характерных проявлений: анемия, геморрагический синдром, выраженная интоксикация, болезненность костей обусловлена опухолевой гиперплазией костномозговой гемопоэтической ткани, лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки (экстрамедуллярные очаги гемопоэза в них), нейрорлейкемия.

3. В анализе периферической крови преобладают бластные клетки, эритроцитопения и тромбоцитопения. В костном мозге выявляется инфильтрация клетками лимфоидного ряда (до 80%). В лимфобластах хроматин расположен компактно, ядерные нуклеолы не просматриваются, гранул в цитоплазме нет. Бластные клетки вытесняют клетки остальных гемопоэтических линий.

4. а) Анализ крови (нормохромная, нормоцитарная анемия, лейкоцитоз, нейтропения, абсолютный лимфоцитоз, тромбоцитопения, бласты).

б) Пункция костного мозга – для подтверждения и идентификации типа лейкоза.

в) Цитохимические исследования – для выявления специфических для различных бластов ферментов. При остром лимфобластном лейкозе положительные ШИК-реакция на гликоген, отрицательная реакция на липиды, пероксидазу, хлорацетат эстеразу.

г) Иммунофенотипирование бластов (проводят для точной диагностики острого лимфобластного лейкоза).

д) Цитогенетическое исследование позволяет определить хромосомные аномалии.

Задача № 10

Больной 27 лет, электрик, поступил с жалобами на быструю утомляемость, недомогание, тяжесть в левом подреберье, особенно после еды. Год назад при случайном исследовании крови обнаружен лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево при отсутствии каких-либо клинических проявлений. В течение последнего месяца стали беспокоить слабость, повышенная утомляемость, тяжесть в левом подреберье. После исследования крови направлен в стационар.

Объективно: кожные покровы обычной окраски, периферические лимфатические узлы не пальпируются. Со стороны органов грудной клетки без особенностей. Печень у края реберной дуги безболезненная. Селезенка выступает из подреберья на 5 см. плотная, слегка болезненная при пальпации. Температура 37-37,5° С.

Анализ крови: НЬ 116 г/л., эр. $3.8 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель 0,9, л. $125 \times 10^9/л$, б. 6,5%, э. 10%, промиелоциты 1%, миелоциты 24%, метамиелоциты 21%, п. 15,5%, с. 14,5%, лимф. 7,5%, тромбоциты $355 \times 10^9/л$; СОЭ 10 мм в час.

При цитогенетическом исследовании костного мозга обнаружена филадельфийская хромосома в 98% метафаз.

1. Какое заболевание органов кроветворения обнаружено у больного?

2. Что подтверждает данную патологию?

3. Патогенез данной патологии.

4. Укажите проявления опухолевой прогрессии.

Эталонные ответы:

1. У больного хронический миелолейкоз (ХМЛ) – миелоидная опухоль, развивающаяся из полипотентной клетки – предшественницы. Ее пролиферация и дифференцировка приводит к расширению ростков кроветворения, представленных зрелыми и промежуточными формами лейкозных клеток.

2. Картина периферической крови - лейкоцитоз. В мазке крови единичные миелобласты и все представители миелоидного ряда от промиелоцитов до зрелых

гранулоцитов (картина крови подобна пунктату костного мозга), эозинофильно-базофильная ассоциация.

3. На уровне клетки – предшественницы происходит транслокация t (9;22), что приводит к появлению филадельфийской хромосомы и экспрессии мутантного гена bcr-abl, кодирующего белок p 210, обладающий свойствами тирозинкиназы. Экспансия Ph-позитивных клеток объяснима не столько их высокой пролиферативной активностью, сколько расширением пула гранулоцитарных предшественников, потерявших чувствительность к регуляторным стимулам и изменениям микроокружения.

4. Переход от алейкемической формы к лейкемической; трансформация из моно - в поликлональные; формирование устойчивости к противоопухолевому лечению; метастазирование; подавление нормальных ростков гемопоэза; увеличение числа незрелых и бластных опухолевых клеток в крови; нарастание клеточного атипизма; снижение или утрата биохимической специфичности клеток гемобластоза.

Задача № 11

Больной А., 23 года, переведен на искусственное дыхание. При изучении газового состава крови обнаружено, что напряжение кислорода в артериальной крови составляет 85 мм рт. ст., а углекислого газа – 45 мм рт. ст.

1. Можно ли считать достаточной компенсацию нарушений внешнего дыхания в данном случае?

2. Назовите причины альвеолярной вентиляции.

3. Чем характеризуется обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции?

Эталоны ответов:

1. Нет, нельзя. Напряжение кислорода в артериальной крови в норме у людей до 40 лет в среднем составляет 95 мм рт. ст., а углекислого газа – 40 мм рт. ст.

2. Причины альвеолярной вентиляции: расстройства биомеханики внешнего дыхания и нарушения регуляции внешнего дыхания.

3. Обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции характеризуется снижением проходимости дыхательных путей. При этом повышается сопротивление движению воздушного потока, снижается объем вентиляции соответствующих областей легких, возрастает работа дыхательных мышц, увеличиваются энергозатраты аппарата внешнего дыхания.

Задача № 12

Больной Т., 19 лет. На 3-й день заболевания обратился к врачу и с диагнозом «острая пневмония» был направлен на стационарное лечение. При поступлении дыхание 32 в минуты, поверхностное. В дыхательных движениях выслушивается мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. При рентгеноскопии легких – изменения, характерные для двусторонней крупозной пневмонии. При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено снижение оксигенации крови – насыщение артериальной крови составляет 86%.

1. Какая форма нарушения внешнего дыхания имеется у больного и каковы механизмы ее развития?

2. Нарушение каких процессов внешнего дыхания преимущественно обуславливает снижение оксигенации крови в данном случае?

3. Назовите основные звенья патогенеза респираторного дистресс-синдрома взрослых.

Эталоны ответов:

1. У больного имеет место тахипноэ. В основе развития тахипноэ в данном случае лежит повышение возбудимости медленно адаптирующихся рецепторов растяжения альвеол, активация юстаккапиллярных рецепторов, неспецифических рецепторов паренхимы, а также рецепторов спадания в зоне альтерации под влиянием биологически активных веществ, водородных ионов, экссудата.

2. Патологическая афферентная импульсация направляется по маломиелинизированным волокнам блуждающего нерва в бульбарный дыхательный центр, повышает возбудимость инспираторных нейронов, что облегчает развитие рефлекса Геринга-Брейера и приводит к появлению частого поверхностного дыхания. Снижение оксигенации крови в данном случае объясняется нарушением преимущественно диффузии кислорода.

3. Основными звеньями патогенеза респираторного дистресс-синдрома взрослых являются: 1) генерализованное повреждение альвеолярно-капиллярных мембран; 2) повышение проницаемости стенок капилляров легких, что приводит к интерстициальному отеку легких, снижению диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, выходу в интерстиций фибрина и клеток крови, фиброзу легких; 3) прогрессирующее повреждение эндотелия альвеол, что приводит к недостаточности сурфактантной системы и спадению альвеол, внутрилегочному шунтированию крови, проникновению фибрина и жидкости в просвет альвеол.

Задача № 13

Больной 15 лет поступил на стационарное лечение в хирургическое отделение по поводу острого лимфаденита правой подчелюстной области, возникшего после острого переохлаждения. В анамнезе у больного хронический тонзиллит, по поводу которого было рекомендовано плановое оперативное лечение. Состояние больного средней степени тяжести. Голова наклонена вправо. Справа в подчелюстной области пальпируется болезненный плотный инфильтрат. Кожа над инфильтратом горячая, имеет красную окраску, тургор ее повышен. Температура тела – 38,3⁰С. Комплимент С-3 плазмы крови – 2,3 г/л (норма 1,3-1,7 г/л), С-реактивный белок в плазме крови (++) , СОЭ – 35 мм/час.

1. Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения?
2. Какие симптомы общих реакций организма на воспаление Вы выявили при анализе истории болезни?
3. Что понимается под термином «ответ острой фазы»?
4. Критерии диагноза «сепсис».
5. Исходы воспаления.

Эталоны ответов:

1. Острое воспаление.
2. Симптомы общей интоксикации, гематологический синдром, лихорадку, обмен веществ больного характеризуется термином «катаболизм».
3. Относительное или абсолютное преобладание в плазме крови – глобулинов, например, церулоплазмин, гаптоглобин и др., так называемые, «белки острой фазы»), которые под влиянием цитокинов усиленно продуцируют гепатоциты.
4. Признаки SIRS и наличие очага инфекции в организме.
5. Выздоровление (полное, неполное), переход в хроническое воспаление, смерть организма.

Задача № 14

Больная 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой молочной железы. Кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания появился озноб, температура тела повысилась до 39⁰С. Объективно: состояние средней степени тяжести. Вынужденное положение тела. Форма левой молочной железы изменена, кожа на ней имеет синюшную окраску, застойно-отечная, холодная на ощупь, пальпация железы болезненна. Увеличенные подмышечные регионарные лимфатические железы при пальпации также болезненны. При лабораторном исследовании выявлено: L – 12,4x10⁹/л; СОЭ – 35 мм/ч.

1. Укажите местные признаки воспаления.
2. Объясните патогенез, приведенных в задаче, явлений:
а) артериальной гиперемии;

- б) венозной гиперемии.
3. Объясните патогенез пролиферации в очаге воспаления.
4. Какие причины могли вызвать данное состояние?
5. Возможный исход данного состояния у больной?

Эталоны ответов:

1. Краснота, припухлость, повышение температуры, боль, нарушение функции.
2. а) Артериальная гиперемия – увеличение количества крови протекающее через микроциркуляторное русло вследствие дилатации приводящих артерий и артериол под воздействием нейрогенных и гуморальных механизмов.
- б) Венозная гиперемия – увеличение кровенаполнения органа вследствие нарушения оттока крови в венозную систему.
3. Основными клеточными элементами, ответственными за репаративные процессы в очаге воспаления являются фибробласты. Они продуцируют основное межклеточное вещество – гликозаминогликаны, а также синтезируют волокнистые структуры – коллаген, эластин, ретикулин.
4. Снижение реактивности макроорганизма вследствие беременности, кровопотеря при родах, возможное инфицирование при кормлении грудью.
5. Абсцедирование дольки (или доли) молочной железы.

Задача №15

Больной 46 лет поступил в хирургическое отделение с жалобами на лихорадку до 39°C , пульсирующую боль в подчелюстной области справа. Заболевание началось после резкого переохлаждения четыре дня назад. Объективно – в подчелюстной области справа инфильтрат красно – синюшного цвета с участком размягчения по центру. Произведено вскрытие абсцесса. При лабораторном исследовании в экссудате обнаружено высокое содержание нейтрофильных лейкоцитов. В гемограмме выявлены: ядерный сдвиг влево, ускорение СОЭ. С-реактивный белок (+++).

1. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?
2. Каким синдромом сопровождается развитие данного заболевания?
3. Критерии диагностики данного синдрома.
4. В случае прогрессирования, чем данное заболевание может сопровождаться?
5. Целесообразно ли проведение бактериологического посева отделяемого из раны и если да, то для чего это необходимо?

Эталоны ответов:

1. Данная ситуация характерна для острого воспалительного процесса.
2. Синдром системного воспалительного ответа.
3. Температура тела выше 38°C или ниже 36°C ;
ЧСС свыше 90 в 1 мин;
ЧДД свыше 20 в 1 мин (при ИВЛ Pa_{CO_2} меньше 32 мм.рт.ст.);
 L более 12×10^9 или ниже 4×10^9 , или количество незрелых форм более 10%.
4. Данное заболевание в случае прогрессирования будет сопровождаться сепсисом.
5. Да, с целью подбора рациональной антибактериальной терапии.

Задача № 16

Больной 36 лет доставлен в клинику с диагнозом: Термический ожог ША-Б степени 25%. Травма получена в быту 4 дня назад. При поступлении состояние больного тяжелое. В сознании, отмечаются проявления энцефалопатии (больной возбужден, суетлив), температура тела $38,8^{\circ}\text{C}$, кожные покровы бледные, прохладные, влажные. Дыхание

поверхностное с ЧДД 28 в минуту, ослаблено в нижних отделах слева. АД 90/60 мм.рт.ст., ЧСС 118 в минуту. В анализе крови отмечается лейкоцитоз до $24 \cdot 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, а также анемия и тромбоцитопения, уровень С-реактивного белка повышен.

1. На основании перечисленных признаков о присоединении какого патологического процесса можно говорить?
2. Критерии диагностики данного патологического процесса?
3. В силу каких причин произошло присоединение осложнений ожоговой болезни и утяжеление состояния пациента?
4. Какие изменения произошли со стороны системы иммунитета и к чему это может привести?
5. Что лежит в основе изменений со стороны системы иммунитета данным случае?

Эталоны ответов:

1. Течение ожоговой болезни осложнилось развитием сепсиса.
2. Любые два признака и наличие очага инфекции.
3. Отсутствие своевременного лечения, повлекшее генерализацию инфекции и неспособность организма больного локализовать её, развитие СПОН с поражением отдаленных от первичного очага поражения органов и тканей.
4. Формирование вторичного иммунодефицита с невозможностью развития адекватного иммунного ответа и, как следствие, прогрессирование заболевания.
5. Преобладание иммуносупрессии, выработка аутоантител.

Задача № 17

Больной доставлен в стационар с жалобами на кашель с выделением большого количества вязкой гнойной мокроты, повышение температуры тела до $37,9 - 38,7^{\circ}\text{C}$, общую слабость. Данные жалобы отмечаются в течение 2-х недель и постепенно нарастают. При осмотре состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные, влажные, отмечается акроцианоз. При аускультации дыхание резко ослаблено слева над всеми легочными полями, а также справа в задне-нижних отделах.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать у данного больного?
2. Что можно ожидать увидеть в общем анализе крови?
3. Можно ли утверждать, что в данном случае имеет место развитие SIRS? Назовите его стадии.
4. Какая стадия SIRS у данного пациента на момент обследования?
5. Виды некробиоза?

Ответы:

1. Полисегментарная пневмония
2. Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ТЗН, анемия.
3. Да. Стадии ССВО:
Стадия локальной продукции цитокинов
Стадия выброса малого количества цитокинов в системный кровоток
Стадия генерализации воспалительной реакции.
4. Стадия генерализации воспалительной реакции
5. Свободнорадикальный и гипоксический некробиоз.