



ЭЦП Буланов С.И.



ЭЦП Завалко А.Ф.

Утверждено 29.02.2024 г. протокол № 2.
Председатель Ученого Совета
ректор д.м.н. профессор С.И. Буланов
Ученый секретарь Ученого Совета
д.м.н. профессор А.Ф. Завалко

**ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ
ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ
ПО ДИСЦИПЛИНЕ
«Патология»**

**Часть, формируемая участниками образовательных отношений
Факультативные дисциплины(модули)**

Специальность: 31.08.49 Терапия
Направленность (профиль): Терапия
Квалификация выпускника: Врач –терапевт
Форма обучения: очная
Срок обучения: 2 года

**Оценочные средства для текущего контроля успеваемости
по дисциплине «Патология»**

Изучение данной дисциплины направлено на формирование у обучающихся профессиональной (ПК) компетенции:

ПК-1 Способность к планированию и интерпретации инструментальных методов обследования пациентов с заболеваниями и (или) состояниями по профилю «терапия»

Цель текущего контроля - формирование компетенций в процессе освоения дисциплины

Этапы формирования компетенций в процессе освоения дисциплины

№	Компетенции	Наименование раздела дисциплины	Содержание раздела
1	ПК-1	Вопросы общей патологии	1.Типовые общепатологические процессы 2.Вопросы общей нозологии
2.	ПК-1	Патология органов и систем	3.Патология неотложных состояний. 4.Патофизиология обмена веществ. Нарушения углеводного обмена. Патофизиология сахарного диабета 5.Патология сердечно-сосудистой системы. 6.Патология органов внешнего дыхания.

Тестовые задания текущего контроля

Раздел 1. Вопросы общей патологии

Выберите один или несколько правильных ответов

Компетенции: ПК-1

1. Предметом исследования патологии является

- 1) больной организм
- 2) строение человеческого организма
- 3) жизнедеятельность человеческого организма
- 4) детские болезни

Ответ: 1

2. Типовые патологические процессы, лежащие в основе болезней изучает патология

- 1) общая
- 2) частная
- 3) возрастная
- 4) инфекционная

Ответ: 1

3. Изменения метаболизма, структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов называется

- 1) перелом
- 2) повреждение (альтерация)
- 3) чувствительность
- 4) гибель тканей

Ответ: 2

4. Гипертрофией называется:

- 1) восстановление ткани взамен утраченной
- 2) увеличение объема клеток, ткани, органа
- 3) уменьшение объема клеток, ткани, органа
- 4) переход одного вида ткани в другой
- 5) замещение соединительной тканью

Ответ: 2

5. К проявлениям декомпенсации гипертрофированного сердца относится:

- 1) миогенная дилатация полостей
- 2) тоногенная дилатация полостей
- 3) ревматический миокардит
- 4) фибринозный перикардит
- 5) острый бородавчатый эндокардит

Ответ: 1

6. Амилоидозом может осложниться:

- 1) гипертоническая болезнь
- 2) атеросклероз
- 3) цирроз печени
- 4) хронический абсцесс легких
- 5) ишемическая болезнь сердца

Ответ: 4

7. Гистологическим признаком рака на месте (carcinoma in situ) является:

- 1) инвазивный рост
- 2) метастазы
- 3) внутриэпителиальный злокачественный рост
- 4) кровоизлияния в ткань опухоли
- 5) некроз опухоли

Ответ: 3

8. Первичная злокачественная опухоль пищевода чаще всего является:

- 1) аденокарциномой
- 2) плоскоклеточным раком
- 3) недифференцированным раком
- 4) злокачественной меланомой
- 5) лейомиосаркомой

Ответ: 2

9. Опухоль Крукенберга представляет собой:

- 1) тератобластому яичников
- 2) двусторонний рак яичников солидного строения
- 3) метастаз рака желудка в яичник
- 4) метастаз рака желудка в надключичный лимфатический узел
- 5) опухоль почки

Ответ: 3

10. Казеозный некроз встречается:

- 1) при ревматизме
- 2) при газовой гангрене
- 3) при инфарктах головного мозга
- 4) при инфарктах миокарда

- 5) при туберкулезе
6) Ответ: 5

11. Благоприятный исход туберкулезной гранулемы:

- 1) нагноение
2) геморрагическая инфильтрация
3) гнилостное разложение
4) рубцевание
5) некроз
Ответ: 4

12. К постреанимационным осложнениям у оживленных относят:

- 1) Постаноксическую энцефалопатию
2) Кардиопульмональный синдром
3) Печеночно-почечный синдром
4) Все перечисленное
Ответ: 1

13. При хроническом алкоголизме развиваются:

- 1) Алкогольный гастрит
2) Алкогольная дистрофия печени
3) Острый алкогольный гепатит
4) Все перечисленное
Ответ: 1,2

14. К наиболее частым изменениям поджелудочной железы при сахарном диабете относятся:

- 1) Атрофия и склероз
2) Гипертрофия и гиперплазия
3) Гнойное воспаление
4) Некроз
Ответ: 1

15. При гистологическом исследовании желчного пузыря обнаружен склероз стенки с лимфогистиоцитарной инфильтрацией и атрофия слизистой оболочки. Поставьте диагноз:

- 1) катаральный холецистит
2) флегмонозный холецистит
3) хронический холецистит
4) эмпиема желчного пузыря
4) дифтеритический холецистит
Ответ: 3

16. Для брюшного тифа наиболее характерны:

- 1) фибринозный колит
2) фолликулярный колит
3) мозговидное набухание групповых лимфоидных фолликулов подвздошной кишки с образованием язв
4) катаральный энтероколит
5) гнойный колит
Ответ: 3

17. При дизентерии (шигеллезе) в начальной стадии в толстой кишке имеет место:

- 1) фибринозное воспаление
- 2) катаральное воспаление
- 3) геморрагическое воспаление
- 4) гнойное воспаление
- 5) образование язв

Ответ: 3

18. Характерным морфологическим признаком холеры является:

- 1) фолликулярный колит
- 2) мозговидное набухание групповых лимфоидных фолликулов подвздошной кишки
- 3) серозно-геморрагический энтерит, гастрит
- 4) фибринозный колит
- 5) некротически-язвенный колит

Ответ: 3

19. На вскрытии обнаружена флегмона слепой кишки при неизменном червеобразном отростке. В слизистой оболочке кишки крупная язва с грязным зеленовато-желтым дном и подрытыми краями. Указанная картина характерна для:

- 1) рака слепой кишки
- 2) амебиоза
- 3) холеры
- 4) иерсиниоза
- 5) сальмонеллеза

Ответ: 2

20. Лейкемическим инфильтратом называется:

- 1) очаг экстрамедуллярного кроветворения
- 2) метастатический очаг разрастания лейкозных клеток
- 3) очаг гнойного воспаления
- 4) гранулема
- 5) очаг казеозного некроза

Ответ: 2

21. На вскрытии обнаружена картина остеопороза с очагами деструкции костной ткани. В костном мозге имеется пролиферация атипических плазматических клеток. В почках - скопления амилоидных масс в строме пирамид, в клубочках, сосудах, в просвете канальцев - белковые цилиндры. Речь идет:

- 1) миелолейкозе
- 2) миеломной болезни
- 3) макроглобулинемии
- 4) эритремии
- 5) лимфолейкозе.

Ответ: 2

22. При дифтерии во входных воротах воспаление имеет характер:

- 1) продуктивного
- 2) фибринозного
- 3) гнойного
- 4) геморрагического
- 5) гнилостного

Ответ: 2

23. При токсической дифтерии в сердце развивается:

- 1) фибринозный перикардит
- 2) гнойный миокардит
- 3) токсический миокардит
- 4) порок сердца
- 5) возвратно-бородавчатый эндокардит

Ответ: 3

24. При менингококковом менингите типичным воспалением является:

- 1) геморрагическое
- 2) катаральное
- 3) продуктивное
- 4) гнойное
- 5) фибринозное

Ответ: 3

25. Осложнением менингококкового менингита является:

- 1) киста головного мозга
- 2) опухоль головного мозга
- 3) инфаркт головного мозга
- 4) гидроцефалия
- 5) глиальный рубец

Ответ: 4

Ситуационные задачи

Задача № 1

Больная 35 лет, погибла от синдрома острой почечной недостаточности в результате массивного маточного кровотечения и постгеморрагического шока. На вскрытии обнаружено острое общее малокровие внутренних органов.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился в почках?
2. Что лежит в основе патогенеза данного патологического процесса в почках?
3. Назовите условие, необходимое для регенерации эпителия извитых канальцев почек при данной патологии?
4. Назовите благоприятный исход данного патологического процесса в почках.
5. Какие другие этиологические факторы способны вызывать подобный патологический процесс в почках?

Ответ:

1. В почках развился некроз эпителия проксимальных и дистальных канальцев.
2. В основе патогенеза данного патологического процесса в почках лежит постгеморрагический шок.
3. Условие, необходимое для регенерации эпителия извитых канальцев почек при данной патологии - сохранение базальной мембраны канальцев.
4. Благоприятный исход данного патологического процесса в почках – регенерация эпителия и восстановление функции почек при лечении гемодиализом.
5. Этиологические факторы, способные вызывать подобный патологический процесс в почках: экзогенная интоксикация (отравление нефротоксическими ядами) и эндогенная интоксикация.

Задача № 2

Больная 35 лет, обратилась к врачу с жалобами на похудение, снижение аппетита, слабость, появление необычного цвета кожи, который напоминал «бронзовый загар». При обследовании в клинике, помимо гиперпигментации кожи и пониженного артериального давления, обнаружен двусторонний туберкулез надпочечников.

Вопросы:

1. Какой синдром был диагностирован в клинике?
2. Какой механизм изменения цвета кожных покровов?
3. Какие исследования нужно сделать для подтверждения диагноза?
4. Назовите основные гистологические изменения кожи у больного.
5. Какие еще заболевания могут сопровождаться развитием аналогичного синдрома?

Ответ:

1. В клинике диагностирован синдром Аддисона и хронической надпочечниковой недостаточности.
2. Механизм изменения цвета кожных покровов: двустороннее поражение надпочечников при туберкулезе, снижение в крови уровня кортизола, усиление синтеза АКТГ, обладающего меланинстимулирующим действием; активация тирозиназы в меланобластах и меланоцитах.
3. Для подтверждения диагноза нужно провести: определение уровня кортизола и АКТГ в крови, определение уровня кортизола в моче.
4. Основные гистологические изменения кожи у больного: цитопlasма меланоцитов базального слоя эпидермиса и некоторых кератиноцитов заполнена большим количеством зерен меланина; в дерме меланин в меланоцитах и макрофагах (меланинофагах), фагоцитирующих пигмент при гибели меланоцитов; эпидермис атрофичен, отмечается избыточное образование кератина (гиперкератоз).
5. Заболевания, которые могут сопровождаться развитием аналогичного синдрома: двусторонний амилоидоз надпочечников, метастазы злокачественных опухолей с разрушением обоих надпочечников, авитаминозы, тяжелые интоксикации, аутоиммунное поражение коры надпочечников.

Задача № 3

У больного М., 60 лет, при эзофагогастродуоденоскопии со взятием и исследованием биопсии диагностирован рак фатерова соска.

Вопросы:

1. О какой кишке идет речь?
2. Что следует ожидать со стороны склер и кожи у данного больного?
3. Назовите симптом, развившийся у больного и его разновидность.
4. Назовите патогенез данного симптома.
5. Назовите пигмент, являющийся основным «виновником» этих изменений.

Ответ:

1. Речь идет о кишке –двенадцатиперстной.
2. Со стороны склер и кожи у данного больного следует ожидать иктеричность.
3. У данного больного подпеченочная желтуха.
4. Этот симптом связан со снижением свертываемости крови.
5. Пигмент - основной «виновник» этих изменений - желчные кислоты.

Задача № 4

Больная 80 лет, была доставлена машиной скорой медицинской помощи в больницу с клинической картиной «острого живота» и кишечной непроходимости. При экстренной хирургической операции — лапаротомии — петли тонкой кишки раздуты, черного и темно-красного цвета, дряблой консистенции. Мезентериальные артерии с атеросклеротическими бляшками, просвет некоторых обтурирован тромбами.

Вопросы:

1. Назовите процесс, развившийся у больной в тонкой кишке.
2. Назовите причину данного процесса в кишке.
3. Назовите причины черного окрашивания стенки тонкой кишки.
4. Где может развиваться аналогичный патологический процесс?
5. Назовите основные виды некроза.

Ответ:

1. Процесс, развившийся у больной в тонкой кишке - влажная гангрена.

2. Причина данного процесса в кишке - тромбоз мезентериальных артерий при их атеросклерозе или тромбоэмболия мезентериальных артерий у больного с атеросклерозом аорты.
3. Причины черного окрашивания стенки тонкой кишки - образование сернистого железа.
4. Аналогичный патологический процесс может развиваться в конечностях, легких, мочевом пузыре, матке.
5. Основные виды некроза: коагуляционный и колликвационный, казеозный, фибриноидный, жировой, восковидный, гангрена, пролежень, нома, секвестр, инфаркт.

Задача № 5

Больной 70 лет, умер от ревматического порока митрального клапана сердца, осложнившегося развитием хронической сердечно-сосудистой недостаточности.

Вопросы:

1. Назовите изменения створок митрального клапана сердца, характерные для ревматического порока.
2. Какие изменения предшествовали финальным изменениям створок митрального клапана?
3. Назовите изменения кардиомиоцитов при декомпенсации порока сердца.
4. Какие клапаны сердца преимущественно поражаются при ревматизме?
5. При каких заболеваниях также может развиваться склероз и гиалиноз клапанов сердца?

Ответ:

1. Изменения створок митрального клапана сердца, обнаруженные на вскрытии как проявление ревматического порока - склероз и гиалиноз.
2. Изменения, которые предшествовали финальным изменениям створок митрального клапана: мукоидное набухание, фибриноидный некроз, фибриноидное набухание.
3. Изменения кардиомиоцитов при декомпенсации порока сердца - жировая дистрофия.
4. Клапаны сердца, которые преимущественно поражаются при ревматизме - митральный и аортальный.
5. Заболеваниях, при которых также может развиваться склероз и гиалиноз клапанов сердца: инфекционный (септический) эндокардит, артериальная гипертензия, атеросклеротический порок сердца, ревматоидный артрит, системная красная волчанка.

Раздел 2. Патология органов и систем

Выберите один или несколько правильных ответов

1. К основным механизмам развития сахарного диабета 2 типа относится:

1. Дефицит рецепторов к инсулину
2. Аутоимунный инсулит
3. Ятрогенный (назначение глюкокортикоидов)
4. Удаление поджелудочной железы
5. Инсулинома

Ответ: 1

2. Уменьшение жировой ткани в организме развивается при:

1. Инсулинзависимом сахарном диабете
2. Гиперкортизолизме (синдроме Иценко-Кушинга)
3. Инсулиннезависимом сахарном диабете
4. Феохромоцитоме (гиперпродуцирующей опухоли мозгового вещества надпочечников)
5. Тиреотоксикозе

Ответ: 1,4,5

3. К липидозам относятся:

1. Алиментарное ожирение
2. Жировая инфильтрация печени
3. Стеаторея

4. Болезнь Иценко-Кушинга (гиперкортизолизм)
 5. Атеросклероз
- Ответ: 2,5

4. Процесс эмульгирования жиров в кишечнике нарушается при:

1. Дефиците жирных кислот в кишечнике
2. Дефиците желчных пигментов в крови
3. Избытке липазы поджелудочной железы
4. Недостатке липазы поджелудочной железы
5. Дефиците желчных кислот

Ответ: 5

5. Причинами ретенционной гиперлипопротеидемии могут быть:

1. Избыток адреналина в крови
2. Дефицит липокаина
3. Дефицит желчных кислот
4. Курение
5. Дефицит плазменной липазы

Ответ: 2,5

6. Первая стадия общего адаптационного синдрома называется _____

Ответ - Аварийная (стадия тревоги)

7. Для стадии резистентности общего адаптационного синдрома характерно:

1. Гиперплазия коры надпочечников.
2. Атрофия передней доли гипофиза.
3. Стойкое снижение уровня кортикотропина в крови.
4. Низкий уровень глюкокортикоидов в крови.
5. Снижение активности симпатической нервной системы.

Ответ: 1

8. Основное значение в адаптации организма при стрессе принадлежит:

1. Глюкокортикоидам.
2. Инсулину.
3. Тироксину.
4. Альдостерону.
5. Соматотропину.

Ответ: 1

9. Механизмы реализации общего адаптационного синдрома связаны с гиперпродукцией:

1. антидиуретического гормона
2. окситоцина
3. андрогенов
4. глюкокортикоидов
5. мелатонина.

Ответ: 4

10. К стресс-лимитирующей системе относится:

1. Симпатоадреналовая система.
2. Гипоталамус.
3. Гипофиз.
4. Надпочечники.
5. ГАМК-ергическая система.

Ответ: 5

11. К экстремальным состояниям относят

1. преагонию
2. агонию
3. клиническую смерть
4. биологическую смерть
5. кому

Ответ: 5

12. Состояние, характеризующееся глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов называется

Ответ - Кома

13. К экстремальным состояниям относят

1. преагонию
2. агонию
3. клиническую смерть
4. биологическую смерть
5. травматический шок

Ответ: 5

14. Виды шока по этиологии

1. Гемотрансфузионный,
2. травматический,
3. анафилактический,
4. кардиогенный

Ответ: 1,2,3,4

15. Наиболее часто кардиогенный шок развивается при

1. инфаркте миокарда
2. артериальной гипотензии
3. перикардите
4. миокардиопатии
5. поражении трикуспидального клапана

Ответ: 1

16. К сепсису может привести:

1. Катаральный артрит
2. Гнойный артрит
3. Гнойный периартрит

Ответ: 2,3

17. Механизм извращенного кроветворения при пернициозной анемии:

1. Повышенное кроверазрушение
2. Кровопотеря
3. Невозможность витамина В₁₂ всасываться в результате недостаточности продукции гастромукопротеина

Ответ: 3

18. Изменения гемодинамики в эректильную стадию шока:

- а. увеличение объема циркулирующей крови
- б. увеличение сердечного выброса
- в. увеличение скорости кровотока
- г. падение артериального давления
- д. повышение артериального давления

1. а, б, в, д

2. а, б, в, г
3. а, б, в, г, д
4. а, г
5. в, г

Ответ: 1

19. Изменения гемодинамики в торпидную стадию шока:

- а. увеличение объема циркулирующей крови
- б. увеличение сердечного выброса
- в. увеличение скорости кровотока
- г. падение артериального давления
- д. повышение артериального давления

1. а, б, в, д
2. а, б, в, г
3. а, б, в, г, д
4. а, г
5. г

Ответ: 5

20. Патологическое депонирование крови при шоке наблюдается преимущественно в

1. костном мозге
2. сердце
3. сосудах органов брюшной полости
4. сосудах нижних конечностей
5. легких

Ответ: 3

21. При хронической недостаточности кровообращения не наблюдается:

1. Повышения центрального венозного давления.
2. Повышения конечного систолического давления в левом желудочке.
3. Повышения ударного объема.
4. Снижения пульсового давления.

Ответ: 3

22. Какой симптом не характерен для сердечной недостаточности:

1. Тахикардия.
2. Снижение фракции выброса.
3. Акроцианоз.
4. Алкалоз.
5. Уменьшение МОК.

Ответ: 4

23. Сердечная астма является осложнением:

1. Инфаркта миокарда
2. Гипертонической болезни.
3. Пароксизмальных нарушений ритма.
4. Митрального стеноза.
5. Всех вышеперечисленных видов патологии.

Ответ: 5

24. Для сердечной астмы не характерны:

1. Удушье.
2. Влажные хрипы.
3. Набухшие шейные вены.

4. Розовая мокрота.
5. Повышение артериального давления.

Ответ: 3

25. Какой из перечисленных симптомов не характерен для правожелудочковой недостаточности?

1. Отеки нижних конечностей.
2. Набухание яремных вен.
3. Значительное повышение давления в легочных капиллярах.
4. Повышение давления в правом желудочке.
5. Пульсация в эпигастральной области, обусловленная правым желудочком.

Ответ: 3

Ситуационные задачи

Задача № 1

Выйдя из дома, человек потерял сознание. Врач “скорой помощи” нашел в кармане книжку больного сахарным диабетом.

Объективно: мышечный тонус повышен, кожные покровы влажные, пульс частый, напряженный. Периодически возникают судороги. Тонус глазных яблок повышен. АД – 80 и 40 мм рт.ст.

Вопросы:

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

Ответ

1. У больного развилась гипогликемическая кома.
2. Гипогликемическая кома может развиваться у больного сахарным диабетом вследствие передозировки инсулина или других средств для снижения сахара крови. Больной мог использовать слишком большую дозу инсулина.
3. Для уточнения диагноза необходимо измерение количества глюкозы в крови.
4. Гипергликемическая (гиперосмолярная кома), гиперлактацидемическая кома, диабетическая микроангиопатия, атеросклероз и ИБС.
5. Необходимо введение глюкозы

Задача № 2

В клинику поступила больная П., 10 лет, с диагнозом: семейная гиперхолестеринемия IIa типа, гомозиготная форма, множественный ксантоматоз. У пациентки при рождении были обнаружены ксантомы в области ягодиц, а к 3-х летнему возрасту, они появились в области ахилловых сухожилий, локтевых суставов, кистей рук. В 5 лет впервые обнаружили высокие уровни холестерина в крови (от 26 до 39 ммоль/л). У родителей тоже было выявлено повышение концентрации холестерина в крови, у ее брата холестерин крови -9,1 ммоль/л. Больная предъявляла жалобы на слабость утомляемость. АД -95/60 мм рт. ст. Пульс - 100 уд/мин. Патологии со стороны органов дыхания и брюшной полости не выявлено. Мониторирование ЭКГ обнаружило редкие эпизоды ишемии миокарда - снижение сегмента S-T. Анализ липидного спектра показал, что увеличение содержания холестерина в крови (23,5 ммоль/л) происходило в основном вследствие увеличения уровня холестерина ЛПНП (до 12,6 - 18 ммоль/л).

Вопросы:

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

5. Укажите отличие гомозиготных от гетерозиготных форм семейной ГХС

Ответ

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

2. Биохимическими маркерами ГХС II^a типа являются:

- 1) Возрастание содержания ХС плазмы
- 2) Нормальный уровень ТГ плазмы
- 3) Отсутствие хиломикронов в плазме, взятой натощак
- 4) Значительное повышение содержания ХС ЛПНП

3. Ведущая роль в патогенезе атеросклероза принадлежит модифицированным атерогенным ЛПНП. Модифицированные ЛП - это липопотеиды, подвергшиеся перекисному окислению, образовавшие соединения с гликозаминогликанами, метаболитами микроорганизмов и пр. Модифицированные ЛП подвергаются легкой деградации – их апопротеины приобретают новые антигенные свойства, становятся аутоантигенами, способствуют развитию аутоиммунного процесса, выработке аутоантител, которые соединяясь с липопотеидами откладываются в сосудистой стенке.

Задача № 3

Больная А. Поступила в отделение с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, сердцебиение, отсутствие аппетита, боли и жжение в языке, диспептические расстройства, парестезию, нарушение координации движений. *Анализ крови:* Нв-60 г/л, эритроцитов - $1,2 \times 10^{12}/л$, ретикулоцитов -1%, тромбоцитов - $120 \times 10^9/л$, лейкоцитов - $4,0 \times 10^9/л$. Лейкоцитарная формула : миелоцитов - 0, Б-0, Э-1, нейтрофилов: метамиелоцитов -0, П-1, С-46, Л-48, М-4, пл.кл.-0, СОЭ -23 мм/ч. В мазке крови: выраженный анизоцитоз (макроциты, мегалоциты), выраженный пойкилоцитоз, единичные в поле зрения тельца Жолли, кольца Кебота, мегалобласты, гигантские нейтрофилы с гиперсегментацией ядер. Содержание сывороточного железа -36 мкмоль/л, билирубина 28 мкмоль/л. Осмотическая резистентность эритроцитов: мин -0,56 %, макс-0,34%, раствора хлорида натрия.

Вопросы:

1. Определите цветовой показатель
2. Укажите, для какой анемии характерна подобная картина крови
3. Дайте обоснование вашему заключению и объясните патогенез симптомов заболевания.
4. Объясните начальный механизм МБА при анемии Аддисон-Бирмера
5. Назовите причины МБА (В 12 дефицитной)

Ответ

1. ЦП = $3 \times 60 / 120 = 1,5$
2. Мегалобластической (МБА)
3. Увеличение ЦП, наличие мегалобластов, колец Кебо и т.д. Ведущий патофизиологический синдром - гипоксия (по механизму гемической)
4. Отсутствие внутреннего фактора Касла (ГМП) из-за атрофии фундального отдела желудка, неусвоение В₁₂
5. Недостаток с пищей В₁₂, недостаток ГМП, энтериты, дисбактериоз, глистные инвазии.

Задача №4

Больная Б. 56 лет, предъявляет жалобы на одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, отеки на ногах, возникающие по ночам приступы удушью, чувство тяжести в правом подреберье. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Печень значительно увеличена. В брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хри-

пы. ЧДД 43 в мин. ЧСС 142 в мин. Левая граница сердца смещена на 2,5 см от срединно-ключичной линии влево. Правая- смещена на 2,5 см вправо от правого края грудины.

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

Ответ

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

Задача №5

Больной И., 60 лет, доставлен в приемное отделение больницы в бессознательном состоянии. При осмотре: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное, пульс – 96/мин, АД – 70/50 мм рт.ст., язык сухой.

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

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

1. Назовите состояние, в котором пациент доставлен в больницу.
2. Что послужило причиной возникновения этого состояния?
3. Объясните механизмы возникновения гипергликемической комы
4. Какой вид сахарного диабета имеется у данного больного?
5. Каковы принципы патогенетической коррекции гипергликемической диабетической комы?

Ответ

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

**Оценочные средства для промежуточной аттестации
по дисциплине «Патология»**

Изучение данной дисциплины направлено на формирование у обучающихся профессиональной (ПК) компетенции:

ПК-1 Способность к планированию и интерпретации инструментальных методов обследования пациентов с заболеваниями и (или) состояниями по профилю «терапия»

Цель промежуточной аттестации - определение уровня сформированности компетенций в процессе освоения дисциплины.

Результаты обучения по дисциплине соотнесенные с установленными в программе ординатуры индикаторами достижения компетенций.

В результате освоения дисциплины (модуля) «Патология» запланированы следующие результаты обучения в соотнесении с установленными в программе ординатуры индикаторами достижения компетенций

Код компетенции	Результаты освоения ОПОП, содержание компетенции	Оценочные средства
ПК-1	Способность к планированию и интерпретации инструментальных методов обследования пациентов с заболеваниями и (или) состояниями по профилю «терапия»	тестовый контроль, собеседование, решение ситуационных задач
Код индикатора достижения компетенции	Содержание индикатора достижения компетенции/ Планируемые результаты обучения по дисциплине	
иПК-1.1	Знает: Этиологию, патогенез, диагностику и клинические проявления заболеваний внутренних органов; Современные методы инструментальной диагностики, медицинские показания к их проведению, правила интерпретации результатов; Показания и противопоказания к использованию инструментальных методов диагностики у пациентов с заболеваниями и (или) состояниями по профилю «терапия»; Симптомы и синдромы осложнений, побочных действий, нежелательных реакций, в том числе серьезных и непредвиденных, возникших в результате диагностических процедур;	
иПК-1.2	Умеет: Не предусмотрено	
иПК-1.3	Владеет: Не предусмотрено	
Планируемые результаты обучения	По завершению обучения по дисциплине демонстрирует следующие результаты: В процессе решения профессиональных задач (практических ситуаций) демонстрирует следующие результаты: Знает типовые общепатологические процессы, в совокупности которых определяются и клиничко-морфологические проявления заболеваний; Использует знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в орга-	

	<p>низме человека для решения профессиональных задач; Знает оптимальные методы морфологического исследования при различных заболеваниях; Применяет принципы современной функционально-морфологической диагностики заболеваний и ее значения для принятия обоснованных клинических решений, выбора направлений терапии и прогноза заболеваний; Готов интерпретировать результаты современных морфологических методов исследования в диагностике различных заболеваний</p>
--	---

Процедура оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций.

Компоненты контроля и их характеристика

№	Компоненты контроля	Характеристика
1.	Способ организации	Традиционный
2.	Этапы учебной деятельности	Текущий контроль, Промежуточная аттестация
3.	Лицо, осуществляющее контроль	Преподаватель
4.	Массовость охвата	Групповой, Индивидуальный
5.	Метод контроля	Собеседование (устный опрос), проверка практических навыков, стандартизированный контроль (тестовые задания с эталонами ответа, ситуационные задачи)

Критерии оценки методов контроля представлены в положениях о текущем контроле и промежуточной аттестации

Форма промежуточной аттестации – зачет

Вопросы к промежуточной аттестации

Компетенции: ПК-1

1. Основные понятия общей нозологии; принципы классификации болезней. Причины и механизмы типовых патологических процессов и реакций
2. РДС-синдром. Этиология и патогенез. Принципы диагностики и терапии
3. Патофизиологические основы терапии шока. Патогенез необратимых изменений при шоке
4. Сходство и различия отдельных видов шока. Особенности патогенеза травматического, кардиогенного, инфекционно-токсического и анафилактического шока
5. Общий патогенез шоковых состояний. Основные фазы: (нейроэндокринных изменений; гемодинамических изменений; метаболических изменений)
6. Этиология шока. Основные классификации Шок. Определение понятия. Виды
7. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, его ремоделирование; механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.
8. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца.
9. Некоронарогенные повреждения сердца (при общей гипоксии и дефиците в организме субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца).
10. Миокардиальная сердечная недостаточность, ее этиология и патогенез.
11. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда
12. Патофизиологическое объяснение электрокардиографических признаков ишемии и инфаркта миокарда, ишемического и реперфузионного повреждения миокарда.

13. Стенокардия. Инфаркт миокарда. Нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее.
14. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития.
15. Особенности гемодинамики при различных видах артериальных гипертензий
16. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Артериальная гипертензия и атеросклероз.
17. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления.
18. Бронхопневмония и долевая (крупозная) пневмония: классификация, клинικο-морфологические формы, осложнения.
19. Основные этиопатогенетические факторы ожирения
20. Метаболический синдром: общая характеристика, виды, основные причины, механизмы развития, проявления
21. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы.
22. Гипо-, гипер- и дислипидемии. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия.
23. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия.
24. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов.
25. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Нарушение обмена липидов: причины, механизмы развития, проявления.
26. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности; условия способствующие развитию ком, проявления и механизмы.
27. Патология гипергликемических состояний: причины, механизмы развития, проявления последствия.
28. Нарушение обмена липидов: причины, механизмы развития, проявления.
29. Нарушение обмена углеводов: причины, механизмы развития, проявления.
30. Какая форма сепсиса протекает молниеносно? При какой форме сепсиса развиваются пиемические очаги?

Тестовые задания для промежуточной аттестации

Выберите один или несколько правильных ответов

Компетенции: ПК-1

1. При наличии умершего гноящейся раны бедра и регионарного тромбоза, обнаружены множественные гнойники в органах. Такое осложнение называется:

1. абсцесс
2. флегмона
3. затеки
4. септицемия
5. септикопиемия

Ответ: 5

2. Амилоидозом может осложниться:

1. гипертоническая болезнь
2. атеросклероз
3. цирроз печени
4. хронический абсцесс легких
5. ишемическая болезнь сердца

Ответ: 4

3. Казеозный некроз встречается:

1. при ревматизме

2. при газовой гангрене
 3. при инфарктах головного мозга
 4. при инфарктах миокарда
 5. при туберкулезе
- Ответ: 5

4. Гипертрофией называется:

1. восстановление ткани взамен утраченной
 2. увеличение объема клеток, ткани, органа
 3. уменьшение объема клеток, ткани, органа
 4. переход одного вида ткани в другой
 5. замещение соединительной тканью
- Ответ: 2

5. К проявлениям декомпенсации гипертрофированного сердца относится:

1. миогенная дилатация полостей
 2. тоногенная дилатация полостей
 3. ревматический миокардит
 4. фибринозный перикардит
 5. острый бородавчатый эндокардит
- Ответ: 1

6. У больного с клинической картиной лейкоза в пункте грудины обнаружено, наряду с наличием миелоцитов, промегакариоцитов и мегакариоцитов, преобладание клеток эритробластического ряда: пронормоцитов и нормоцитов. Наиболее вероятный диагноз:

1. лимфолейкоз
 2. миелолейкоз
 3. эритремия
 4. миеломная болезнь
 5. болезнь Ходжкина
- Ответ: 3

7. Гистологическим признаком рака на месте (carcinoma in situ) является:

1. инвазивный рост
 2. метастазы
 3. внутриэпителиальный злокачественный рост
 4. кровоизлияния в ткань опухоли
 5. некроз опухоли
- Ответ: 3

8. Первичная злокачественная опухоль пищевода чаще всего является:

1. аденокарциномой
 2. плоскоклеточным раком
 3. недифференцированным раком
 4. злокачественной меланомой
 5. лейомиосаркомой
- Ответ: 2

9. Опухоль Крукенберга представляет собой:

1. тератобластому яичников
2. двусторонний рак яичников солидного строения
3. метастаз рака желудка в яичник

4. метастаз рака желудка в надключичный лимфатический узел
 5. опухоль почки
- Ответ: 3

10. Для туберкулезной гранулемы характерны:

1. клетки Ашоффа
 2. клетки Ходжкина
 3. клетки Рид-Штернберга
 4. клетки Вирхова
 5. клетки Пирогова-Лангханса
- Ответ: 5

11. Благоприятный исход туберкулезной гранулемы:

1. нагноение
 2. геморрагическая инфильтрация
 3. гнилостное разложение
 4. рубцевание
 5. некроз
- Ответ: 4

12. Виды шока по этиологии

1. гемотрансфузионный,
 2. травматический,
 3. анафилактический,
 4. кардиогенный
- Ответ: 1,2,3,4

13. Наиболее часто кардиогенный шок развивается при

1. инфаркте миокарда
 2. артериальной гипотензии
 3. перикардите
 4. миокардиопатии
 5. поражении трикуспидального клапана
- Ответ: 1

14. Изменения гемодинамики в эректильную стадию шока:

- а. увеличение объема циркулирующей крови
 - б. увеличение сердечного выброса
 - в. увеличение скорости кровотока
 - г. падение артериального давления
 - д. повышение артериального давления
1. а, б, в, д
 2. а, б, в, г
 3. а, б, в, г, д
 4. а, г
 5. в, г
- Ответ: 1

15. Изменения гемодинамики в торпидную стадию шока:

- а. увеличение объема циркулирующей крови
- б. увеличение сердечного выброса
- в. увеличение скорости кровотока
- г. падение артериального давления
- д. повышение артериального давления

1. а, б, в, д
 2. а, б, в, г
 3. а, б, в, г, д
 4. а, г
 5. г
- Ответ: 5

16. Патологическое депонирование крови при шоке наблюдается преимущественно в

- 1) костном мозге
 - 2) сердце
 - 3) сосудах органов брюшной полости
 - 4) сосудах нижних конечностей
 - 5) легких
- Ответ: 3

17. Укажите состояния, которые относят к экстремальным:

- 1) уремиическая кома
 - 2) кетоацидотическая кома
 - 3) травматический шок
 - 4) гипергидратация
 - 5) гиперволемиа
- Ответ: 1,2,3

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

1. смерть биологическая, смерть клиническая, терминальное состояние, экстремальное состояние
 2. смерть биологическая, терминальное состояние, экстремальное состояние, смерть клиническая
 3. экстремальное состояние, терминальное состояние, смерть клиническая, смерть биологическая
- Ответ: 3

19. Укажите наиболее характерные последствия длительного стресса:

1. гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников
 2. подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета
 3. эрозии слизистой желудка и кишечника
 4. гипертрофия аденогипофиза
 5. артериальная гипертензия
- Ответ: 1,2,3,4

20. Для стадии резистентности общего адаптационного синдрома характерно:

1. повышение секреции глюкокортикоидов
 2. уменьшение секреции глюкокортикоидов
 3. усиление глюконеогенеза
 4. ослабление глюконеогенеза
 5. нейтрофильный лейкоцитоз
- Ответ: 1,3,5

21. К стресс-лимитирующим системам не относятся:

1. система комплемента
2. система опиоидных пептидов
3. серотонинергическая система

4. ГАМК-ергическая система
5. антиоксидантные системы

Ответ: 1

22. При гистологическом исследовании желчного пузыря обнаружен склероз стенки с лимфогистиоцитарной инфильтрацией и атрофия слизистой оболочки. Поставьте диагноз:

1. катаральный холецистит
2. флегмонозный холецистит
3. хронический холецистит
4. эмпиема желчного пузыря
5. дифтеритический холецистит

Ответ: 3

23. При хроническом алкоголизме развивается:

1. Хронический алкогольный гепатит
2. Алкогольный цирроз печени
3. Алкогольная кардиомиопатия

Ответ: 1,2,3

24. К постреанимационным осложнениям у оживленных относят:

1. Постаноксическую энцефалопатию
2. Кардиопульмональный синдром
3. Печеночно-почечный синдром
4. Все перечисленное

Ответ: 1

25. При хроническом алкоголизме развиваются:

1. Алкогольный гастрит
2. Алкогольная дистрофия печени
3. Острый алкогольный гепатит
4. Все перечисленное

Ответ: 1,2

26. К наиболее частым изменениям поджелудочной железы при сахарном диабете относятся:

1. Атрофия и склероз
2. Гипертрофия а гиперплазия
3. Гнойное воспаление
4. Некроз

Ответ: 1

27. Морфологическими проявлениями диабетической микроангиопатии являются:

1. Атеросклероз
2. Плазматическое пропитывание
3. Гиалиноз

Ответ: 2,3

28. Для гипертонической болезни характерна:

1. Большая сальная почка
2. Первично-сморщенная почка
3. Вторично-сморщенная почка
4. Неравномерно-рубцовые сморщенные почки
5. Крупно бугристые сморщенные почки

Ответ: 3

29. К признакам 1 стадии токсической дистрофии печени относят:

1. Печень ярко-желтого цвета
2. Печень уменьшена в размерах
3. Печень плотная, склерозированная
4. Диффузные кровоизлияния в ткани печени
5. Все перечисленное

Ответ: 1

30. Основными гистологическими признаками хронического активного гепатита являются:

1. Ступенчатые некрозы
2. Эмпериоплез
3. Мостовидные некрозы

Ответ: 1,2,3

31. Повторным называется инфаркт, развившийся после первичного:

1. В течение первых 2-х недель
2. В течение первых 2-х месяцев
3. После 2-х месяцев

Ответ: 3

32. Бактериальный эндокардит является формой:

1. Ревматизма
2. Сепсиса
3. Красной волчанки
4. Порока сердца

Ответ: 2

33. К осложнениям инфаркта миокарда относятся:

1. Нарушения ритма
2. Разрыв сердца
3. Пневмосклероз

Ответ: 1,2

34. К относительно благоприятным исходам инфаркта миокарда относятся:

1. Рецидив некроза
2. Кардиосклероз
3. Перикардит
4. Острая аневризма

Ответ: 2

35. Для почечной формы гипертонической болезни характер следующие морфологические изменения:

1. Гидронефроз
2. Амилоидоз
3. Пиелонефрит
4. Артериолосклеротический нефросклероз
5. Атеросклеротический нефросклероз

Ответ: 4

36. Формой острой ишемической болезни сердца является:

1. Кардиосклероз

2. Атеросклероз
3. Инфаркт миокарда
4. Хроническая аневризма сердца

Ответ: 3

37. Формой хронической ишемической болезни сердца является:

1. Кардиосклероз
2. Инфаркт миокарда
3. Хроническая аневризма сердца

Ответ: 1,3

38. Сроком полной организации инфаркта миокарда, предложенным экспертами ВОЗ в основу классификации ишемической болезни сердца, является:

1. 2 недели
2. 1 месяц
3. 1,5 месяца
4. 2 месяца
5. 3 месяца

Ответ: 4

39. Название эндокардита, развивающегося при затяжном септическом процессе:

1. Острый язвенный
2. Возвратно-бородавчатый
3. Острый бородавчатый
4. Диффузный
5. Полипозно-язвенный

Ответ: 5

40. Адаптацией называются:

1. Индивидуальные реакции, направленные на восстановление нарушений структуры и функции
2. Процессы жизнедеятельности, направленные на сохранение вида
3. Восстановление ткани взамен утраченной
4. Переход одного вида ткани в другой
5. Увеличение массы органов

Ответ: 2

41. Понятие компенсации включает в себя:

1. Восстановление ткани взамен утраченной
2. Переход одного вида ткани в другой
3. Увеличение массы органа
4. Процессы жизнедеятельности, направленные на сохранение вида
5. Индивидуальные реакции, направленные на восстановление нарушений функции

Ответ: 5

42. В регенерации выделяются все перечисленные виды, кроме:

1. Физиологической
2. Репаративной
3. Восстановительной
4. Патологической
5. Атрофической

Ответ: 5

43. Понятие полной регенерации включает в себя:

1. Переход одного вида ткани в другой
2. Увеличение объема клеток, ткани, органа
3. Уменьшение объема клеток, ткани, органа
4. Восстановление структурных элементов ткани взамен погибших
5. Замещение соединительной тканью

Ответ: 4

44. Сердечная недостаточность при гипертонической болезни развивается вследствие:

1. перегрузки сердца объемом;
2. перегрузки сердца сопротивлением;
3. нарушения коронарного кровообращения;
4. первичного повреждения миокарда.

Ответ:2

45. Непосредственным стимулятором секреции альдостерона надпочечниками является:

1. Вазопрессин
2. Гиперволемия
3. Ренин
4. Адреналин
5. Ангиотензин

Ответ: 5

46. Стимулятором секреции адреналина мозговым веществом надпочечников является:

1. Ангиотензин
2. Никотин
3. АКТГ
4. Адреналин
5. Вазопрессин

Ответ: 2

47. К гемодинамическим симптоматическим гипертензиям относятся:

1. Феохромоцитомы
2. Ренопривная гипертензия
3. Синдром Конна
4. Синдром Иценко-Кушинга
5. Коарктация аорты

Ответ : 5

48. Почечная симптоматическая гипертензия возникает при:

1. Феохромоцитоме
2. Гломерулонефрите
3. Синдроме Конна
4. Синдроме Иценко-Кушинга
5. Атеросклерозе почечных артерий

Ответ : 2

49. Никотин способствует повышению артериального давления путем стимуляции:

1. Рецепторов клубочковой зоны коры надпочечников
2. Рецепторов мышц сосудов
3. Мозгового вещества надпочечников
4. Выработки почечных простагландинов

5. Выработки сосудистых простаглицлинов
Ответ :3

50. Ренин непосредственно действует на:

1. Альдостерон
2. Ангиотензиноген
3. Клубочковую зону коры надпочечников
4. Мозговое вещество надпочечников
5. Ангиотензинпревращающий фермент

Ответ : 2

51. Эффект оксида азота на тонус артерий опосредуется путём:

1. Усиления входа кальция в гладкие мышцы
2. Уменьшения входа кальция в гладкие мышцы
3. Расслабления гладких мышц артерий
4. Спазма гладких мышц артерий
5. Повышения системного артериального давления

Ответ : 2

52. Брадикинин плазмы крови может изменять тонус артерий путём:

1. Усиления синтеза окиси азота
2. Уменьшения синтеза окиси азота
3. Усиления синтеза тромбксана
4. Угнетения сосудо – двигательного центра
5. Возбуждения сосудо – двигательного центра

Ответ : 1

53. Эндотелий уменьшает сосудистый тонус путём:

1. Активации синтеза вазопрессина
2. Активации парасимпатической нервной системы
3. Рефлекторного влияния на сосудо – двигательный центр
4. Синтеза вазоконстрикторов
5. Синтеза вазодилаторов

Ответ : 5

54. Для какого заболевания характерна артериальная гипертензия пароксизмального типа:

1. Альдостерома
2. Феохромоцитома
3. Тиреотоксикоз
4. Гломерулонефрит
5. Коарктация аорты

Ответ : 2

55. Какой гормон играет главную роль в гипертензии при феохромоцитоме:

1. Альдостерон
2. Кортизон
3. Адреналин
4. АКТГ
5. Тироксин

Ответ : 3

56. В поддержании центрального (нейрогенного) тонуса артерий играют роль:

1. Брадикинин

2. Ацетилхолин
 3. Адреналин
 4. Тромбоксан
 5. Оксид азота
- Ответ : 3

57. Причинами внезапной смерти при гипертонической болезни, как правило, могут быть:

1. Почечная недостаточность
 2. Инфаркт миокарда
 3. дисциркуляторная энцефалопатия
 4. Инфаркт кишечника
 5. ДВС синдром
- Ответ : 2

58. Какой из вышеперечисленных механизмов не играет существенной роли в повышении системного артериального давления:

1. Гиперволемия
 2. активация симпатoadреналовой системы
 3. Задержка калия
 4. Задержка натрия
 5. Гиперсекреция ренина
- Ответ: 3

59. Для синдрома хронической сердечной недостаточности НШБ стадии нехарактерн:

1. Низкий сердечный выброс.
 2. Высокое конечное диастолическое давление в левом желудочке.
 3. Высокие цифры систолического артериального давления.
 4. Повышенное давление в легочной артерии.
 5. Высокое центральное венозное давление.
- Ответ : 3

60. Для синдрома хронической правожелудочковой недостаточности не характерны:

1. Признаки застоя в малом круге кровообращения.
 2. Гепатомегалия.
 3. Анасарка.
 4. Расширение вен пищевода.
- Ответ: 1

61. Уменьшение жировой ткани в организме развивается при:

1. Инсулинзависимом сахарном диабете
 2. Гиперкортизолизме (синдроме Иценко-Кушинга)
 3. Инсулиннезависимом сахарном диабете
 4. Феохромоцитоме (гиперпродуцирующей опухоли мозгового вещества надпочечников)
 5. Тиреотоксикозе
- Ответ: 1,4,5

62. При хронической недостаточности кровообращения не наблюдается:

1. Повышения центрального венозного давления.
2. Повышения конечного систолического давления в левом желудочке.
3. Повышения ударного объема.
4. Снижения пульсового давления.

Ответ: 3

63. Какой симптом не характерен для сердечной недостаточности:

1. Тахикардия.
2. Снижение фракции выброса.
3. Акроцианоз.
4. Алкалоз.
5. Уменьшение МОК.

Ответ: 4

64. Сердечная астма является осложнением:

1. Инфаркта миокарда
2. Гипертонической болезни.
3. Пароксизмальных нарушений ритма.
4. Митрального стеноза.
5. Всех вышеперечисленных видов патологии.

Ответ: 5

65. Для сердечной астмы не характерны:

1. Удушье.
2. Влажные хрипы.
3. Набухшие шейные вены.
4. Розовая мокрота.
5. Повышение артериального давления.

Ответ: 3

66. Какой из перечисленных симптомов не характерен для правожелудочковой недостаточности?

1. Отеки нижних конечностей.
2. Набухание яремных вен.
3. Значительное повышение давления в легочных капиллярах.
4. Повышение давления в правом желудочке.
5. Пульсация в эпигастральной области, обусловленная правым желудочком.

Ответ: 3

67. Косвенным показателем уровня секреции инсулина является:

1. Жирные кислоты
2. Химотрипсин
3. Хиломикроны
4. С-пептид
5. Холестерин

Ответ: 4

68. К основным механизмам развития сахарного диабета 2 типа относится:

1. Дефицит рецепторов к инсулину
2. Аутоимунный инсулит
3. Ятрогенный (назначение глюкокортикоидов)
4. Удаление поджелудочной железы
5. Инсулинома

Ответ: 1

69. Развитие гемической гипоксии при инсулинзависимом сахарном диабете обусловлено:

1. Гликозилированным гемоглобином

2. Дефицитом витамина В-12
 3. Железодефицитом
 4. Порфиринодефицитом
 5. Усилением распада гемоглобина
- Ответ: 1

70. Выберите правильные утверждения. Абсолютное снижение доставки кислорода к миокарду по коронарным артериям может быть вызвано действием следующих факторов:

1. Вазодилатацией коронарных сосудов.
 2. Атеросклерозом коронарных артерий.
 3. Тромбозом и эмболией венечных сосудов.
 4. Спазмом коронарных артерий.
 5. Увеличением массы миокарда
- Ответ: 2, 3, 4

71. Выберите правильные утверждения. В развитии спазма коронарных артерий важную роль играют следующие биологически активные вещества:

1. Катехоламины.
 2. Аденозин.
 3. Простагландины F₂-альфа.
 4. Ангиотензин.
 5. Брадикинин.
- Ответ: 1,3,4

72. Выберите правильные утверждения. Существенное значение в развитии коронарной недостаточности имеют некоторые классы простагландинов и продукты их превращений:

1. Простагландины G₂-класса.
 2. Простагландины F₂-альфа-класса.
 3. Простагландины E-класса.
 4. Тромбоксан A₂.
 5. Лейкотриен LTC₄.
- Ответ: 1,2,4

73. Выберите правильные утверждения. Развитие коронарной недостаточности ведет к типовым повреждениям миокарда:

1. Расстройству энергообеспечения кардиомиоцитов.
 2. Повреждению мембранного аппарата.
 3. Воспалению.
 4. Альтерации ферментных систем.
 5. Дисбалансу ионов и жидкости.
 6. Расстройству механизмов регуляции деятельности сердца.
- Ответ: 1,2,4,5

74. Выберите правильные утверждения. Повреждение мембран и ферментов кардиомиоцитов является результатом следующих процессов:

1. Усиления реакций перекисного свободно радикального окисления липидов.
 2. Высвобождения лизосомальных гидролаз.
 3. Активации медиаторов воспаления - гистамина, серотонина, брадикинина и др.
 4. Внедрения в мембраны продуктов гидролиза жирных кислот.
 5. Перерастяжения и разрывов мембран.
- Ответ: 1,2,4,5

75. Выберите правильные утверждения. Дисбаланс ионов при развитии острой коронарной недостаточности выражается в увеличении содержания K^+ , Na^+ и Ca^{2+} :

1. K^+ в цитоплазме.
2. K^+ в околочлёточной жидкости.
3. Na^+ в клетке.
4. Na^+ в околочлёточной жидкости.
5. Ca^{2+} в околочлёточной жидкости.
6. Ca^{2+} в клетке.

Ответ: 2,3,5

76. Выберите правильные утверждения. Катехоламиновый некроз миокарда может развиваться при длительном эмоциональном перенапряжении (стрессе), которое оказывает на миокард следующие влияния:

1. Усиление энергетического обмена и потребления кислорода.
2. Повышение тонуса вазоконстрикторов коронарных артерий.
3. Повышение свертываемости крови.
4. Увеличение адгезивных свойств тромбоцитов.
5. Блокада дыхательных ферментов кардиомиоцитов.

Ответ: 1,2,3,4

77. Выберите правильные утверждения. Вазодилатация коронарных артерий возникает под влиянием следующих веществ:

1. Молочной кислоты.
2. Простагландинов F_2 .
3. Ацетилхолина.
4. Норадrenalина.
5. Внутриклеточного калия.

Ответ: 1,3,5

78. Выберите правильные утверждения. Гипоксия миокарда развивается при следующих патологических состояниях:

1. Коронароспазме.
2. Анемии.
3. Избытке катехоламинов.
4. Недостаточности аортальных клапанов.
5. Атеросклерозе коронарных артерий.
6. Дефиците катехоламинов.

Ответ: 1,2,3,4,5

79. Полиурия при сахарном диабете 1 типа связана с:

1. Ослаблением реабсорбции глюкозы в почках
2. Гипергликемией
3. Превышением порога реабсорбции глюкозы в почках
4. Снижением секреции вазопрессина (АДГ)
5. Уменьшением числа рецепторов к инсулину в почках

Ответ: 2,3

80. Общими синдромами сахарных и несахарных диабетов во всех случаях являются:

1. Гипергликемия
2. Полидипсия
3. Полиурия
4. Снижение процессов реабсорбции воды в почках
5. Наследственный характер заболеваний

Ответ: 2,3,4

81. Эндокринные гипергликемии возможны при:

1. Избытке СТГ
2. Избытке АКТГ
3. Недостатке АКТГ
4. Избытке глюкагона
5. Недостатке адреналина

Ответ: 1,2,4

82. Антагонистами инсулина являются:

1. Глюкагон
2. Глюкокортикоиды
3. Хиломикроны
4. С-пептид
5. Холестерин

Ответ: 1,2

83. Гипертрофическое ожирение характеризуется:

1. Увеличением количества адипоцитов
2. Снижением количества адипоцитов
3. Увеличением размеров адипоцитов
4. Увеличением размеров и количества адипоцитов
5. Уменьшением размеров адипоцитов

Ответ: 3

84. Липолиз в организме тормозит:

1. Инсулин
2. Адреналин
3. Соматотропный гормон
4. Глюкагон
5. Тироксин

Ответ: 1

85. Липолиз в организме усиливают:

1. Инсулин
2. Адреналин
3. Соматотропный гормон
4. Глюкагон
5. Тироксин

Ответ: 2,4,5, 3

86. В процессе регуляции внутриклеточного синтеза холестерина по механизму обратной связи важная роль принадлежит:

1. Апопротеинам
2. Панкреатической липазе
3. Желчным кислотам
4. Кетоновым телам
5. Перекисным соединениям

Ответ: 1

87. Вариантами вторичного ожирения являются:

1. Алиментарное
2. Эндокринное
3. Симптоматическое

4. Наследственно - конституциональное
 5. Центральное
- Ответ: 2,3,5

88. Наибольшей атерогенной активностью обладает:

1. Холестерин ЛПВП
2. Холестерин ЛПОВП
3. Холестерин ЛПНП
4. Холестерин ЛПОНП
5. Хиломикроны

Ответ: 3

89. Никотин прямо или косвенно вызывает:

1. Гипоксию стенки сосуда
2. Гиперлипопротеидемию
3. Увеличение липолиза
4. Увеличение образования перекисных соединений
5. Гиполипопротеидемию

Ответ: 1,2,3,4

90. Развитию атеросклероза способствует:

1. Возникновение ламинарных потоков крови по сосуду
2. Возникновение турбулентных потоков крови по сосуду
3. Преобладание в крови липопротеидов низкой плотности
4. Преобладание в крови липопротеидов очень высокой плотности
5. Усиленное образование простаглицлина

Ответ: 2,3

91. Наиболее ранними проявлениями атеросклероза являются:

1. Стеноз артерий
2. Дисфункция эндотелия
3. Тромбоз артерий
4. Утолщение слоя «интима-медия» артерий
5. Окклюзия артерий

Ответ: 2,4

92. Развитие атеросклероза ускоряется под влиянием:

1. Гипогомоцистеинемии
2. Гипергомоцистеинемии
3. Увеличения в крови концентрации холестерина ЛПВП
4. Увеличения в крови концентрации холестерина ЛПНП
5. Уменьшения в крови концентрации холестерина ЛПНП

Ответ: 2,4

93. К основным факторам риска развития атеросклероза относятся:

1. Артериальная гипертензия
2. Дислипидемия с преобладанием ЛПВП
3. Дислипидемия с преобладанием ЛПНП
4. Артериальная гипотензия
5. Избыточная масса тела

Ответ: 1,3,5

94. Развитию атеросклеротической бляшки способствуют:

1. Ламинарный поток крови

2. Турбулентный поток крови
 3. Повреждение эндотелия
 4. Увеличение активности антиоксидантной системы
 5. Дефицит антиоксидантов
- Ответ: 2,3,5

95. Долипидная стадия развития атеросклеротической бляшки характеризуется:

1. Изъязвлением бляшки
 2. Снижением липолитической активности сосудистой стенки
 3. Образованием детрита
 4. Образованием жировых полосок и пятен в интиме
 5. Петрификацией бляшки
- Ответ: 2

96. Термином атерокальциноз называется:

1. Изъязвление бляшки
 2. Снижение липолитической активности сосудистой стенки
 3. Образование детрита
 4. Образование жировых полосок и пятен в интиме сосудов
 5. Петрификация бляшки
- Ответ: 5

97. Стадия атероматоза характеризуется:

1. Изъязвлением бляшки
 2. Снижением липолитической активности сосудистой стенки
 3. Образованием детрита
 4. Образованием жировых полосок и пятен в интиме сосудов
 5. Петрификацией бляшки
- Ответ: 3

98. Стадия липидоза характеризуется:

1. Изъязвлением бляшки
 2. Снижением липолитической активности сосудистой стенки
 3. Образованием детрита
 4. Образованием жировых полосок и пятен в интиме сосудов
 5. Петрификацией бляшки
- Ответ: 4

99. Ретенционная гиперлипопротеидемия возникает вследствие:

1. Дефицита липазы в кишечнике
 2. Дефицита желчных кислот
 3. Усиленной мобилизации липидов из депо
 4. Дефицита липазы плазмы
 5. Избыточного потребления жиров с пищей
- Ответ: 4

100. Транспортная гиперлипопротеидемия возникает вследствие:

1. Дефицита липазы в кишечнике
 2. Дефицита желчных кислот
 3. Усиленной мобилизации липидов из депо
 4. Дефицита липазы плазмы
 5. Избыточного поступления жиров с пищей
- Ответ: 3

Ситуационные задачи.

Задача №1

Больной О., 30 лет, обратился к врачу с жалобами на потерю массы тела, лихорадку, диарею, пузырьковидные высыпания на слизистой оболочке рта, генерализованное увеличение лимфатических узлов. Из анамнеза известно, что примерно год назад больной после дорожно-транспортного происшествия попал в больницу, где ему неоднократно переливали кровь.

Вопросы:

1. Какое заболевание можно заподозрить у пациента? В чем заключается специфическая диагностика?
2. Какой путь инфицирования является наиболее вероятным в данном случае?
3. Объясните механизм развития иммунодефицита при ВИЧ инфекции.
4. Какие еще клетки могут поражаться вирусом?
5. Опишите изменения лимфатических узлов при ВИЧ-инфекции.
6. Перечислите СПИД-ассоциированные заболевания, объясните механизм их возникновения.

Ответы:

1. Учитывая клинические проявления, можно заподозрить заболевание крови. Анамнез (переливание крови) позволяет предположить наличие ВИЧ-инфекции. Специфическая диагностика включает несколько уровней: выявление антител против ВИЧ, обнаружение вирусных антигенов, обнаружение клеток, экспрессирующих белки ВИЧ, обнаружение в клетках человека провирусной ДНК или РНК ВИЧ, обнаружение зрелых вирионов.
2. Наиболее вероятно, что инфицирование произошло парентерально, при переливании крови и ее препаратов.
3. Прогрессирование ВИЧ-инфекции связано с тропизмом к Т-хелперам, имеющим рецептор CD 4. CD4-рецептор в комплексе с белками гистосовместимости 2-го класса выполняет функцию распознавания антигенов. Фиксация вируса с этим рецептором и последующая гибель иммунокомпетентных клеток блокирует восприятие сигналов от антигенпрезентирующих клеток и приводит к развитию иммунодефицита.
Факторы, способствующие активации CD4⁺-клеток (ФНО, фактор, стимулирующий колонии гранулоцитов/макрофагов, ИЛ-6), обеспечивают и стимуляцию репликации вируса. Интерферон, трансформирующий фактор роста относятся к факторам, подавляющим репликацию вируса.
4. Вирус проникает в клетки, имеющие CD-4-рецепторы. Наличие CD4-рецептора на многих клетках организма обуславливает поражение лимфоцитов, эозинофилов, мегакариоцитов, альвеолярных и интерстициальных макрофагов легких, микроглии и других клеток нервной системы, ретикулярных клеток, эпителиальных клеток кишечника, клеток Лангерганса. В клетках Лангерганса вирус сохраняется длительное время, иногда даже годы, поэтому им придается большое значение в распространении вируса по организму.
5. Изменения лимфатических узлов при ВИЧ-инфекции – истощение лимфоидной ткани, фолликулярная гипоплазия, гигантские многоядерные клетки.
6. СПИД - ассоциированные заболевания обусловлены формированием вторичного иммунодефицита. К ним относятся оппортунистические протозойные, гельминтные и бактериальные инфекции (особенно характерны микобактериозы, туберкулез, диссеминированные сальмонеллезные инфекции), инфекции, вызываемые грибами и вирусами (особенно цитомегаловирусом и вирусами герпеса), а также новообразования (саркома Капоши, неходжкинские лимфомы)

Задача № 2

У больного 40 лет, страдавшего ревматическим пороком сердца с поражением аортального клапана, после удаления зуба появились гектическая лихорадка, желтушность кожных покровов, геморрагические высыпания, одышка в покое, отеки. В клинической картине резко выражены геморрагический и тромбоэмболический синдромы,

увеличение селезенки, микрогематурия и протеинурия. На конъюнктиве у внутреннего угла нижних век обоих глаз — петехиальные кровоизлияния.
Вопросы:

1. Назовите клинико-морфологическую форму сепсиса.
2. Назовите локализацию септического очага.
3. Назовите изменения в септическом очаге.
4. Объясните механизм развития полипозно-язвенного эндокардита склерозированных клапанов.
5. Объясните механизм развития геморрагического синдрома.
6. Назовите изменения на конъюнктиве глаз

Ответы:

1. Вторичный инфекционный эндокардит.
2. Аортальные клапаны сердца.
3. Полипозно-язвенный эндокардит склерозированных клапанов.
4. Для возникновения полипозно-язвенного эндокардита необходимым условием является бактериемия, фиксация бактерий к клапанному и париетальному эндокарду и колонизация микробов на клапанной стенке
5. Морфологические изменения клапанного аппарата и нарушения сердечной гемодинамики, связанные с пороками сердца, облегчают адгезию микроорганизмов на эндотелиальной поверхности.
6. Иммунокомплексный васкулит.
7. Пятна Лукина – Либмана

Задача № 3

У женщины на второй день после родов внезапно повысилась температура тела до 41° С, развился озноб, появились точечные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, желтуха. Через два дня больная скончалась. На вскрытии, помимо описанных изменений, обнаружили выраженные изменения внутренних органов. Селезёнка увеличена, дряблая, с обильным соскобом пульпы. Матка увеличена в размерах, дряблая, слизистая оболочка грязно-серого цвета с гнойным налётом.

Вопросы:

1. Опишите возможные микроскопические изменения слизистой оболочки матки.
2. О какой клинико-морфологической форме сепсиса можно думать?
3. Назовите вид сепсиса в зависимости от характера входных ворот?
4. Какие морфологические изменения можно обнаружить в паренхиме и строме внутренних органов?

Ответ:

- 1) гнойный, гнойно-некротический эндометрит
- 2) септицемия
- 3) акушерский (гинекологический, послеродовый)
4. дистрофия паренхиматозных элементов, воспалительная инфильтрация стромы

Задача № 4.

Больная З., 68 лет, поступила в клинику для вскрытия абсцесса. После вскрытия абсцесса температура тела оставалась 39°С, появилась одышка. В анализах крови лейкоцитоз со сдвигом до промиелоцитов, повышение СОЭ. В анализах мочи небольшая протеинурия, лейкоцитурия, единичные эритроциты. Смерть наступила при явлениях острой сердечной недостаточности.

Вопросы:

1. Какая клинико-морфологическая форма сепсиса развилась у больной?
2. Какой вид сепсиса в зависимости от характера входных ворот?
3. Какие макроскопические изменения в связи с особенностями распространения инфекта можно найти в легких, сердце, почках, головном мозге?
4. Какие макроскопические изменения селезенки найдены на вскрытии?

Ответы:

1. Септикопиемия.
2. Хирургический.
3. В легких — метастатические гнойники, в сердце — острый септический полипозно-язвенный эндокардит и межжелудочный миокардит, в головном мозге — абсцессы и гнойный менингит, в почках — эмболический гнойный нефрит.
4. Септическая селезенка: увеличена, дряблой консистенции, пульпа дает обильный соскоб.

Задача № 5.

У ребенка 6 лет после ОРВИ сохранялись слабость, потливость, вечерний субфебрилитет. При осмотре кожные покровы бледные, шейные лимфатические узлы увеличены, мягкие, селезенка увеличена. В нижних отделах правого легкого ослабленное дыхание, небольшое количество мелкопузырчатых хрипов. В анализе крови небольшой лейкоцитоз, увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов и повышение СОЭ. В сыворотке крови увеличено количество фибриногена, гаптоглобина, альфа-антитрипсина.

Вопросы:

1. О чем свидетельствуют перечисленные клинические и лабораторные признаки, какие исследования следует сделать дополнительно для уточнения диагноза?
2. Поставьте диагноз в случае положительной реакции Манту.
3. При рентгенологическом исследовании легких обнаружены: тень в нижней доле справа, увеличение регионарных лимфатических узлов, связывающие их полосковидные тени. Назовите обнаруженный процесс, заболевание, клинико-морфологическую форму заболевания.
4. Какие еще возможны локализации обнаруженного процесса?
5. Перечислите варианты течения и исходы данной клинико-морфологической формы заболевания.
6. Опишите гистологические изменения лимфатического узла корня легкого. Назовите иммунопатологическую реакцию, лежащую в основе гистологических изменений.

Ответы:

1. Жалобы и данные обследования указывают на наличие в легких воспалительного процесса, но для уточнения его характера требуются дополнительные исследования: реакция Манту, посев мокроты, если она есть, а также рентгенологическое исследование.
2. В случае положительной реакции Манту можно предполагать туберкулез.
3. Данные рентгенограммы свидетельствуют о наличии первичного туберкулезного комплекса, характерного для первичного туберкулеза.
4. Первичный комплекс при алиментарном инфицировании может располагаться в кишечнике с вовлечением нижнего отдела тощей или слепой кишки, мезентериальных лимфатических сосудов или лимфатических узлов.
5. Варианты течения первичного туберкулеза: самоизлечение при формировании иммунитета, прогрессирование (лимфогенное, гематогенное, каналикулярное, смешанное) или первично хроническое течение. При заживлении первичного туберкулеза на месте первичного аффекта остается рубчик или инкапсулированный петрификат – очаг Гона.
6. В лимфатическом узле при гистологическом исследовании можно обнаружить туберкулезные гранулемы, состоящие из скоплений лимфоцитов и эпителиоидных клеток с единичными гигантскими клетками Лангханса. В центре клеточного скопления – казеозный некроз. Гранулематозное воспаление при туберкулезе – морфологическое проявление клеточно-опосредованной гиперчувствительности IV типа.

Задача № 6.

У ребенка 11 лет появились нарушение сна, аппетита, эпизодические подъемы температуры, боли в грудном отделе позвоночника, нарастающие ночью. В анализе крови

нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ на верхней границе нормы. При осмотре болезненность и припухлость при пальпации грудного отдела позвоночника, нарушение осанки. Реакция Манту резко положительна.

Вопросы:

1. Какие исследования нужно сделать для уточнения диагноза?
2. При рентгеновском исследовании выявлен остеопороз тел позвонков, сужение межпозвонковых щелей, уплощение и разрушение тел позвонков на уровне Th1 и Th2. О каком заболевании можно думать?
3. Назовите клинико-морфологическую форму туберкулеза, ее вариант. С какими формами туберкулеза нужно проводить дифференциальный диагноз? Его критерии?
4. Назовите варианты течения данной формы туберкулеза.
5. Опишите соответствующий макропрепарат.

Ответы:

1. Нужно применить рентгенографию, томографию или магнитно-резонансное исследование.
2. Разрушение тел позвонков может быть вызвано опухолью (например, плазмоцитомой), метастазами опухолей, воспалительными процессами, туберкулезом. Учитывая возраст и положительную реакцию Манту, вероятнее всего пациент болен туберкулезом.
3. Поражение позвоночника может наблюдаться при гематогенном туберкулезе генерализованном или с преимущественно внелегочными поражениями. Кроме того, поражение костей и суставов может развиваться в результате лимфогематогенного распространения инфекции при первичном инфицировании. В случае первичного туберкулеза в легких или кишечнике должен обнаруживаться первичный комплекс, при гематогенном туберкулезе – заживший первичный комплекс.
4. Гематогенный внелегочный туберкулез по характеру течения может быть острым или хроническим, по объему поражения – очаговым или деструктивным.
5. Позвоночник деформирован, в телах позвонков видны желтовато-белые фокусы казеозного некроза с распадом, мелкие петрификаты. Межпозвоночные диски деформированы, склерозированы. Картина хронического деструктивного спондилита.

Задача № 7.

Больной К., 57 лет, в течение нескольких лет лечился по поводу легочного туберкулеза. При очередном обращении отметил ухудшение самочувствия, снижение аппетита, похудание, одышку, кашель с небольшим количеством мокроты. При осмотре западение межреберных промежутков над- и подключичных областей справа. В области верхушки правого легкого укорочение легочного звука. Ослабленное бронхиальное дыхание. При рентгенологическом исследовании в области I – II сегментов правого легкого кольцевидная тень, в прилежащих и расположенных ниже отделах легкого разной формы и плотности тени, тяжесть, местами повышение прозрачности легочной ткани. Размер сердца увеличен за счет правых отделов. Выявлено ухудшение показателей функции внешнего дыхания.

Вопросы:

1. Какую форму туберкулеза можно диагностировать по данным рентгенологического исследования?
2. Назовите формы туберкулеза, предшествующую и последующую за диагностированной.
3. В чем может быть причина неэффективности лечения и прогрессирования легочного туберкулеза?
4. Объясните причину и последствия увеличения размеров сердца.
5. Перечислите возможные причины смерти от фиброзно-кавернозного туберкулеза.
6. Опишите соответствующий макропрепарат.

Ответы:

1. Наличие признаков полости в верхушке правого легкого и данных об изменении легочной ткани в соседних и нижних отделах легкого позволяют диагностировать фиброзно-кавернозный туберкулез.

2. Фиброзно-кавернозному туберкулезу предшествует острый кавернозный, а следующая за ним форма – цирротический.

3. При длительном лечении микобактерии часто становятся устойчивыми к противотуберкулезным препаратам, что является одной из причин неэффективности химиотерапии.

4. Увеличение размеров сердца за счет увеличения преимущественно правых отделов свидетельствует о развитии хронического легочного сердца, что может привести к смерти от хронической легочно-сердечной недостаточности. Причина хронического легочного сердца - нарушение кровообращения в системе легочной артерии вследствие интракапиллярного склероза, что вызывает перегрузку правого желудочка, обуславливает его гипертрофию и дилатацию.

5. Другие возможные причины смерти при фиброзно-кавернозном туберкулезе: легочное кровотечение, постгеморрагическая анемия, спонтанный пневмоторакс, почечная недостаточность вследствие вторичного амилоидоза.

6. В верхушке правого легкого каверна (полость) неправильной формы с толстой плотной стенкой. Каверну пересекают склерозированные сосуды и бронхи, в полость открывается дренирующий бронх. В средних и нижних отделах легкого очаги казеозного некроза, петрификаты, очаговый и диффузный склероз.

Задача №8

Женщина К., 42 лет, бухгалтер, в течение многих лет страдает ожирением, периодически выпивает умеренное количество алкоголя. При диспансерном осмотре жалуется на одышку, отеки ног во второй половине дня. Объективно обнаружена безболезненная выступающая на 3 см из-под реберной дуги печень с гладкой поверхностью. Общие анализы крови и мочи без патологии.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс можно предположить в печени?
2. Опишите макроскопические особенности печени. Как фигурально называется такой орган?
3. Дайте гистологическую характеристику процесса. Предложите селективную окраску для подтверждения вашего мнения.
4. Перечислите факторы риска предполагаемого патологического процесса в печени, имеющиеся у больной.
5. Обратимо ли поражение печени и почему?

Ответы:

1. По-видимому, развился стеатоз печени.
2. Орган увеличен в размерах с гладкой поверхностью, дряблой консистенции. На разрезе паренхима желтоватого цвета. Фигуральное название – «гусиная печень».
3. При окраске гематоксилином и эозином в цитоплазме многих гепатоцитов выявляются разных размеров оптически пустые вакуоли во всех отделах дольки, более крупные на периферии, мелкие – в центре. При окраске суданом III замороженных срезов капли липидов окрашиваются в оранжевый цвет.
4. Наиболее существенным фактором риска является ожирение. К менее значимым можно отнести малоподвижный образ жизни и периодическое употребление алкоголя.
5. При исключении факторов риска возможно полное обратное развитие стеатоза печени. При присоединении воспалительных изменений и склероза процесс становится необратимым.

Задача №9

Мужчина С., 60 лет, в течение 30 лет страдает хроническим алкоголизмом. При обследовании было обнаружено, что печень выступает на 5 см из-под края реберной дуги, плотная с бугристой поверхностью. На передней брюшной стенке вены расширены, пальпируется селезенка. При эндоскопическом исследовании выявлены варикозно расширенные вены нижней трети пищевода и кардии желудка. При биохимическом ис-

следовании выявлена гипопроteinемия, повышенные уровни печеночных аминотрансфераз и щелочной фосфатазы. Выполнена пункционная биопсия печени.

Вопросы:

1. Как называется поражение печени при хроническом алкоголизме? Какие варианты этого заболевания выделяют?
2. О каком варианте заболевания следует думать в данном случае? Назовите синдромы, выявленные у больного.
3. Дайте макроскопическую характеристику печени.
4. Объясните механизм поражения печени при хроническом алкоголизме.
5. Для чего была выполнена пункционная биопсия печени? Опишите изменения, выявленные в биоптате печени.
6. Перечислите возможные причины смерти.

Ответы:

1. Поражение печени при хроническом алкоголизме называется алкогольной болезнью печени. Выделяют следующие варианты этого заболевания: алкогольный стеатоз, алкогольный гепатит (острый и хронический), алкогольный фиброз и цирроз печени.
2. В данной ситуации следует предположить развитие алкогольного цирроза печени, так как у больного выявлены синдромы портальной гипертензии и печеночно-клеточной недостаточности.
3. Печень увеличена в размерах, плотной консистенции с мелкозернистой поверхностью. На разрезе паренхима желтого цвета, представлена мелкими ложными дольками (менее 0,3 см в диаметре), разделенными тонкими плотными перегородками.
4. Поражение печени связано с образованием токсического продукта метаболизма этанола – ацетальдегида. Он оказывает прямое повреждающее действие на гепатоциты (жировая дистрофия, алкогольный гиалин). Стимулирует клетки стенок синусоида к коллагеногенезу. Соединяясь с белками гепатоцитов, способствует развитию иммунного ответа против клеток печени.
5. Биопсия печени была выполнена для уточнения активности процесса и стадии фиброза. Дольковое и балочное строение нарушено. Паренхима представлена мелкими мноморфными ложными дольками, которые со всех сторон окружены соединительной тканью, центральная вена отсутствует. Гепатоциты в состоянии крупнокапельной жировой и гидропической дистрофии. В цитоплазме отдельных клеток – алкогольный гиалин. Вокруг этих гепатоцитов лейкоцитарная инфильтрация. В фиброзных септах пролиферация желчных протоков, признаки холестаза, лейкоцитарная инфильтрация.
6. Причиной смерти могут стать кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода или желудка, тромбоз воротной вены, печеночная кома.

Задача № 10

После длительной катетеризации правой подключичной вены у больного, оперированного по поводу язвенной болезни желудка, стали нарастать слабость, недомогание, появились гектическая лихорадка, желтушность кожи, геморрагические высыпания, картина недостаточности трехстворчатого клапана. Диагностирована очаговая бронхопневмония.

Вопросы:

1. Диагностируйте заболевание.
2. Что может развиваться в подключичной вене при длительном стоянии катетера?
3. Каковы морфологические проявления недостаточности трехстворчатого клапана?
4. Объясните причину возникновения очаговой бронхопневмонии.
5. Причина развития геморрагических высыпаний?

Ответ:

- 1) сепсис
- 2) гнойный тромбофлебит
- 3) полипозный эндокардит

Задача №11

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

Вопросы:

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

Ответ:

1. Гипертрофия левого желудочка
2. Увеличение массы сердца за счет сократительных белков (ДНК-РНК- белок), гипертрофия не распространяется на капилляры и нервные окончания сердца
3. Постоянные нагрузки
4. Тоногенная дилатация, увеличение УО, ЧСС
5. Миогенная дилатация, патологическая гипертрофия

Задача №12

Больная Б., 56 лет, в течение 15 лет страдающая гипертонической болезнью и ИБС, предъявляет жалобы на одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, отеки на ногах, возникающие по ночам приступы удушья, чувство тяжести в правом подреберье. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Печень значительно увеличена. В брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. ЧДД 43 в мин. ЧСС 142 в мин. Левая граница сердца смещена на 2,5 см от срединно-ключичной линии влево. Правая- смещена на 2,5 см вправо от правого края грудины.

Вопросы:

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

Ответ:

1. Развитие левожелудочковой недостаточности- увеличение давления в легочной вене- легочных капиллярах- отек легких – одышка
2. Развитие правожелудочковой недостаточности – увеличение давления в нижней полой вене, портальной вене – развитие отека на ногах и в брюшной полости
3. О тотальной сердечной недостаточности
4. Миокардиальную, перегрузочную, смешанную

5. Увеличение остаточного систолического объема крови, возрастание конечного диастолического давления, дилатация желудочков сердца.

Задача № 13

У пациента 62 лет, перенесшего инфаркт миокарда, обнаружено расширение границ сердца, увеличение печени, скопление жидкости в брюшной полости, снижение суточного диуреза, выраженные отеки нижних конечностей, в крови- увеличение уровня альдостерона.

Вопросы:

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

Ответ:

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

Задача № 14

Больная А. Поступила в отделение с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, сердцебиение, отсутствие аппетита, боли и жжение в языке, диспепсические расстройства, парестезию, нарушение координации движений. *Анализ крови:* Hb-60 г/л, эритроцитов – $1,2 \times 10^{12}/л$, ретикулоцитов –1%, тромбоцитов – $120 \times 10^9/л$, лейкоцитов – $4,0 \times 10^9/л$. Лейкоцитарная формула : миелоцитов-0,Б-0,Э-1, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, П-1, С-46, Л-48, М-4,пл.кл.-0, СОЭ –23 мм/ч. В мазке крови: выраженный анизоцитоз (макроциты, мегалоциты), выраженный пойкилоцитоз, единичные в поле зрения тельца Жолли, кольца Кебота , мегалобласты, гигантские нейтрофилы с гиперсегментацией ядер. Содержание сывороточного железа –36 мкмоль/л, билирубина 28 мкмоль/л. Осмотическая резистентность эритроцитов: мин –0,56 %, макс-0,34%, раствора хлорида натрия.

Вопросы:

1. Определите цветовой показатель
2. Укажите, для какой анемии характерна подобная картина крови
3. Дайте обоснование вашему заключению и объясните патогенез симптомов заболевания.
4. Объясните начальный механизм МБА при анемии Аддисон-Бирмера
5. Назовите причины МБА (V_{12} дефицитной)

Ответ:

1. ЦП= $3 \times 60 / 120 = 1,5$
2. Мегалобластической (МБА)
3. Увеличение ЦП, наличие мегалобластов, колец Кебо и т.д. Ведущий патофизиологический синдром – гипоксия (по механизму гемической)
4. Отсутствие внутреннего фактора Касла (ГМП) из-за атрофии фундального отдела желудка, неусвоение V_{12}
5. Недостаток с пищей V_{12} , недостаток ГМП, энтериты, дисбактериоз, глистные инвазии.

Задача № 15

Пациент В., 46 лет,- госпитализирован в отделение интенсивной терапии с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 часов. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом. При осмотре: общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, отмечается акроцианоз. При аускультации в лёгких: дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД - 28 в мин, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД -100/70 мм рт. ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 240 импульсов в мин, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Гиса, подъём сегмента ST в I,AVL,V₁–V₄ в отведениях. В анализе крови: лейкоциты $10,2 \times 10^9/\text{л}$, другие показатели в пределах нормы.

Вопросы:

1. Проявления какого патологического процесса описаны в задаче
2. Какие этиологические факторы вызывают развитие подобного процесса
3. Укажите основные механизмы развития данного патологического процесса
4. Назовите ведущие механизмы, лежащие в основе ряда клинических симптомов и лабораторных (инструментальных) показателей, указанных в задаче.
5. Какая стадия патологического процесса приведена в задаче

Ответ:

1. Ишемия - патологический процесс, характеризующийся выраженным ослаблением, прекращением кровотока, в результате констрикции или закупорки приводящей артерии, развивающихся на фоне недостаточности (отсутствия) коллатерального кровообращения. В данном случае – необратимая ишемия миокарда.
2. Этиологические факторы данного патологического процесса:
 - Атеросклероз коронарных артерий, осложненный разрывом атероматозной бляшки и (или) образованием тромба.
 - Коронароспазм
 - Эмболия коронарных сосудов
3. Выраженное снижение pO_2 в кардиомиоцитах ниже 4-6 мм рт. ст., ослабление утилизации жирных кислот и кетоновых тел в цикле Кребса, переход на менее энергетически выгодные углеводные источники, сопровождаемый активацией анаэробного гликолиза, внутри- и внеклеточным метаболическим ацидозом, выраженным дефицитом АТФ, что обуславливает резкое снижение сократительной способности миокарда, значительное ослабление активности антиоксидантных ферментных систем, накопление перекисных соединений и активных кислородных радикалов, усугубляющих дальнейшее повреждение мембран, развитие гипо-, акинеза вплоть до ишемической контрактуры. Деструктивно-обменные нарушения кардиомиоцитов сопровождаются разрушением лизосомальных мембран, аутолизом органелл, сарколеммы, ядра, накоплением биологически активных веществ, болевым синдромом, электрической нестабильностью миокарда.
4. 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 А_δ и 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 и тд.
 - Бледность кожных покровов и акроцианоз - развиваются вследствие резкого снижения сократимости миокарда, приходящей циркуляторной гипоксии усугубляю-

щейся накоплением КТА и повышением потребности тканей в O_2 с дальнейшим развитием тканевой гипоксии. Электрокардиографические изменения:

- Смещение интервала ST вверх, в I, AVL, V₁-V₄ от изолинии характерно для субэпикардального инфарктного повреждения передней стенки миокарда левого желудочка.
 - Тахикардия (ЧСС 360) развивается по механизму re-entry (возвратного возбуждения).
 - Анализ крови: Перераспределительный лейкоцитоз вследствие развития патологического стресса, циркуляторной и тканевой гипоксии сопровождаемых избыточным накоплением КТА, повышением тонуса венозных сосудов и «смывом» в общую лейкоцитов циркуляцию
5. Острая фаза необратимой ишемии миокарда. Развивается в течение первых 1,5 часов. В кардиомиоцитах отмечаются необратимые повреждения митохондрий, «взрыв» свободнорадикального окисления, потенцирующих дальнейшие повреждения мембран и встроенных в них ионных каналов, энзимных систем и ионных насосов, повреждение ультраструктуры рабочих кардиомиоцитов, разрывы миофибрилл и гибель кардиомиоцитов в субэпикардальных слоях.

Задача № 16

Больной 68 лет в течение нескольких лет отмечал появление стенокардии ежедневно 1-2 раза при ходьбе. В течение последней недели число приступов постепенно увеличивалось и достигло 10-15 в день. Тяжесть приступов не изменилась, они прекращались после снятия нагрузки, иногда - после приема нитроглицерина. К врачам не обращался, антиангинальных препаратов не принимал. В день госпитализации на улице развился тяжелый ангинозный приступ, не купированный нитроглицерином. При поступлении: больной бледен, испуган, жалуется на сильные боли за грудиной. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс - 100 уд. в мин. На ЭКГ - в отведениях I, aVL, V₁- V₄ - высокий подъем ST, "коронарный" T в Vi-V₆. На ЭХО-грамме - истончение стенки левого желудочка, там же выявляется участок акинезии. В крови увеличен уровень миоглобина и тропонина, нейтрофильный лейкоцитоз. Температура тела-38,4°C.

Вопросы:

1. Клиническая картина какого патологического процесса описана у больного?
2. Каковы причины этого патологического процесса?
3. Каковы механизмы развития лихорадки, болевого синдрома?
4. Объясните механизмы развития биохимических и гематологических нарушений
5. Каковы механизмы нарушений сократимости миокарда

Ответ:

1. Необратимая ишемия (инфаркт) миокарда.
2. Резкое сужение просвета коронарных артерий в результате:
 - а) формирования атеросклеротической бляшки, занимающей более 95-98% внутрисосудистого пространства;
 - б) разрыва атеросклеротической бляшки;
 - в) формирования тромботических масс на поверхности атеросклеротической бляшки;
 - г) коронарораспазма;
 - д) образование внутрисосудистых тромбов, значительные нарушения тромборезистентных свойств эндотелиальных клеток, попадание эмболов.
3. Лихорадка - развивается в результате необратимой гибели ишемизированных кардиомиоцитов, повреждения поверхностных и внутриклеточных мембран, их разрушения, выделения продуктов, обладающих свойством эндогенных пирогенов (напр. Простагландин E), вызывающих возбуждение теплорегулирующих нейронов гипоталамуса, контролирующих процессы теплопродукции и теплоотдачи. Является результатом резорбтивно - некротического процесса

4. Боль - развивается вследствие накопления в зоне ишемии альгогенных медиаторов- продуктов повреждения и распада мембран: простагландинов, кининов, гистамина, ПРАН (продуктов распада адениловых нуклеотидов – аденозина, ксантина), ионов K^+ , H^+ и др., которые раздражают нервные окончания афферентов миокарда и венечных артерий со свойствами полимодальных рецепторов, откуда ноцицептивная информация по А_Δ и С волокнам поступает в шейные и грудные сегменты спинного мозга. Суммация 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. 4.Повышение активности КФК (креатинфосфокиназы), концентрации миоглобина и тропонина в кровотоке свидетельствует о необратимом повреждении кардиомиоцитов, резком повышении проницаемости цитоплазматических мембран, в результате чего белки теряются ишемизированными клетками. Эти белки являются биохимическими маркерами ранних стадий инфаркта миокарда. Нейтрофильный лейкоцитоз- возбуждение симпатoadреналовой системы в ответ на патологический стресс (боль, ишемия миокарда, циркуляторная гипоксия и пр.), тахикардия, повышение тонуса емкостных сосудов, «смыв» пристеночных лейкоцитов в общий кровоток.

5. Гипо- и акинезы являются следствием:

- 1) выраженного энергодифицита в результате ишемического повреждения кардиомиоцитов
- 2) конкуренции между йонами H^+ и Ca^{+} за тропомиозин
- 3) снижение плотности адренорецепторов на поверхность ишемизированных кардиомиоцитов и выраженного миотропного эффекта катехоломинов на их сократительный аппарат.
4. активности внутриклеточных протеаз, ферментативного нарушения миофибриллярных белков развитие ишемической контрактуры.

Задача №17

В клинику поступила больная П., 10 лет, с диагнозом: семейная гиперхолестеринемия Па типа, гомозиготная форма, множественный ксантомадоз. У пациентки при рождении были обнаружены ксантомы в области ягодиц, а к 3-х летнему возрасту, они появились в области ахилловых сухожилий, локтевых суставов, кистей рук. В 5 лет впервые обнаружили высокие уровни холестерина в крови (от 26 до 39 ммоль/л). У родителей тоже было выявлено повышение концентрации холестерина в крови, у ее брата холестерин крови -9,1 ммоль/л. Больная предъявляла жалобы на слабость утомляемость. АД -95/60 мм рт.ст. Пульс - 100 уд/мин. Патологии со стороны органов дыхания и брюшной полости не выявлено. Мониторирование ЭКГ обнаружило редкие эпизоды ишемии миокарда - снижение сегмента S-T. Анализ липидного спектра показал, что увеличение содержания холестерина в крови (23,5 ммоль/л) происходило в основном вследствие увеличения уровня холестерина ЛПНП (до 12,6 - 18 ммоль/л).

Вопросы:

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

Ответ:

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

2. Биохимическими маркерами ГХС П^а типа являются:

- Возрастание содержания ХС плазмы
- Нормальный уровень ТГ плазмы
- Отсутствие хиломикрон в плазме, взятой натощак

- Значительное повышение содержания ХС ЛПНП

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

1. Недостаточный синтез рецепторов ЛПНП

- Блокада внутриклеточного транспорта рЛПНП от эндоплазматического ретикулума к клеточной мембране
- Дефекты связывания ЛПНП с одноименными рецепторами
- Нарушение процесса интернализации комплекса ЛПНП – рецептор внутрь клетки

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

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

Задача № 18

Выйдя из дома, человек потерял сознание. Врач “скорой помощи” нашел в кармане книжку больного сахарным диабетом.

Объективно: мышечный тонус повышен, кожные покровы влажные, пульс частый, напряженный. Периодически возникают судороги. Тонус глазных яблок повышен. АД – 80 и 40 мм рт.ст.

Вопросы:

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

Ответы:

1. У больного развилась гипогликемическая кома.
2. Гипогликемическая кома может развиваться у больного сахарным диабетом вследствие передозировки инсулина или других средств для снижения сахара крови. Больной мог использовать слишком большую дозу инсулина.
3. Для уточнения диагноза необходимо измерение количества глюкозы в крови.
4. Гипергликемическая (гиперосмолярная кома), гиперлактацидемическая кома, диабетическая микроангиопатия, атеросклероз и ИБС.
5. Необходимо введение глюкозы.

Задача № 19

Беременная женщина 26 лет обратилась к врачу женской консультации с жалобами на появившиеся после 6 месяца беременности сильную мышечную слабость, быструю утомляемость, нарушение глотания.

При осмотре: выраженная бледность кожи и слизистых, признаки стоматита и гипотрофии сосочков языка, ногтевые пластинки ложкообразно вогнуты (койлонихии).

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

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у женщины?
2. Что могло вызвать развитие этой патологии в данном случае? Какие ещё факторы могут вызвать её?
3. Каковы механизмы развития симптомов?
4. Каковы принципы лечения этой патологии?
5. Как изменится цветовой показатель крови и почему?

Ответ:

1. У больной развилась железодефицитная анемия.
2. В данном случае дефицит железа развился вследствие повышенной потребности организма беременной женщины в железе. Развитие железодефицитной анемии могут вызывать также:
 - Атрофия слизистой желудка или резекция желудка
 - Нарушение всасывания железа в кишечнике (длительные затяжные энтериты)
 - Нарушение образования трансферрина в печени (заболевания печени)
 - Хронические кровотечения
3. Повышенная утомляемость связана с гипоксией (анемия – гемическая гипоксия). Мышечная слабость связана с нехваткой железа для миоглобина. Дефицит железа в незэритроидных тканях приводит к развитию глоссита, стоматита.
4. Назначение препаратов железа перорально.
5. Цветовой показатель снижен, так как не хватает железа для синтеза гема и, следовательно, нарушено насыщение эритроцитов гемоглобином.

Задача № 20

Пациент М., 36 лет, на приеме у врача предъявил жалобы на сильную головную боль, головокружение, приступы сердцебиения и боли в области сердца, потливость, крупную дрожь во всём теле и чувство страха смерти при тяжелой физической нагрузке. В покое: АД - 140/90 мм рт. ст., ЧСС - 76 уд/мин; общие анализы крови и мочи без изменений. При дозированной физической нагрузке: АД – 230 и 165 мм рт. ст., ЧСС -188 уд/мин; глюкоза крови -200 мг%; в моче повышен уровень катехоламинов и их метаболитов.

На рентгенограмме поясничной области увеличение размеров левого надпочечника; размеры и контуры почек нормальные.

Вопросы:

1. Какое заболевание наблюдается у пациента?
2. Каков патогенез этого заболевания?
3. Какие факторы вызывают значительное увеличение уровня систолического давления крови? -
4. Какие факторы вызывают значительное увеличение уровня диастолического давления крови?
5. Каковы механизмы симптомов патологического процесса, развивающегося у пациента при тяжёлой физической нагрузке?

Ответ:

1. У пациента имеется, по-видимому, опухоль мозгового вещества надпочечника (феохромочитома)
2. Именно при этой опухоли мозгового вещества надпочечника отмечается комплекс характерных изменений:
 - "выброс" в кровь избытка катехоламинов;
 - расстройства функции сердечно-сосудистой системы под действием избытка катехоламинов (гипертензивные реакции, тахикардия, пульсирующая боль, сердцебиение);
 - гипергликемия;
 - увеличение в крови и моче содержания катехоламинов и их метаболитов.
3. Повышение уровня систолического АД обусловлено, главным образом, увеличением ударного выброса сердца и частоты его сокращений в результате развития положительных ино- и хронотропных эффектов избытка катехоламинов в крови.
4. Увеличение уровня диастолического давления в крови, в основном, является результатом повышения тонуса стенок артериол и артерий и как следствие - общего периферического сопротивления артериальных сосудов.
5. Механизм развития симптомов, развивающихся у данного пациента при тяжелой физической нагрузке:
 - сильная пульсирующая головная боль и головокружение обусловлено гипертензивной реакцией и, в связи с этим, перерастяжением стенок артериальных сосудов головного мозга, имеющих меньшую выраженность мышечного слоя, чем в артериях других регионов тела. Этот эффект потенцируется также тем, что головной мозг находится в замкнутом пространстве черепа и сдавливается в связи с переполнением кровью артерий, увеличением лимфообразования, сдавлением вен и венул с развитием венозной гиперемии и отека мозга;
 - приступы сердцебиения являются результатом положительного хронотропного действия катехоламинов;
«ощущения боли в области сердца - результат ишемии миокарда в условиях острого значительного увеличения его функции под влиянием избытка катехоламинов (их положительных хроно- и инотропного действия);
 - чувство страха смерти возникает, в основном, в связи с выраженной тахикардией и коронарной недостаточностью, а также - неожиданным, острым развитием плохого самочувствия во время "катехоламинового криза" при феохромоцитоме.