

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ С КУРСОМ
НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

практикум по патологической физиологии для студентов II международного факультета по специальности: 226 «Фармация, промышленная фармация», образовательные программы «Фармация» и «Технологии парфюмерно-косметических средств»

РАЗДЕЛ 2

Студента (ки) _____ группы

(фамилия)

(имя)

(отчество)

Преподаватель

(должность, Ф.И.О.)

20____/20____ учебный год

Запорожье - 2021

*Утверждено на заседании Центрального методического совета ЗГМУ
и рекомендовано для использования в образовательном процессе
(протокол № от 20 г.)*

Авторы:

Ю. М. Колесник, профессор, д. мед. н.;
О. В. Ганчева, профессор, д. мед. н.;
А. В. Абрамов, профессор, д. мед. н.;
В. А. Жулинский, доцент, к. мед. н.;
Н. М. Ковалёв, доцент, к. мед. н.;
Г. В. Василенко, доцент, к. мед. н.;
О. В. Мельникова, доцент, к. мед. н.;
Т. В. Иваненко, доцент, к. мед. н.;
Т. А. Грекова, доцент, к. мед. н.;
Е. В. Каджарян, доцент, к. мед. н.;
М. В. Данукало, ассистент;
М. И. Исаченко, аспирант

Под редакцией профессора Колесника Юрия Михайловича

Рецензенты:

К. В. Александрова – заведующая кафедрой биологической химии, д. хим. н., профессор;

Е. А. Григорьева – заведующая кафедрой анатомии человека, оперативной хирургии и топографической анатомии, д. мед. н., профессор.

П16

Патофизиология органов и систем. Раздел 2 : практикум по патологической физиологии для студентов II международного факультета по специальности: 226 «Фармация, промышленная фармация», образовательные программы «Фармация» и «Технологии парфюмерно-косметических средств» / Ю. М. Колесник [и др.] ; под ред. проф. Ю. М. Колесника. – Запорожье : [ЗГМУ], 2021. – 59 с.

УДК 616-092(075.8)

©Коллектив авторов, 2021

©Запорожский государственный медицинский университет,
2021

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ЛЕКЦИЙ (РАЗДЕЛ 2)

1	Классификация и патогенез аритмий. Ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность: классификация, этиология, патогенез. Механизмы гипо- и гипертензий. Этиология и патогенез гипер- и гипотонической болезней. Атеросклероз.	2
2	Патофизиология дыхательной системы. Дыхательная недостаточность, одышки: этиология, патогенез, классификация, механизмы развития клинических и спирографических признаков и осложнений.	2
3	Патология пищеварения. Расстройства функций желудка, кишечного пищеварения, поджелудочной железы. Аутоинтоксикации. Патология печени. Виды желтух и их патогенез. Синдромы поражения печени.	2
4	Патология почек. Синдромы поражения почек. Патологические составные части мочи, расстройства диуреза. Нефриты: классификация, признаки, механизмы.	2
5	Общие патофизиологические механизмы нарушений функций эндокринных желез. Патология гипофиза, щитовидной и паращитовидной желез, надпочечников. Глюкокортикоиды, механизм их действия, клиническое применение. Стадии стресса, роль гормональной и эндокринной систем.	2
6	Патофизиология нервной системы. Нарушения двигательной и чувствительной функций нервной системы, вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности.	2

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ (РАЗДЕЛ 2)

№ п/п	ТЕМА	Кол-во часов
1	Патология системы крови. Анемии.	2
2	Патология системы крови. Лейкоцитозы и лейкопении.	2
3	Системные заболевания крови. Лейкозы.	2
4	Патология системы крови. Нарушения системы гемостаза и физико-химических свойств крови.	2
5	Нарушения ритма сердечной деятельности.	2
6	Сердечная недостаточность. Ишемическая болезнь сердца. Болезни миокарда.	2
7	Патология сосудистого тонуса. Атеросклероз. Артериальная гипертензия и гипотензия.	2
8	Патология дыхания. Одышки. Дыхательная недостаточность.	2
9	Нарушение пищеварения в желудке и кишечнике.	2
10	Патология печени. Синдромы поражения печени.	2
11	Патология почек. Почечная недостаточность.	2
12	Общие вопросы патофизиологии эндокринной системы. Патология гипофиза.	2
13	Патофизиология щитовидной железы, паращитовидных и надпочечных желез.	2
14	Патофизиология нервной системы.	2
15	РАЗДЕЛ 2 ИТОГОВЫЙ КОНТРОЛЬ	2

ТЕМА: Патология системы крови. Общие вопросы патогенеза анемий.

ЦЕЛЬ: Изучить этиологию и патогенез различных видов анемий, защитные, компенсаторные и патологические изменения в организме при анемиях.

Вопросы для самоподготовки:

1. Развитие и созревание эритроцитов в норме и патологии. Роль пластических и регуляторных факторов в эритропоэзе.
2. Качественные изменения эритроцитов: регенеративные и дегенеративные формы эритроцитов.
3. Изменения объема крови: гипер- и гиповолемии. Их разновидности и причины возникновения.
4. Количественные изменения эритроцитов. Понятие об эритроцитозах и эритропениях.
5. Принципы классификации анемий. Общие гематологические и клинические проявления анемий.
6. Эритроцитозы (этиология, патогенез, основные клинические проявления, картина крови, принципы терапии).

Учебные задания:

1. Заполните таблицу «Основные лабораторные показатели крови»

показатель	референтные значения
общий объем	
количество эритроцитов	
концентрация гемоглобина	
количество лейкоцитов	
количество тромбоцитов	
количество ретикулоцитов	
гематокрит	
осмотическая резистентность эритроцитов	
СОЭ	
уровень железа сыворотки крови	
время свертывания крови по Ли-Уайту	
длительность капиллярного кровотечения по Дюке	
протромбиновый индекс	
тромбиновое время	

2. Заполните таблицу «Причины изменения общего объема крови»

вид	гематокрит	гиповолемия	нормоволемия	гиперволемия

3. Дайте определение следующим понятиям:

ускоренный эритропоэз _____

неэффективный эритропоэз _____

4. Укажите причины изменения количества регенеративных форм эритроцитов:

увеличение количества _____

уменьшение количества _____

5. Зарисуйте основные виды дегенеративных форм эритроцитов и укажите патологии, при которых они встречаются:

6. Заполните таблицу «Патогенетическая классификация анемий»

Тип анемии	Постгеморрагические	Гемолитическое	Дизэритропоэтические
Виды анемий, причина возникновения			

7. Укажите основные общие признаки анемий:

лабораторные показатели _____

клинические проявления и механизм их возникновения: 1)кожа и придатки, 2) нервная система,3) ЖКТ, 4) сердечно-сосудистая система

8. Укажите основные формы эритроцитозов и механизмы их возникновения:

первичный эритроцитоз _____

вторичный абсолютный эритроцитоз _____

вторичный относительный эритроцитоз _____

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Патология системы крови. Анемии.

ЦЕЛЬ: Изучить этиологию и патогенез различных видов анемий, защитные, компенсаторные и патологические изменения в организме при анемиях. Исследовать гемограммы больных с различными анемиями.

Вопросы для самоподготовки:

1. Кровопотеря: классификация, диагностика, принципы терапии. Защитно-приспособительные реакции организма при кровопотере. Принципы фармакотерапии.
2. Этиология и патогенез острых и хронических постгеморрагических анемий. Картина крови, изменения по стадиям. Принципы фармакотерапии.
3. Гемолитические анемии. Принципы классификации. Механизмы гемолиза.
4. Наследственные и приобретенные гемолитические анемии (этиология, патогенез, классификация, клинические проявления, картина крови, принципы фармакотерапии).
5. Этиология, патогенез, основные клинические проявления, картина крови анемий, связанных с нарушением кроветворения: В12-фолиеводефицитная, железодефицитная. Принципы фармакотерапии.
6. Этиология, патогенез, основные клинические проявления, картина крови анемий, связанных с нарушением кроветворения: гипопластическая, апластическая, метапластическая. Принципы фармакотерапии.

Учебные задания:

1. Заполните таблицу «Характеристика стадий острой постгеморрагической анемии»

Название стадии	1.	2.	3.
Время от начала кровопотери			
Эритроциты, Hb			
Цветовой показатель			
Гематокрит			
Ретикулоциты			
Общий объем крови			

2. Укажите основные причины острых гемолитических анемий, какой вид гемолиза будет наблюдаться

- 1) __иммунные _____
- 2) __токсические _____
- 3) __механическая травма эритроцитов _____
- 4) __гиперспленизм _____

3. Назовите виды гемолиза эритроцитов: _____

4. Заполните таблицу «Характеристика наследственных гемолитических анемий»

	мембранопатии	ферментопатии	гемоглобинопатии
причина			
механизм гемолиза			
условия активации гемолиза			
специфические симптомы			
форма эритроцитов			

5. Причины и механизмы развития железодефицитной анемии.

1. Недостаточное поступление железа с пищей	2. Усиленное потребление железа	3. Потери железа с кровью

6. Опишите изменения в системе кроветворения и других органах и системах при железорефрактерной анемии:

7. Опишите изменения в системе кроветворения и других органах и системах при В12 фолиеводефицитных анемиях:

8. Основные причины, механизмы развития, проявления анемий, связанных с изменением структуры красного костного мозга:

гипо – апластические анемии

метапластические анемии

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Патология системы крови. Лейкоцитозы и лейкопении.

ЦЕЛЬ: Изучить значение изменений лейкоцитарной формулы при патологии. Исследовать лейкоцитарную формулу, определить ИЯС нейтрофилов, абсолютное число каждого вида лейкоцитов и общее число лейкоцитов в одном литре крови у животного с экспериментальным лейкоцитозом.

Вопросы для самоподготовки:

1. Развитие и созревание лейкоцитов в норме и патологии.
2. Понятие о лейкоцитарной формуле. Регенеративные и дегенеративные формы лейкоцитов.
3. Понятие о сдвиге лейкоцитарной формулы. Значение в клинике. Виды ядерного сдвига нейтрофилов влево. Ядерный сдвиг нейтрофилов вправо.
4. Лейкоцитозы. Классификация, причины и механизмы развития, значение для организма: а) нейтрофильного лейкоцитоза; б) эозинофильного и базофильного лейкоцитоза; в) лимфоцитоза и моноцитоза.
5. Лейкопении. Классификация, причины, механизмы развития, значение для организма. Агранулоцитоз.
6. Принципы фармакокоррекции лейкоцитозов и лейкопений.

Учебные задания:

1. Перечислите основные функции отдельных видов лейкоцитов

эозинофилы _____

базофилы _____

нейтрофилы _____

лимфоциты _____

моноциты _____

2. Дайте определение понятия физиологический лейкоцитоз, укажите его возможные виды и механизмы развития:

3. Проведите сравнение между абсолютным и относительным лейкоцитозом:

Абсолютный лейкоцитоз	Относительный лейкоцитоз

4. Заполните таблицу «Причины изменения количества отдельных видов лейкоцитов»

вид лейкоцита	нормальный % в формуле	нормальное абсолютное количество	причины уменьшения количества	причины увеличения количества
эозинофилы				
базофилы				
нейтрофилы				
лимфоциты				
моноциты				

5. Дайте определение понятия агранулоцитоз и перечислите его возможные причины

6. Понятие индекса ядерного сдвига: _____

Виды ядерных сдвигов нейтрофилов	
1.	1.
2.	
3.	
4.	

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Системные заболевания крови. Лейкозы.

ЦЕЛЬ: Изучить этиологию, патогенез, основные клинические проявления лейкозов. Исследовать картину крови при различных видах лейкозов.

Вопросы для самоподготовки:

1. Лейкозы: определение понятия, принципы классификации.
2. Этиология и патогенез лейкозов: роль физических, химических и биологических факторов.
3. Особенности патогенеза, клиники, картины крови при острых лейкозах: миелобластном и лимфобластном недеференцированном.
4. Особенности патогенеза, клиники, картины крови при хронических лейкозах: миелолейкозе и лимфолейкозе.
5. Основные принципы диагностики и фармакокоррекции лейкозов.
6. Лейкемоидные реакции: классификации, причины, механизмы развития. Принципы дифференциальной диагностики между лейкозами и лейкемоидными реакциями.

Учебные задания:

1. Заполните таблицу «Сравнительная характеристика лейкемоидных реакций и лейкозов»

Признак	Лейкоз	Лейкемоидная реакция
количество лейкоцитов		
причина развития		
особенности лейкоцитарной формулы		
особенности общего анализа крови		
обратимость		

2. Заполните таблицу «Общие признаки лейкозов»

признак	как проявляется	механизм развития
анемический синдром		
инфекционные осложнения		
геморрагический синдром		
интоксикация		
лейкемоидная инфильтрация		
особенности лейкоцитарной формулы		

3. Заполните таблицу «Принципы классификации лейкозов»

В зависимости от патогенеза	В зависимости от кроветворных клеток	В зависимости от содержания лейкоцитов

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Патология системы крови. Нарушения системы гемостаза и физико-химических свойств крови.

ЦЕЛЬ: Изучить этиологию и патогенез нарушений физико-химических свойств крови. Определить СОЭ, осмотическую резистентность эритроцитов, время свертывания крови, число эритроцитов, количество гемоглобина и цветовой показатель у животного с экспериментальной анемией.

Вопросы для самоподготовки:

1. Понятие скорости оседания эритроцитов (СОЭ), механизмы СОЭ. Причины и механизмы изменения величины СОЭ.
2. Осмотическая резистентность эритроцитов: факторы ее определяющие, границы нормы, изменения в патологии.
3. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз в норме и патологии. Этиология, патогенез и роль в нарушениях гемостаза: -тромбоцитопении, -тромбоцитопатий, -вазопатий. Клинические и лабораторные проявления нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.
4. Коагуляционный гемостаз в норме и патологии: этиология, патогенез, клинические и лабораторные проявления, принципы фармакокоррекции.
5. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС синдром): этиология, патогенез, стадии, клинические и лабораторные проявления, принципы фармакокоррекции.

Учебные задания:

1. Опишите механизм оседания эритроцитов в норме:

2. Укажите причины и механизмы изменения СОЭ:

увеличение СОЭ _____

уменьшение СОЭ _____

3. Укажите причины и механизмы изменения осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ):

увеличение ОРЭ _____

уменьшение ОРЭ _____

4. Заполните таблицу «Виды нарушения гемостаза»

	коагулопатии	тромбоцитопатии	вазопатии
лабораторные признаки			
клинические признаки			
примеры заболеваний			

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Нарушения ритма сердечной деятельности. Изучение ЭКГ при различных видах аритмий.

ЦЕЛЬ: Изучить этиологию, патогенез и электрокардиографические признаки отдельных видов аритмий.

Вопросы для самоподготовки:

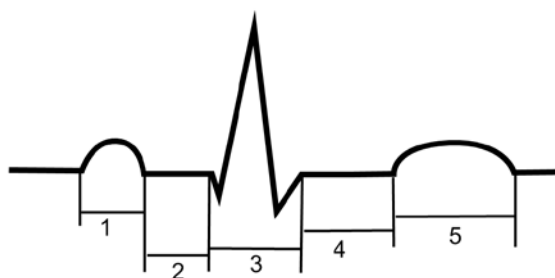
1. Функции миокарда, обуславливающие ритмическую деятельность. Проводящая система сердца. Механизм формирования ЭКГ.
2. Аритмии: определение понятия, принципы классификации.
3. Этиология, патогенез аритмий при нарушениях автоматизма. Номотопные и гетеротопные аритмии.
4. Этиология, патогенез аритмий при нарушениях возбудимости. Механизм циркуляции возбуждения. Фибрилляция. Дефибрилляция сердца.
5. Этиология, патогенез аритмий при нарушениях проводимости. Роль дополнительных проводящих путей сердца в развитии аритмий.
6. Этиология, патогенез аритмий при нарушениях сократимости миокарда.

Учебные задания:

1. Опишите функции миокарда: _____

2. Опишите механизм формирования ЭКГ. Укажите, какие электрические процессы, в каком участке сердца отражает данный отрезок ЭКГ:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____



3. Заполните схему «Классификация аритмий»

Аритмии, обусловленные нарушениями автоматизма	Аритмии, связанные с нарушениями возбудимости	Аритмии, обусловленные нарушениями проводимости	Аритмии, связанные с сочетанными нарушениями возбудимости и проводимости

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Сердечная недостаточность. Ишемическая болезнь сердца. Болезни миокарда.

ЦЕЛЬ: Изучить причины, условия и механизмы развития сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца.

Вопросы для самоподготовки:

1. Сердечная недостаточность: определение понятия, этиология, патогенез, принципы классификации, клинические проявления.
2. Срочные и долгосрочные механизмы компенсации при сердечной недостаточности.
3. Ишемическая болезнь сердца (ИБС): этиология, патогенез, формы ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, кардиосклероз).
4. Последствия ишемии миокарда: снижение сократительной активности, электрическая нестабильность, повреждение/некроз кардиомиоцитов, дополнительное повреждение при реперфузии – их клинические, ЭКГ и лабораторные проявления.
5. Срочные и долгосрочные механизмы компенсации при сердечной недостаточности.
6. Воспалительные заболевания сердца (эндокарда, миокарда и перикарда): этиология, патогенез, принципы классификации, клинические проявления.
7. Некоронарогенные повреждения сердца.

Учебные задания:

1. Нарисуйте схематически круги кровообращения:

2. Опишите патогенез левожелудочковой и правожелудочковой сердечной недостаточности:

3. Опишите основные механизмы повреждения миокарда при ИБС.

4. Опишите патогенез проявлений ИБС, укажите при какой форме ИБС они будут наблюдаться. болевой синдром с типичной локализацией _____

изменения ЭКГ _____

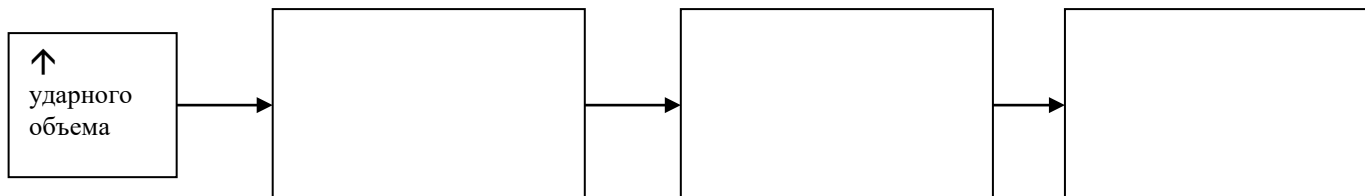
лейкоцитоз, лихорадка, ↑СОЭ _____

↑ тропонина, миоглобина, ЛДГ, КК _____

5. Заполните таблицу «Срочные механизмы компенсации сердечной недостаточности»

Интракардиальные механизмы (4)	Экстракардиальные механизмы (4)

6. Дополните схему «Долгосрочные механизмы компенсации сердечной недостаточности»



Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Патология сосудистого тонуса: артериальные гипертензии и гипотензии, атеросклероз.

ЦЕЛЬ: Изучить этиологию, патогенез, клинические проявления нарушений сосудистого тонуса.

Вопросы для самоподготовки:

1. Механизмы регуляция сосудистого тонуса: нервные, гуморальные, гормональные. Срочный и долгосрочный, прессорный и депрессорный контроль над уровнем артериального давления.
2. Виды артериальных гипертензий. Механизмы развития отдельных видов гипертензий.
3. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь): этиология, факторы риска, патогенез и клинические проявления в различных стадиях, осложнения.
4. Артериальные гипотензии: виды, причины возникновения, механизмы развития, клинические проявления.
5. Атеросклероз: этиология, факторы риска, патогенез, стадии развития, осложнения.
6. Роль модифицированных липопротеинов низкой плотности (мЛПНП), неспецифического и иммунного повреждения сосудистой стенки в атерогенезе.
7. Принципы фармакокоррекции артериальных гипертензий и атеросклероза.

Учебные задания:

1. Заполните таблицу «Физиологические механизмы поддержания тонуса сосудов»

Механизмы	Прессорный эффект	Депрессорный эффект
нервные		
гуморальные		
гормональные		

2. Зарисуйте схематически принцип работы ренин-ангиотензиновой системы.

3. Опишите механизмы развития отдельных видов артериальных гипертензий:

почечная АГ _____

эндокринная АГ _____

нейрогенная АГ _____

4. Заполните таблицу «Патогенез гипертонической болезни»

факторы риска	
1 стадия	
2 стадия	
3 стадия	

**5. Зарисуйте схему патогенеза атеросклероза согласно ведущим теориям:
липидная теория**

хроническое повреждение эндотелия

6. Заполните таблицу «Патогенез артериальной гипотензии в зависимости от ее гемодинамической формы»

форма артериальной гипотензии	патогенез

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Патология дыхания. Дыхательная недостаточность. Одышки.

ЦЕЛЬ: Изучить причины, условия и механизмы развития основных заболеваний легких.

Вопросы для самоподготовки:

1. Понятие недостаточность дыхания, ее показатели. Легочные и внелегочные причины. Патогенез основных клинических проявлений недостаточности внешнего дыхания.
2. Патогенетические варианты вентиляционных нарушений: дисрегуляторный, рестриктивный, обструктивный, торако-диафрагмальный. Асфиксия: стадии и механизмы развития.
3. Причины и механизм нарушения диффузии газов в легких. Нарушения легочного кровообращения. Нарушения общих и региональных вентиляционно-перфузионных отношений в легких.
4. Изменения вентиляционных показателей, газового состава крови и КОС при различных видах дыхательной недостаточности. Нарушения метаболических функций легких и сурфактантной системы.
5. Отек легких, механизмы развития, клинические проявления.
6. Одышка: определение понятия, принципы классификации, диагностические критерии, примеры. Механизмы развития отдельных видов одышки.
7. Периодическое и терминальное дыхание: механизмы развития, клинические проявления. дыхание Биота, дыхание Чейн-Стокса, дыхание Куссмауля.

Учебные задания:

1. Опишите основные и дополнительные механизмы регуляции частоты и глубины дыхания:

2. Заполните таблицу «Газовый состав крови в норме»

показатель	артериальная кровь	венозная кровь
парциальное давление кислорода		
парциальное давление углекислого газа		
насыщение кислородом		

3. Заполните таблицу «Этиология дыхательной недостаточности»

Легочные механизмы	Внелегочные механизмы

4. Заполните таблицу «Причины альвеолярной гиповентиляции»

легочные причины		внелегочные причины	
обструктивные нарушения	рестриктивные нарушения	дисрегуляторные	торакодиафрагмальные

5. Заполните таблицу «Нарушения перфузии легких»

	гипоперфузия	гиперперфузия
причины		
механизмы		

6. Опишите клинические проявления гипоксемии _____

7. Опишите клинические проявления гиперкапнии _____

8. Перечислите известные вам принципы классификации одышек, кратко объясните механизм их возникновения

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

9. Нарисуйте схему дыхательных движений при периодическом дыхании Биота, Чейн-Стокса, Куссмауля и объясните механизм их развития.

Подпись преподавателя _____

ЗАНЯТИЕ № 10

**ТЕМА: Промежуточный контроль знаний, умений и практических навыков по
СУБРАЗДЕЛУ**

**«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ, СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ».**

ЦЕЛЬ: Проверка усвоения изученных тем программы по патофизиологии

К сдаче субраздела допускаются только те студенты, которые:

1. отработали все пропуски практических занятий, лекций и «2»;
2. представили конспект лекций и оформленные протоколы практических занятий.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ К СУБМОДУЛЮ

1. Студенты должны уметь осуществлять анализ:

нарушений в системе крови: анемий и эритроцитозов, лейкоцитозов и лейкопений, лейкозов и коагулопатий; нарушений в сердечно-сосудистой и дыхательной системах: аритмий, сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, миокардитов, атеросклероза, артериальной гипертензии, дыхательной недостаточности, одышек.

- этиологических факторов вызывающих нарушения в системе крови, в сердечно-сосудистой, и дыхательной системах (причинные факторы, факторы риска, условия возникновения патологии);
- причинно-следственных связей в патогенезе нарушений в системе крови, в сердечно-сосудистой, и дыхательной системах (выделять изменения местные и общие, патологические и защитные, специфические и неспецифические, ведущее звено патогенеза);
- закономерностей изменений клеточного состава периферической крови и костного мозга.

2. Овладеть практическими навыками:

- решения ситуационных задач и тестовых заданий с определением этиологии, патогенеза, механизмов развития клинических проявлений, принципов диагностики, профилактики и лечения с использованием современных классификаций при: анемиях, эритроцитозах, лейкоцитозах, лейкопениях, лейкозах, нарушениях в системе гемостаза, а также при аритмиях, сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, миокардитах, атеросклерозе, артериальной гипертензии, дыхательной недостаточности, одышках;
- схематического отображения механизмов патогенеза (причинно следственных связей, основного звена, вариантов развития);
- проведения патофизиологического анализа состава периферической крови, оценки результатов функциональных проб и лабораторных анализов с целью дифференциальной диагностики различных нарушений в сердечно-сосудистой и дыхательной системах.
- схематического отображения механизмов патогенеза (причинно-следственных связей, основного звена, вариантов развития);

**Тестовые задания для контроля усвоения субраздела
(см. приложение)**

ТЕМА: Нарушение пищеварения в желудке и кишечнике.

ЦЕЛЬ: Изучить основные патогенетические механизмы нарушения пищеварения в желудочно-кишечном тракте. Провести патофизиологический анализ желудочного содержимого при патологии.

Вопросы для самоподготовки

1. Основные проявления недостаточности пищеварения, диспептические расстройства: причины и механизмы их развития.
2. Нарушение пищеварения в желудке: патология секреторной, моторной и эвакуаторной функций.
3. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки: этиология, патогенез, клинические проявления, осложнения.
4. Нарушение пищеварения в кишечнике: патология секреторной, моторной, всасывательной и выделительной функции.
5. Этиология, патогенез, осложнения острого и хронического панкреатитов. Патогенез панкреатического шока.
6. Нарушения моторики кишечника. Причины, механизмы и проявления запоров и поносов. Кишечная непроходимость: виды, этиология, патогенез, осложнения.
7. Нарушения пищеварения в кишечнике. Синдром мальабсорбции: определение понятия, проявления, причины и механизмы развития.
8. Кишечная аутоинтоксикация: этиология, патогенез, принципы классификации. Дисбактериоз.
9. Принципы фармакокоррекции патологии ЖКТ.

Учебные задания:

1. Дайте определение и укажите механизмы формирования основных признаков недостаточности пищеварения

Нарушения аппетита и вкуса _____

Отрыжка _____

Изжога _____

Тошнота _____

Рвота _____

Диарея _____

Запор _____

Метеоризм _____

2. Перечислите основные этиологические факторы развития недостаточности пищеварения.

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

3. Перечислите виды нарушения желудочной секреции и причины, которые их вызывают:

качественные _____

количественные _____

4. Заполните таблицу «Повреждающие факторы и факторы защиты стенки желудка и 12-перстной кишки»

Факторы защиты стенки желудка/12-й кишки	Факторы, повреждающие стенку желудка/12-й кишки

5. Дайте определение понятий острый и хронический гастрит

6. Дайте определение понятия язвенная болезнь (ЯБ) желудка и 12-перстной кишки:

Укажите причины развития ЯБ желудка и 12-ти ПК: _____

Перечислите осложнения ЯБ желудка и 12-ти ПК: _____

7. Заполните таблицу «Патогенез основных проявлений острой кишечной непроходимости»

Признак	Патогенез
рвота	
паралич кишечника	
гиповолемия	
нарушения КОС	
нарушения электролитного обмена	
интоксикационный синдром	
нарушение функции почек	

8. Перечислите основные проявления синдрома кишечной мальабсорбции

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Патология печени. Синдромы поражения печени.

ЦЕЛЬ: Изучить патогенез синдромов поражения печени, механизмы нарушений желчеобразования и желчевыделения.

Вопросы для самоподготовки:

1. Строение и функции печени. Синдромы поражения печени.
2. Печеночная недостаточность: принципы классификации, этиология, патогенетические варианты, клинические проявления. Гепатоцеребральная недостаточность, печеночная кома. Определение понятия, патогенез.
3. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-минерального обменов при поражении печени. Механизм нарушений свертывающей и противосвертывающей систем крови при поражении печени.
4. Желтухи. Определение понятия, классификация, этиология, патогенез, изменения обмена билирубина, дифференциальная диагностика.
5. Синдром портальной гипертензии. Определение понятия, этиология, патогенез, клинические проявления.

Учебные задания:

1. Заполните таблицу «Типы желтухи по патогенезу и их характеристики»

Тип желтухи	Причины и механизмы развития	Показатели обмена билирубина		Клинические проявления
		КРОВЬ	МОЧА	
Гемолитическая (надпеченочная)				
Паренхиматозная (печеночная)				
Механическая (подпеченочная)				

2. Заполните таблицу «Основные синдромы поражения печени»:

Синдром	Механизм формирования	Клинические проявления
Синдром нарушенного питания		
Геморрагический синдром		
Синдром эндокринных расстройств		

Синдром нарушенной гемодинамики		
Отечно- асцитический синдром		
Гепатореналь- ный синдром		
Портальная гипертензия		
Гепатолиеналь- ный синдром		
Желтушный синдром		

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Патология почек.

ЦЕЛЬ: Изучить расстройства функции мочеобразования и мочеотделения, механизмы развития основных заболеваний почек и почечных синдромов.

Вопросы для самоподготовки:

1. Основные функции почек. Механизм образования мочи.
2. Внепочечные и почечные факторы расстройства мочеобразования и мочеотделения.
3. Нарушение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, показатели нарушения, их механизмы.
4. Патологические составные части мочи. Протеинурия, гематурия, глюкозурия, лейкоцитурия, цилиндрурия. Причины и механизмы.
5. Этиология и патогенез: гломерулонефрита, нефротического синдрома, почечной недостаточности, уремии.
6. Патогенез отеков, почечной гипертензии, нарушения состава периферической крови.
7. Этиология и патогенез мочекаменной болезни.
8. Принципы фармакокоррекции патологии мочевыделительной системы.

Учебные задания:

1. Заполните таблицу «Основные виды нарушения функции почек, их причины и проявления»

Основные виды нарушений	Причины	Проявления
Нарушение фильтрации		
Нарушение реабсорбции		
Нарушение секреции		

2. Заполните таблицу «Основные изменения мочи и механизмы их развития»

Изменения мочи	Виды	Механизмы развития
количественные	Полиурия	
	Олигурия	
качественные	Анурия	
	Протеинурия	
	Глюкозурия	
	Кетонурия	
	Гемоглинурия	
	Гематурия	
Лейкоцитурия		
Аминоацидурия		
Цилиндрурия		

3. Дайте определение понятия гломерулонефрит и перечислите основные патогенетические механизмы его развития _____

4. Заполните таблицу «Патогенез основных синдромов при гломерулонефрите»

Синдром	Проявления	Патогенез
мочевой		
отечный		
гипертонический		

5. Заполните таблицу «Основные причины развития почечной недостаточности»

Категория	Причины развития
преренальные	
ренальные	
постренальные	

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Патология эндокринной системы. Патология гипофиза

ЦЕЛЬ: Изучить общие вопросы патофизиологии эндокринной системы, патогенез основных проявлений гипо- и гиперфункции гипофиза.

Вопросы для самоподготовки:

1. Общие механизмы нарушения функции эндокринной системы. Нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции.
2. Причины и механизмы нарушений биосинтеза, депонирования и секреции, транспорта и метаболической инактивации гормонов, рецепции гормонов и систем внутриклеточных посредников.
3. Общие причины и механизмы развития проявлений гипо- и гиперфункции эндокринных желез.
4. Нарушения функций гипофиза. Проявления гипосекреции гормонов передней доли гипофиза. Патогенез основных клинических проявлений.
5. Нарушения функций гипофиза. Проявления гиперсекреции гормонов передней доли гипофиза. Патогенез основных клинических проявлений
6. Нарушения функций задней доли гипофиза: гипер- и гипосекреции гормонов. Патогенез основных проявлений.

Учебные задания:

1. Заполните таблицу «Классификация гормонов по химической структуре»

структура	примеры гормонов
амины	
йодтиронины	
пептиды	
белки	
гликопротеиды	
стероиды	

2. Заполните таблицу «Общие механизмы эндокринных нарушений»

уровень нарушения	краткая характеристика

3. Перечислите гормоны гипофиза и укажите их основные физиологические эффекты:

4. Заполните таблицу «Общие причины развития проявлений гипо- и гиперфункции эндокринных желез»

причины гипофункции	причины гиперфункции

5. Заполните таблицу «Нарушения секреции соматотропного гормона»

признак	гипофизарный нанизм	гипофизарный гигантизм	акромегалия
причины развития			
начало заболевания			
пропорции тела			
размер внутренних органов			
половое развитие			
тональность голоса			
артериальное давление			
уровень глюкозы крови			

6. Дайте краткую характеристику болезни Симмондса, синдрома Шихана, назовите причины и опишите основные клинические проявления.

7. Дайте определение понятия несахарный диабет, назовите его причины и опишите его основные клинические проявления.

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Патопфизиология эндокринной системы.

ЦЕЛЬ: Изучить патогенез основных проявлений гипо- и гиперфункции щитовидной и паращитовидной желез, надпочечников, половых желез.

Вопросы для самоподготовки:

1. Гипо- и гиперфункция щитовидной железы. Механизмы развития основных проявлений гипо- и гипертиреоза. Виды зоба, их патогенез.
2. Патология паращитовидных желез.
3. Этиология и патогенез нарушений, связанных с гиперфункцией и гипофункцией коркового и мозгового слоя надпочечников. Острая и хроническая недостаточность надпочечников: этиология, патогенез; проявления, связанные с нарушениями минерало- и глюкокортикоидной функции.
4. Этиология и патогенез нарушений, связанных с гиперфункцией и гипофункцией половых желез.
5. Стресс, стадии и механизмы его развития. Понятие о стрессорных повреждениях и “болезнях адаптации”. Биологическое значение стресса. Значение работ Г.Селье. Механизм развития общего адаптационного синдрома. Триады адаптационных реакций (по Гаркави Д.Х).

Учебные задания:

1. Перечислите физиологические эффекты действия гормонов щитовидной железы:

2. Перечислите физиологические эффекты действия гормонов паращитовидных желез:

3. Перечислите физиологические эффекты действия гормонов коркового слоя надпочечников:

4. Перечислите физиологические эффекты действия гормонов мозгового слоя надпочечников:

5. Дайте краткую характеристику следующим эндокринологическим заболеваниям:
эндемический зоб

кретинизм, микседема

Базедова болезнь

болезнь Хашимото

болезнь Реклингхаузена

гипопаратиреоз

синдром Кушинга (отличие от болезни Кушинга)

болезнь Аддисона

синдром Уотерхауса-Фридриксена

синдром Конна

гипоальдостеронизм

Подпись преподавателя _____

ТЕМА: Патология нервной системы.

ЦЕЛЬ: Изучить значение нарушений центральной, периферической и вегетативной нервной системы в патологии. Исследовать в эксперименте некоторые нарушения функции нервной системы.

Вопросы для самоподготовки:

1. Нарушения сенсорных функций нервной системы. Виды чувствительности. Количественные и качественные нарушения чувствительности.
2. Боль. Виды боли, причины, механизмы развития.
3. Нарушения двигательной функции нервной системы. Виды нарушений. Периферические и центральные параличи и парезы. Миастения.
4. Роль вегетативной нервной системы в регуляции гомеостаза. Вегето-сосудистая дистония: этиология, патогенез, клинические проявления.
5. Этиология и патогенез поражений центральной нервной системы (ЦНС). Острые и хронические нарушения мозгового кровообращения. Инсульты. Отек головного мозга.
6. Нарушения высшей нервной деятельности. Неврозы.

Учебные задания:

1. Заполните таблицу «Проводящие пути нервной системы»

Проводящий путь	Число нейронов в цепи	Осуществляет:	Проводит импульсы:
чувствительный			
двигательный			

2. Заполните таблицу «Этиология нарушений функции нервной системы»

экзогенные факторы	эндогенные факторы	
	наследственные	приобретенные

3. Заполните таблицу «Различие между периферическим и центральным параличами»

Показатели	Паралич	
	центральный	периферический
Мышечный тонус		
Атрофия мышц		
Спинномозговые рефлексы		

4. Заполните таблицу «Механизмы нарушений чувствительности»

Механизмы	Патогенез
Рецепторные	
Проводниковые	
Центральные	

5. Дайте краткую характеристику миастении, назовите ее причины и опишите основные клинические проявления

Подпись преподавателя _____

ЗАНЯТИЕ № 17
ИТОГОВЫЙ КОНТРОЛЬ
РАЗДЕЛ 2

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

ЦЕЛЬ: Проверка усвоения программы по патофизиологии

К сдаче итогового контроля допускаются студенты, не имеющие неотработанных пропусков практических занятий, лекций и «2».

Перечень тем для самостоятельного изучения:

1. Геморрагический шок. Гемотрансфузионные и постгемотрансфузионные реакции (механизмы развития и средства профилактики).
2. Нарушения кровообращения при аритмиях.
3. Миокардит: определение, этиология, патогенез, принципы классификации, клинические проявления.
4. Кардиомиопатии: классификация, характеристика причин и механизмов возникновения, клинических проявлений.
5. Метаболический X-синдром: клинические признаки, причины, механизмы и стадии развития, клиническое значение.
6. Экспериментальные модели артериальной гипертензии.
7. Причины и механизмы нарушения пищеварения в полости рта. Этиология, патогенез, экспериментальные модели кариеса и пародонтоза. Причины, механизмы и последствия нарушений слюноотделения.
8. Нарушения моторной функции пищевода. Этиология, патогенез изжоги.
9. Нарушения барьерной функции кишечника: кишечная аутоинтоксикация, коли-сепсис, дисбактериоз.
10. Желчекаменная болезнь. Определение понятия, этиология, патогенез, клинические проявления. Механизмы камнеобразования.
11. Почечно-каменная болезнь. Определение понятия, этиология, патогенез, клинические проявления. Механизмы камнеобразования.
12. Принципы терапии почечной недостаточности. Понятие о экстракорпоральном и перитонеальном гемодиализе, лимфодиализе, лимфосорбции.
13. Нарушения функции половых желез: первичные и вторичные состояния гипогонадизма. - причины и механизмы развития. Аденогенитальный синдром: этиология, патогенез, клинические проявления.
14. Современные представления о причинах и патогенезе боли: теория распределения импульсов («воротная теория»), теория специфичности. Принципы классификации боли.
15. Патологическая боль: невралгия, каузалгия, фантомная, таламическая. Эмоционально-болевого стресс, болевой шок. Естественные антиноцицептивные механизмы. Принципы и методы обезболивания.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Тестовые задания для контроля усвоения знаний

Патология системы крови

1. Пациенту с целью диагностики необходимо провести анализ крови и определить количество эритроцитов. Какую размерность в международной системе единиц (системе СИ) используют при подсчете в крови количества эритроцитов?
 - A. Тера/л (Т/л)
 - B. Гига/л (Г/л)
 - C. Мега/л (М/л)
 - D. Нано/л
 - E. Кило/л (К/л)
2. Пациенту с целью диагностики провели анализ крови и определили количество эритроцитов. Снижение количества эритроцитов ниже какого уровня принято считать анемией у мужчин?
 - A. 3,0 Т/л
 - B. 3,5 Т/л
 - C. 4,0 Т/л
 - D. 4,6 Т/л
 - E. 5,0 Т/л
3. Пациентке с целью диагностики провели анализ крови и определили количество эритроцитов. Снижение количества эритроцитов ниже какого уровня принято считать анемией у женщин?
 - A. 3,0 Т/л
 - B. 3,5 Т/л
 - C. 4,0 Т/л
 - D. 4,6 Т/л
 - E. 5,0 Т/л
4. Пациенту с целью диагностики провели анализ крови и определили содержание гемоглобина в единице объема крови. Какой из приведенных показателей концентрации гемоглобина, свидетельствует о развитии анемии у мужчин?
 - A. 120 г/л
 - B. 130 г/л
 - C. 140 г/л
 - D. 150 г/л
 - E. 160 г/л
5. Пациентке с целью диагностики провели анализ крови и определили содержание гемоглобина в единице объема крови. Какой из приведенных показателей концентрации гемоглобина, свидетельствует о развитии анемии у женщин?
 - A. 110 г/л
 - B. 120 г/л
 - C. 130 г/л
 - D. 140 г/л
 - E. 150 г/л
6. Пациенту с целью диагностики провели анализ крови и определили цветовой показатель. Выше, какой величины, цветовой показатель свидетельствует о гиперхромии эритроцитов?
 - A. 0,8
 - B. 0,9
 - C. 1,0
 - D. 1,1
 - E. 1,2
7. Пациенту с целью диагностики провели анализ крови и определили цветовой показатель. Ниже, какой величины, цветовой показатель свидетельствует о гипохромии эритроцитов?
 - A. 0,8
 - B. 0,9
 - C. 1,0
 - D. 1,1
 - E. 1,2
8. У больного при исследовании мазка крови окрашенного по Романовскому обнаружены ниже перечисленные виды эритроцитов. Какие из них относятся к регенеративным формам эритроцитов?
 - A. пойкилоциты
 - B. оксифильные нормоциты
 - C. анизоциты
 - D. гипохромные эритроциты
 - E. эритроциты с тельцами Жоли
9. У больного при исследовании мазка крови окрашенного по Романовскому обнаружены ниже перечисленные виды эритроцитов. Какие из них относятся к регенеративным формам эритроцитов?
 - A. пойкилоциты
 - B. анизоциты
 - C. полихроматофильные нормоциты
 - D. гипохромные эритроциты
 - E. эритроциты с тельцами Жоли
10. У больного при исследовании мазка крови окрашенного по Романовскому обнаружены ниже перечисленные виды эритроцитов. Какие из них относятся к регенеративным формам эритроцитов?
 - A. пойкилоциты
 - B. анизоциты
 - C. гипохромные эритроциты
 - D. полихроматофильные эритроциты
 - E. эритроциты с тельцами Жоли
11. У больного при исследовании мазка крови окрашенного по Романовскому обнаружены ниже перечисленные виды эритроцитов. Какие из них относятся к дегенеративным формам эритроцитов?
 - A. оксифильные нормоциты
 - B. полихроматофильные нормоциты
 - C. полихроматофильные эритроциты
 - D. оксифильные эритроциты
 - E. пойкилоциты
12. У больного при исследовании мазка крови окрашенного по Романовскому обнаружены ниже перечисленные виды эритроцитов. Какие из них относятся к дегенеративным формам эритроцитов?
 - A. оксифильные нормоциты
 - B. полихроматофильные нормоциты
 - C. полихроматофильные эритроциты
 - D. оксифильные эритроциты
 - E. анизоциты
13. У больного при исследовании мазка крови окрашенного по Романовскому обнаружены ниже перечисленные виды эритроцитов. Какие из них относятся к дегенеративным формам эритроцитов?
 - A. оксифильные нормоциты
 - B. полихроматофильные нормоциты
 - C. полихроматофильные эритроциты
 - D. оксифильные эритроциты
 - E. гипохромные эритроциты
14. У больного при исследовании мазка крови окрашенного по Романовскому обнаружены ниже перечисленные виды эритроцитов. Какие из них относятся к дегенеративным формам эритроцитов?
 - A. оксифильные нормоциты
 - B. полихроматофильные нормоциты
 - C. полихроматофильные эритроциты
 - D. оксифильные эритроциты
 - E. эритроциты с тельцами Жоли
15. Больному с анемией провели анализ крови с целью оценки регенераторной активности костного мозга. Увеличение каких из представленных клеток свидетельствует о повышении способности костного мозга к регенерации?
 - A. ретикулоцитов
 - B. пронормоцитов
 - C. эритробластов
 - D. лимфоцитов
 - E. тромбоцитов
16. Больной поступил в отделение с диагнозом желудочное кровотечение. Через 2 часа после начала кровотечения сделали анализ крови. Для какой стадии острой постгеморрагической анемии характерна такая картина крови - Эр-4,5 Т/л; НВ-130 г/л; ЦП-0,87; ретикулоциты 0,6%?
 - A. рефлекторной
 - B. гидремической
 - C. костно-мозговой
 - D. латентной
 - E. завершающей

17. Больной поступил в отделение с диагнозом желудочное кровотечение. Для какой стадии острой постгеморрагической анемии характерна такая картина крови - Эр-3,3 Т/л; НВ - 110 г/л; ЦП - 1,0; ретикулоциты 0,8%?
 А. рефлексорной
 В. гидремической
 С. костно-мозговой
 D. латентной
 E. завершающей
18. Больной поступил в отделение с диагнозом желудочное кровотечение. Для какой стадии острой постгеморрагической анемии характерна такая картина крови - Эр-2,9 Т/л; НВ - 70 г/л; ЦП - 0,72; ретикулоциты 2,5%?
 А. латентной
 В. рефлексорной
 С. гидремической
 D. костно-мозговой
 E. завершающей
19. У больного с анемией при исследовании мазка крови выявлено наличие оксифильных нормоцитов. Какой процесс в костном мозге отражает появление в крови полихроматофильных нормоцитов?
 А. арегенерация
 В. норморегенерация
 С. гипорегенерация
 D. неэффективный эритропоэз
 E. ускоренный эритропоэз
20. Врач при исследовании мазка крови у пациента с анемией поставил диагноз - наследственная гемолитическая анемия Минковского-Шоффара. Укажите выявление в крови каких характерных клеток дало возможность врачу поставить окончательный диагноз?
 А. полихроматофилов
 В. мегалоцитов
 С. микросфероцитов
 D. пойкилоцитов
 E. анизоцитов
21. У больного в анализе крови выявлено: - Эр - 3,8Т/л, НВ - 70 г/л, ЦП - 0,55. В мазке крови выявлены микроциты. Для какой анемии характерна такая картина крови?
 А. В12-фолиеводефицитной
 В. острой постгеморрагической
 С. железодефицитной
 D. гемолитической
 E. гиперпластической
22. У больного в анализе крови выявлено: - Эр- 3.2Т/л; НВ - 80 г/л; ЦП - 0,64; ретикулоциты 1,6%, микроциты, шизоциты. Для какой анемии характерна такая картина крови?
 А. гипопластической
 В. наследственной гемолитической
 С. В12-фолиеводефицитной
 D. хронической постгеморрагической
 E. острой постгеморрагической
23. У больного в анализе крови выявлено: - Эр - 2,5Т/л, НВ - 110 г/л, ЦП - 1,3. В мазке крови обнаружены мегалоциты. Для какой анемии характерна такая картина крови?
 А. В12-фолиеводефицитной
 В. железодефицитной
 С. гемолитической
 D. хронической постгеморрагической
 E. острой постгеморрагической
24. У больного в анализе крови обнаружено: нормохромия, микросфероцитоз на фоне снижения количества эритроцитов. Для какой из перечисленных анемий наиболее характерно такое сочетание признаков?
 А. Аддисона-Бирмера
 В. глюкозо-6-фосфатдегидрогеназодефицитной
 С. Минковского-Шоффара
 D. сидероахрестической
 E. В12-фолиеводефицитной
25. У больного в анализе крови обнаружено: гиперхромия, эритроциты с тельцами Жоли и кольцами Кебота на фоне снижения количества эритроцитов. Для какой из перечисленных анемий наиболее характерно такое сочетание признаков?
 А. хронической постгеморрагической
 В. приобретенной гипопластической
 С. В12-фолиеводефицитной
 D. наследственной гемолитической
 E. Минковского-Шоффара
26. У больного в анализе крови выявлена серповидноклеточная анемия. Что из перечисленного является патогенетическим механизмом образования серповидных эритроцитов?
 А. нарушение структуры мембраны
 В. нарушение функции ферментов
 С. изменение структуры хромосом
 D. нарушение структуры гемоглобина
 E. неэффективный эритропоэз
27. У больного в анализе крови выявлена В12-фолиеводефицитная анемия. Изменение, какого вида обмена из перечисленных является ведущим патогенетическим механизмом нарушений в организме при этой анемии?
 А. глюкозы
 В. аминокислот
 С. холестерина
 D. нуклеиновых кислот
 E. липопротеидов
28. У больного после приема сульфаниламидных препаратов развился гемолитический криз. Какая из приведенных ниже анемий часто проявляется гемолизом в ответ на экстремальные воздействия?
 А. гипопластическая
 В. железорефрактерная
 С. В12-фолиеводефицитная
 D. наследственная гемолитическая
 E. хроническая постгеморрагическая
29. У больного обнаружена хроническая приобретенная гемолитическая анемия. Что является ведущим патогенетическим механизмом ее развития?
 А. токсический гемолиз
 В. аутоиммунный гемолиз
 С. внутриклеточный гемолиз
 D. гипоосмолярность плазмы
 E. осмотический гемолиз
30. При железорефрактерной анемии характерно увеличение уровня сывороточного железа. Какой механизм лежит в основе этого признака?
 А. нарушение поступления железа в эритроцит
 В. усиление распада гемоглобина
 С. уменьшение выведения железа
 D. выброс железа из депо
 E. нарушение включения железа в гем
31. У больного выявлена наследственная ферментопатия. Что является ведущим патогенетическим механизмом развития гемолиза при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы?
 А. энергодефицит
 В. гипоксия
 С. нарушение конформации белка
 D. снижение антиоксидантной защиты
 E. снижение электрического потенциала мембраны эритроцита
32. У больного снижение числа эритроцитов обусловлено `неэффективным эритропоэзом` в костном мозге. Какой патогенетический механизм лежит в основе `неэффективного эритропоэза`?
 А. замедление созревания клеток эритропоэза
 В. нарушение синтеза гемоглобина
 С. ускоренное разрушение клеток эритропоэза
 D. уменьшение выхода эритроцитов в кровь
 E. замедление накопления железа в эритроците
33. У больного снижение числа эритроцитов обусловлено `ускоренным эритропоэзом` в костном мозге. Какой патогенетический механизм лежит в основе `ускоренного эритропоэза`?
 А. замедление созревания клеток эритропоэза
 В. уменьшение числа делений клеток эритропоэза
 С. нарушение дифференцировки клеток эритропоэза
 D. ускорение накопления железа в эритроците
 E. уменьшение выхода клеток в кровь
34. У больного на фоне железодефицитной анемии развились трофические язвы голени. Какой механизм повреждения клеток лежит в основе трофических нарушений при железодефицитных анемиях?
 А. гипоксический
 В. свободнорадикальный
 С. метаболический
 D. ферментный
 E. ионный

35. У ребенка 5-и лет в мазке крови обнаружены мишеневидные эритроциты и диагностирована альфа-талассемия. Какой механизм наследования лежит в основе ее развития?
- рецессивный
 - аутосомно-доминантный
 - сцепленный с X-хромосомой
 - неполное доминирование
 - ко-доминирование
36. У ребенка 5-и лет в мазке крови обнаружены микросфероциты и диагностирована анемия Минковского-Шоффара. Какой механизм наследования лежит в основе ее развития?
- рецессивный
 - сцепленный с X-хромосомой
 - неполное доминирование
 - аутосомно-доминантный
 - ко-доминирование
37. У больного при анализе крови обнаружено: эритроциты - 3,0 Т/л; Hb - 90 г/л; ретикулоциты - 0,5%. В мазке: пойкилоциты, гипохромные эритроциты. Железо сыворотки крови выше нормы. Для какой анемии это характерно?
- Минковского-Шоффара
 - Железодефицитной
 - В12-дефицитной
 - Железорезерваторной
 - Серповидноклеточной
38. У пациента часто контактирующего на производстве со свинцом, выявлена гипохромная анемия. Лечение препаратами железа на протяжении месяца эффекта не дало. В сыворотке крови обнаружено повышенное содержание железа. Чем обусловлено развитие данной анемии?
- Нарушением синтеза порфиринов.
 - Дефицитом витамина В12.
 - Дефицитом фолиевой кислоты.
 - Нарушение синтеза липопротеидов.
 - Нарушение синтеза белка.
39. У женщины на фоне длительной меноррагии развилась анемия. В крови: Эр - 3,6 Т/л, Hb - 60 г/л, ЦП - 0,5, ретикулоциты - 0,1%. В мазке: гипохромия, анулоциты, микроцитоз, пойкилоцитоз. Какой вид анемии развился у больной?
- Железодефицитная
 - В12-фолиеводефицитная
 - Апластическая
 - Гемолитическая
 - Острая постгеморрагическая
40. У больной, страдающей расстройствами менструального цикла, сопровождающимися продолжительными кровотечениями, выявлена гипохромия, снижение числа ретикулоцитов, микроцитоз. Какая анемия возможна у пациентки?
- В12-фолиеводефицитная
 - Гемолитическая приобретенная
 - Гемолитическая наследственная
 - Железодефицитная
 - Метапластическая
41. В женскую консультацию на контрольный осмотр обратилась женщина на 6-м месяце беременности. При обследовании выявлена железододефицитная анемия. Какой механизм развития этого состояния?
- Нарушение депонирования железа
 - Недостаток железа в пище
 - Нарушение всасывания железа
 - Повышенное использование железа
 - Дефицит внутреннего фактора Кастла.
42. У больного выявлены такие изменения в крови: эритроциты - 2,8 Т/л, гемоглобин - 60 г/л, ЦП - 0,64, ретикулоциты - 0,1%, лейкоциты - 8,7 Г/л; тромбоциты 300 Г/л, в мазке: микроцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, железо сыворотки крови 4,5 мкмоль/л. Какой вид анемии у больного?
- Железорезерваторная
 - Метапластическая
 - Железодефицитная
 - Талассемия
 - Гемолитическая приобретенная
43. У больного с анацидным гастритом при исследовании крови получены следующие данные. Эр - 3,0 Т/л; Hb - 62 г/л; ЦП - 0,6; ретикулоц. - 0,1%; тромбоц. - 260 Г/л. Лейкоц. - 5,6 Г/л. Б-0, Э-3, Мц-О, Ю-О, П-3, С-66, Л-25, Мо-3. Анизоцитоз - микроцитоз, выраженный пойкилоцитоз, СОЭ - 10 мм/час. О какой форме патологии крови можно думать на основании данных этого анализа?
- В12 дефицитной анемии
 - Микросфероцитозе
 - Острой постгеморрагической анемии
 - Апластической анемии
 - Железодефицитной анемии
44. У больного с анацидным гастритом проведенное исследование крови показало следующие результаты: Эр. 2,5 Т/л; Hb-50 г/л; ЦП.-0,6; ретикулоцитоз-0,02%; микроцитоз. Какой вид анемии наблюдается у больного?
- Белководефицитная
 - Железодефицитная
 - Фолиеводефицитная
 - Апластическая
 - Гипопластическая
45. Женщина 37 лет жалуется на общую слабость, частые обмороки, затруднения при глотании пищи, желание есть мел. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные. В крови: Эр. 3,4 Т/л, Hb 70 г/л, ЦП 0,7, ретикулоциты - 0,1%, Лейк. 4,7 Г/л. Э - 2%, П-3%, С-64%, Лимф. - 26%, М - 5%. СОЭ - 15 мм/ч. Сывороточное железо - 7,3 мкмоль/л. Дефицит какого вещества обусловил возникновение болезни?
- Белка.
 - Витамина В6.
 - Витамина В12.
 - Железа.
 - Фолиевой кислоты.
46. У больного периодически появляется желтушность склер и кожи, слабость. Диагностирована болезнь Минковского-Шоффара. Что наиболее характерно для картины крови при этом заболевании?
- Анулоцитоз
 - Микросфероцитоз.
 - Агранулоцитоз.
 - Макроцитоз.
 - Тромбоцитоз.
47. На 5 сутки после острой кровопотери у больного выявлена гипохромная анемия. Какой главный механизм развития гипохромии?
- Нарушение всасывания железа в кишечнике
 - Усиленное разрушение эритроцитов в селезенке
 - Нарушение синтеза миоглобина
 - Поступление из костного мозга незрелых эритроцитов
 - Повышенное выделение железа из организма
48. У больного ожоговая болезнь сопровождается развитием анемии. Дефицит какого из перечисленных факторов ответствен за развитие анемии?
- Миелопэтин
 - Витамин В12
 - Катехоламины
 - Эритропэтин
 - Тромбопэтин
49. У женщины на 7-м месяце беременности стала быстро нарастать анемия: Эритроциты - 2,7 Т/л, Hb - 110 г/л, ЦП - 1,2 анизоцитоз, пойкилоцитоз, единичные мегалоциты. Какой вид анемии развился у женщины?
- В12-фолиеводефицитная
 - Железодефицитная
 - Гемолитическая
 - Постгеморрагическая
 - Талассемия
50. Больная 3-х лет, поступила в детскую клинику в тяжелом состоянии с гемоглобинопатией (серповидноклеточная анемия). Замена какой аминокислотой глутаминовой кислоты в бета-цепи глобина лежит в основе образования патологического гемоглобина в данном случае?
- серином
 - тирозином
 - валином
 - фенилаланином
 - аргинином
51. У больного с гемолитической желтухой в мазке крови присутствуют эритроциты в виде микросфероцитов 1 - 6 в поле зрения. Какова возможная причина гемолиза эритроцитов, вызывающая возникновение такой формы желтухи?
- Нарушение ферментных систем эритроцитов
 - Воздействие на мембрану эритроцитов желчных кислот

- C. Наследственный дефект развития их мембран
D. Наследственный дефект структуры гемоглобина
E. Воздействие на мембрану эритроцитов билирубина
52. У больной 36 лет, которая лечилась сульфаниламидами по поводу респираторной вирусной инфекции, в крови гипорегенераторная нормохромная анемия, лейкопения, тромбоцитопения. В костном мозге - уменьшение количества стволовых клеток. Для какой анемии характерны выявленные у пациентки нарушения?
A. Наследственная гемолитическая.
B. Хроническая постгеморрагическая.
C. В12 фолиеводефицитная.
D. Гипопластическая.
E. Железодефицитная.
53. У больного после резекции желудка развилась В12-фолиеводефицитная анемия. Какое из перечисленных значений цветового показателя характерно для этой патологии?
A. 1,3
B. 1,0
C. 0,8
D. 0,5
E. 0,2
54. У больного в мазке крови обнаружены мишеневидные эритроциты. Для какой анемии характерны такие эритроциты?
A. Талассемии
B. Минковского-Шоффара
C. В12-дефицитной
D. Железодефицитной
E. Серповидноклеточной
55. У пациента 65 лет с жалобами, характерными для хронического гастрита, в периферической крови обнаружены мегалоциты, в костном мозге мегалобластический эритропоэз. Для какой анемии характерны выявленные у пациента нарушения в составе крови?
A. Апластическая
B. Гипопластическая
C. В12 фолиеводефицитная
D. Гемолитическая
E. Железодефицитная
56. У пациента, носителя наследственной серповидной аномалии эритроцитов, заболевание пневмонией сопровождалось гемолитическим кризом и развитием анемии. Что является непосредственно причиной гемолитического криза в данном случае?
A. Изменение осмолярности крови
B. Гетерозиготность по Hb S
C. Генная мутация
D. Гипероксия вследствие гипервентиляции
E. Гипоксия, вызванная пневмонией
57. У ребенка, находящегося на искусственном вскармливании коровьим молоком, развилась тяжелая анемия: эритроциты - 2 Т/л, Hb - 68 г/л, ретикулоциты - 0%. Какая анемия развилась у ребенка?
A. В12-дефицитная
B. Врожденная гемолитическая
C. Железодефицитная
D. Талассемия
E. Серповидно-клеточная
58. При исследовании первичной структуры молекулы глобина обнаружена замена глутаминовой кислоты на валин. Для какой наследственной патологии это характерно?
A. Талассемии
B. Болезни Минковского-Шоффара
C. Фавизма
D. Гемоглобиноза
E. Серповидноклеточной анемии
59. Больной 57 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, головокружение, боли и чувство жжения в языке. Анализ крови: Эр. - 1,8 Т/л, Hb - 59 г/л, ЦП - 1,3, ретик. - 0,02%, тромб. 120 Г/л, лейкоц. - 2,2 Г/л. Б-0, Э-1, Мц-0, Ю-0, Пя-0, Ся-45, Л-49, М-5. СОЭ - 30 мм/час. В мазке мегалобласты, мегалоциты. Какая патология крови выявлена у больного?
A. В12-дефицитная анемия
B. Острый миелолейкоз
C. Острый лимфолейкоз
D. Железодефицитная анемия
E. Апластическая анемия
60. При обследовании больного в крови выявлена гиперхромия эритроцитов, мегалоциты и мегалобласты. Для какой анемии характерны выявленные у пациента нарушения в составе крови?
A. В12-фолиеводефицитной
B. Гипопластической
C. Постгеморрагической
D. Железодефицитной
E. Гемолитической
61. У мужчины 40 лет был установлен диагноз: серповидноклеточная анемия. Какой механизм является причиной уменьшения числа эритроцитов в крови?
A. Нехватка железа в организме
B. Нехватка витамина В12 и фолиевой кислоты
C. Нехватка белка
D. Внесосудистый гемолиз
E. Внутрисосудистый гемолиз
62. У больного с анемией в периферической крови определяются дегенеративные и регенеративные формы эритроцитов. Какие из перечисленных клеток относятся к регенеративным формам эритроцитов?
A. Микроциты
B. Сфероциты
C. Ретикулоциты
D. Пойкилоциты
E. Гиперхромные эритроциты
63. Пациенту с целью диагностики необходимо провести анализ крови и определить количество лейкоцитов. Какую размерность в международной системе единиц (системе СИ) используют при подсчете в крови количества лейкоцитов?
A. Тера/л (Т/л)
B. Мега/л (М/л)
C. Кило/л (К/л)
D. Гига/л (Г/л)
E. Деци/л (Д/л)
64. Пациенту с целью диагностики провели анализ крови и определили количество лейкоцитов. Увеличение количества лейкоцитов выше какого уровня является признаком лейкоцитоза?
A. 6 Г/л
B. 8 Г/л
C. 9 Г/л
D. 12 Г/л
E. 14 Г/л
65. Пациенту с целью диагностики провели анализ крови и определили количество лейкоцитов. Уменьшение количества лейкоцитов ниже какого уровня является признаком лейкопении?
A. 2 Г/л
B. 3 Г/л
C. 4 Г/л
D. 5 Г/л
E. 6 Г/л
66. Пациенту с целью диагностики провели анализ крови и подсчитали лейкоцитарную формулу. Лейкоцитарная формула это:
A. математическая зависимость лейкоцитов
B. отношение молодых и старых лейкоцитов
C. формула для расчетов количества лейкоцитов
D. % соотношения различных видов лейкоцитов
E. % соотношения различных видов клеток крови
67. Пациенту с целью диагностики провели анализ лейкоцитарной формулы. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево - это увеличение молодых форм:
A. эозинофилов
B. базофилов
C. нейтрофилов
D. лимфоцитов
E. моноцитов
68. У пациента провели анализ мазка крови окрашенного по Романовскому. Какой из перечисленных видов лейкоцитов относится к дегенеративным формам?
A. эозинофилы с красной зернистостью
B. базофилы с синей зернистостью
C. нейтрофилы с токсической зернистостью
D. нейтрофилы с нейтральной зернистостью
E. агранулоциты

69. У пациента провели анализ мазка крови окрашенного по Романовскому. Какая из перечисленных клеток крови относится к регенеративным формам лейкоцитов?
 А. юный нейтрофил
 В. сегментоядерный нейтрофил
 С. эозинофил
 D. базофил
 E. малый лимфоцит
70. У пациента провели анализ мазка крови окрашенного по Романовскому. Какая из перечисленных клеток крови относится к регенеративным формам лейкоцитов?
 А. лимфоцит
 В. моноцит
 С. сегментоядерный нейтрофил
 D. пролимфоцит
 E. эозинофил
71. У пациента провели анализ мазка крови окрашенного по Романовскому. Какая из перечисленных клеток крови относится к регенеративным формам лейкоцитов?
 А. сегментоядерный нейтрофил
 В. эозинофил
 С. промоноцит
 D. лимфоцит
 E. моноцит
72. Какая из следующих клеток крови относится к регенеративным формам лейкоцитов?
 А. сегментоядерный нейтрофил
 В. миелоцит
 С. эозинофил
 D. базофил
 E. малый лимфоцит
73. У больного провели анализ крови и получили следующие результаты: лейкоцитов -15,7 Г/л Б-1, Э-3, Ю-0, П-2, С-44, Л-45, М-5. Определите, какое изменение имеется в приведенной лейкоцитарной формуле?
 А. лимфоцитоз
 В. нейтрофилез
 С. моноцитоз
 D. базофилия
 E. эозинофилия
74. У больного провели анализ крови и получили следующие результаты: лейкоцитов - 4 Г/л, Э-3, Б-1, Ю-0, П-2, С-74, Л-15, М-5. Определите, какое изменение имеется в приведенной лейкоцитарной формуле?
 А. нейтрофилез
 В. моноцитопения
 С. лимфопения
 D. эозинофилия
 E. нейтропения
75. У больного провели анализ крови и получили следующие результаты: лейкоцитов -18,2 Г/л, Б-0, Э-1, П-6, С-45, Л-30, М-18. Определите, какое изменение наблюдается в приведенной лейкоцитарной формуле?
 А. лимфоцитоз
 В. нейтрофилез
 С. базофилия
 D. эозинофилия
 E. моноцитоз
76. У больного провели анализ крови и получили следующие результаты: лейкоцитов -15,2 Г/л, Б-5, Э-3, П-4, С-57, Л-26, М-5. Определите, какое изменение наблюдается в приведенной лейкоцитарной формуле?
 А. эозинофилия
 В. лимфоцитоз
 С. базофилия
 D. моноцитоз
 E. нейтрофилез
77. У больного провели анализ крови и получили следующие результаты: лейкоцитов -15,2 Г/л, Б-1, Э-10, П-4, С-54, Л-26, М-5. Определите, какое изменение наблюдается в приведенной лейкоцитарной формуле?
 А. моноцитоз
 В. лимфоцитоз
 С. базофилия
 D. эозинофилия
 E. нейтрофилез
78. У больного провели анализ крови и получили следующие результаты: лейкоцитов -18,8 Г/л Б-0 Э-1 Ю-2 П-8 С-69 Л-16 М-4. Определите, какое изменение наблюдается в приведенной лейкоцитарной формуле?
 А. моноцитоз
 В. нейтрофилез
 С. лимфоцитоз
 D. эозинофилия
 E. базофилия
79. У больного С. через сутки после аппендэктомии при анализе крови выявили абсолютный нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом влево. Какой наиболее вероятный механизм развития абсолютного лейкоцитоза в периферической крови больного?
 А. перераспределение лейкоцитов в организме
 В. уменьшение разрушения лейкоцитов
 С. замедление эмиграции лейкоцитов в ткани
 D. усиление лейкопоза
 E. активация иммунитета
80. У студента Г. сразу после экзамена при анализе крови выявили лейкоцитоз без существенного изменения в лейкоцитарной формуле. Выберите наиболее вероятный механизм развития относительного лейкоцитоза в периферической крови?
 А. перераспределение лейкоцитов в организме
 В. усиление лейкопоза
 С. уменьшение разрушения лейкоцитов
 D. замедление эмиграции лейкоцитов в ткани
 E. ускоренный лейкопоз
81. У сотрудника при профосмотре обнаружили лейкопению. Какое из представленных изменений в лейкоцитарной формуле характеризуется понятием агранулоцитоз?
 А. увеличение количества агранулоцитов
 В. увеличение количества гранулоцитов
 С. уменьшение количества агранулоцитов
 D. увеличение количества эозинофилов и базофилов
 E. уменьшение количества гранулоцитов
82. У больного при исследовании крови определили значительное снижение количества лейкоцитов. Какие из перечисленных ниже признаков в сочетании с лейкопенией характерны для агранулоцитоза?
 А. нейтропения и лимфопения
 В. нейтрофилез и эозинопения
 С. нейтропения и эозинопения
 D. лимфопения и моноцитопения
 E. без изменений соотношений
83. Для лечения артрита применялся аспирин в больших дозах. Через неделю после курса лечения провели анализ крови. В крови: лейкоциты - 0.9 Г/л (гранулоциты - 0.7 Г/л). Как из терминов наиболее точно характеризует выявленные изменения в крови?
 А. лейкопения
 В. лейкоз
 С. агранулоцитоз
 D. гемодилуция
 E. тромбоцитопения
84. Для лечения кишечной инфекции применялись препараты из группы сульфаниламидов. Через неделю после курса лечения провели анализ крови. В крови: лейкоциты-0.8 Г/л (Гранулоциты-0.6 Г/л), лейкоагглютинины. Каков механизм выявленных изменений в крови?
 А. миелотоксический
 В. перераспределительный
 С. гемолитический
 D. идиопатический
 E. аутоиммунный
85. У больного с лихорадкой и ознобом выявлена относительная нейтропения. Какой возможный патогенетический механизм лежит в основе такой нейтропении?
 А. уменьшение продукции лейкоцитов в костном мозге
 В. перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле
 С. уменьшение времени циркуляции лейкоцитов в сосудистом русле
 D. ускоренное разрушение лейкоцитов в селезенке
 E. уменьшение выработки лейкопозитинов при лихорадке
86. У больного со спленомегалией в анализе крови выявлена абсолютная нейтропения. Какой возможный патогенетический механизм лежит в основе такой нейтропении?
 А. перераспределение в сосудистом русле
 В. появление функционально незрелых лейкоцитов
 С. уменьшение продукции в костном мозге

- D. ускорение разрушения лейкоцитов
E. уменьшение выработки лейкопоэтинов
87. Больной поступил в стационар для уточнения диагноза. В анализе крови выявлена эозинофилия. Какое из следующих заболеваний наиболее вероятно будет сопровождаться такими изменениями в крови?
A. хронический гепатит
B. хронический лимфолейкоз
C. хронический миелолейкоз
D. эритремия
E. хроническая постгеморрагическая анемия
88. Больной поступил в стационар для уточнения диагноза. В анализе крови выявлен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Какое из следующих заболеваний наиболее вероятно будет сопровождаться такими изменениями в крови?
A. аллергический дерматит
B. лимфолейкоз
C. вирусный гепатит
D. эритремия
E. инфаркт миокарда
89. Больной поступил в стационар для уточнения диагноза. В анализе крови выявлен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Какое из следующих заболеваний наиболее вероятно будет сопровождаться такими изменениями в крови?
A. аллергический дерматит
B. гемофилия
C. острый лимфолейкоз
D. острый гломерулонефрит
E. вирусный гепатит
90. Больной поступил в стационар для уточнения диагноза. В анализе крови выявлен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Какое из следующих заболеваний наиболее вероятно будет сопровождаться такими изменениями в крови?
A. туберкулез
B. аппендицит
C. гемофилия
D. вирусный гепатит
E. аллергический дерматит
91. Больной поступил в стационар для уточнения диагноза. В анализе крови выявлен лимфоцитоз. Какое из следующих заболеваний наиболее вероятно будет сопровождаться такими изменениями в крови?
A. острый миелолейкоз
B. atopический дерматит
C. корь
D. сепсис
E. гемофилия
92. Больной поступил в стационар для уточнения диагноза. В анализе крови выявлен лимфоцитоз. Какое из следующих заболеваний наиболее вероятно будет сопровождаться такими изменениями в крови?
A. инфаркт миокарда
B. atopический дерматит
C. острый миелолейкоз
D. туберкулез
E. гемофилия
93. Больной поступил в стационар для уточнения диагноза. В анализе крови выявлен лимфоцитоз и моноцитоз. Какое из следующих заболеваний наиболее вероятно будет сопровождаться такими изменениями в крови?
A. инфаркт миокарда
B. atopический дерматит
C. гемофилия
D. сепсис
E. инфекционный мононуклеоз
94. У больного инфекционным мононуклеозом в анализе крови: Лейк-15 Г/л, Баз-0, Эозин-0, Нейтр-15, Лимф-65, Мон-20. Какой вид лимфоцитоза имеется у пациента?
A. относительный
B. физиологический
C. абсолютный
D. перераспределительный
E. алиментарный
95. У больного краснухой в анализе крови: Лейк-12 Г/л, Баз-0, Эозин-0, Нейтр-20, Лимф-60, Мон-20. Какой вид нейтропении имеется у пациента?
A. абсолютная
B. патологическая
C. относительная
D. перераспределительная
E. алиментарная
96. У больного бруцеллезом в анализе крови: Лейк-3 Г/л, Баз-0, Эозин-0, Нейтр-20, Лимф-60, Мон-20. Какой вид нейтропении имеется у пациента?
A. относительная
B. физиологическая
C. перераспределительная
D. абсолютная
E. алиментарная
97. У больного бруцеллезом в анализе крови: Лейк-2 Г/л, Баз-0, Эозин-0, Нейтр-20, Лимф-60, Мон-20. Какой вид лимфоцитоза имеется у пациента?
A. абсолютный
B. патологический
C. перераспределительный
D. алиментарный
E. относительный
98. Родители для профилактики кишечных инфекции у ребенка 3 лет длительно применяли левомицетин. Через месяц состояние ребенка ухудшилось. При анализе крови - выраженная лейкопения и гранулоцитопения. Каков наиболее вероятный механизм выявленных изменений в крови?
A. аутоиммунный
B. перераспределительный
C. миелотоксический
D. возрастной
E. гемолитический
99. У больного в анализе крови выявлен лейкоцитоз (90 Г/л) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, промиелоциты и единичные миелобласты. К какому типу лейкомоидной реакции это относится?
A. лимфоидному
B. эозинофильному
C. эритромиелозу
D. агранулоцитарному
E. миелоидному
100. У больного в анализе крови лейкоцитоз без существенных изменений лейкоцитарной формулы. Какой наиболее вероятный механизм обусловил лейкоцитоз у больного?
A. активация лейкопоэза
B. стимуляция выхода лейкоцитов
C. замедление разрушения
D. перераспределение лейкоцитов
E. снижение антиоксидантой защиты
101. У больного с атрофическим гастритом возник дефицит витамина B12. Какое изменение лейкоцитарной формулы наиболее характерно для гиповитаминоза B12?
A. Лимфоцитоз
B. Моноцитоз
C. Дегенеративный ядерный сдвиг вправо
D. Дегенеративный ядерный сдвиг влево
E. Регенеративный ядерный сдвиг влево
102. При работе с радиоактивными веществами сотрудник вследствие аварии получил дозу облучения 4 Гр. Жалуется на головную боль, тошноту, головокружение. Какие изменения в составе крови можно ожидать у больного через 10 часов после облучения?
A. Лимфоцитоз
B. Лейкопению
C. Агранулоцитоз
D. Нейтропению
E. Нейтрофильный лейкоцитоз
103. Больному туберкулезом сделан анализ крови. Какие изменения лейкоцитарной формулы наиболее характерны при этой патологии?
A. Ядерный сдвиг влево
B. Ядерный сдвиг вправо
C. Эозинофилия.
D. Нейтрофилёз.
E. Лимфоцитоз.
104. У женщины 45 лет в период цветения трав появилось острое воспалительное заболевание верхних дыхательных путей и глаз. Обнаружены отек и гиперемия конъюнктивы,

- слизистые выделения из носа. Какой вид лейкоцитоза будет наиболее характерен при этом?
- Эозинофилия.
 - Базофилия.
 - Нейтрофилёз.
 - Лимфоцитоз.
 - Моноцитоз.
105. После употребления меда у подростка появилась крапивница, сопровождающаяся лейкоцитозом. Какой вид лейкоцитоза возник в данном случае?
- Базофильный
 - Эозинофильный
 - Нейтрофильный
 - Лимфоцитоз
 - Моноцитоз
106. У больного острым аппендицитом в крови выявлено увеличение числа лейкоцитов. Какой вид лейкоцитоза будет наиболее характерен при этом?
- Базофильный
 - Эозинофильный
 - Нейтрофильный
 - Лимфоцитоз
 - Моноцитоз
107. Больному, трое суток назад перенесшему острую кровопотерю, исследовали кровь и получили следующие данные о ее лейкоцитарном составе: Лейкоцитов – 12 Г/л, Б-0, Э-3, Мц-0, Ю-3, Пя-12, Ся-62, Л-16, М-4. Какие изменения в лейкоцитарной формуле имеют место в данном случае?
- Нейтрофилёз с дегенеративным сдвигом влево
 - Нейтрофилёз со сдвигом вправо
 - Нейтрофилёз с регенеративным сдвигом влево
 - Абсолютная лимфопения
 - Абсолютная моноцитопения
108. Больной поступил в стационар с подозрением на лейкоз. Какой из перечисленных признаков наиболее вероятно является диагностическим критерием лейкоза?
- значительное увеличение количества лейкоцитов
 - гиперплазия селезенки
 - эозинофильно-базофильная ассоциация
 - появление в крови бластных клеток
 - развитие дизэритропоэтической анемии
109. Больной поступил в стационар с подозрением на лейкоз. Какой из перечисленных признаков наиболее вероятно является диагностическим критерием лейкоза?
- значительное увеличение количества лейкоцитов
 - гиперплазия селезенки
 - подавление других ростков кроветворения
 - эозинофильно-базофильная ассоциация
 - развитие дизэритропоэтической анемии
110. Больной поступил в стационар с подозрением на лейкоз. Какой из перечисленных признаков является диагностическим критерием, отличающим острый лейкоз от хронического лейкоза?
- значительное увеличение количества лейкоцитов
 - быстрота течения лейкоза
 - эозинофильно-базофильная ассоциация
 - появление теней Гумпрехта
 - высокий процент бластных клеток в крови
111. Больной поступил в стационар с подозрением на лейкоз. Какой из перечисленных признаков является диагностическим критерием, отличающим острый лейкоз от хронического лейкоза?
- значительное увеличение количества лейкоцитов
 - быстрота течения лейкоза
 - эозинофильно-базофильная ассоциация
 - появление теней Гумпрехта
 - лейкемический провал
112. Больной поступил в стационар с подозрением на лейкоз. Какой из перечисленных диагностических признаков подтверждает диагноз хронического миелолейкоза?
- тени Гумпрехта
 - быстрота течения лейкоза
 - преобладание в крови миелобластов
 - эозинофильно-базофильная ассоциация
 - наличие в крови лимфобластов
113. Больной поступил в стационар с подозрением на лейкоз. Какой из перечисленных диагностических признаков подтверждает диагноз хронического лимфолейкоза?
- эозинофильно-базофильная ассоциация
 - быстрота течения лейкоза
 - тени Гумпрехта
 - преобладание в крови лимфобластов
 - наличие в крови миелобластов
114. Больному Щ., 43 лет, поставлен диагноз: миелолейкоз, анемия, тромбоцитопения. Какая из ниже перечисленных анемий сопутствует лейкозу?
- гипопластическая
 - апластическая
 - гиперпластическая
 - метапластическая
 - пернициозная
115. Больной поступил в стационар для уточнения диагноза. О какой патологии можно думать при сочетании в периферической крови у больного анемии, тромбоцитопении, лейкоцитоза?
- лейкозе
 - гипопластической анемии
 - гемофилии
 - лейкемоидной реакции
 - эритремии
116. У больного С. выявлены такие изменения в периферической крови: Эр. 3,2 Т/л, Нв 80 г/л, Лейк. 25 Г/л. Лейкоцитарная формула: базофилы - 5%, эозинофилы - 9%, миелобласты - 3%, промиелоциты - 8%, миелоциты - 11%, юные - 22%, палочкоядерные - 17%, сегментоядерные - 19%, лимфоциты - 3%, моноциты - 3%. Определите наиболее вероятную патологию, соответствующую данному гематологическому описанию.
- эритромиелоз
 - хронический миелолейкоз
 - острый миелобластный лейкоз
 - лейкемоидная реакция
 - недифференцируемый лейкоз
117. У больного П. выявлены такие изменения в периферической крови: Эр. 3,0 Т/л, Нв 80 г/л, Лейк. 21 Г/л. Лейкоцитарная формула: базофилы - 0%, эозинофилы - 0%, миелобласты - 54%, промиелоциты - 1%; миелоциты - 0%, юные - 0%, палочкоядерные - 1%, сегментоядерные - 28%, лимфоциты - 13%, моноциты - 3%. Определите наиболее вероятную патологию, соответствующую данному описанию картины крови.
- эритромиелоз
 - лейкемоидная реакция
 - недифференцируемый лейкоз
 - острый миелобластный лейкоз
 - хронический миелолейкоз
118. У больного острым миелобластным лейкозом выявлено: увеличение печени, селезенки, анемия, миелобласты в периферической крови. Какое принципиальное различие между острым и хроническим миелобластным лейкозом?
- Бластные клетки в периферической крови
 - Анемия
 - Лейкемический провал
 - Панцитопения
 - Тромбоцитопения
119. У больного выявлено: Эр.-3,1 Т/л, Нв-90 г/л, ЦП-0,88, тромбоц.-110 Г/л, лейкоц.-51 Г/л. Б-0, Э-1, Мц-0, Ю-0, П-1, С-24, Л-70, Мо-2, лимфобласты-2%, тени Гумпрехта. СОЭ-27 мм/час. Какой вид патологии сопровождается такими изменениями в анализе крови?
- Острый лимфолейкоз
 - Острый миелобластный лейкоз
 - Хронический миелолейкоз
 - Хронический лимфолейкоз
 - Лейкемоидная реакция
120. У больного выявлено: Эр.-3,5 Т/л, Нв-110 г/л, ЦП-0,9, тромбоц.-100 Г/л, лейкоц.-80 Г/л. Б-0, Э-0, Мц-0, Ю-0, П-0, С-30, Л-2, Мон-0, миелобласты-68%. СОЭ-25 мм/час. Для какого вида лейкоза характерен представленный анализ?
- Миелобластный
 - Хронический миелоидный
 - Недифференцируемый
 - Хронический лимфоидный
 - Моноцитарный
121. Пациент обратился к врачу в жалобами на общую слабость, частые простудные заболевания, постоянные «синяки» на теле. В анализе крови: Эр. 2,5 Т/л, Нв-80г/л, ЦП-0,9, ретикулоц.-0, тромбоц. - 50 Г/л, лейкоц. - 58 Г/л, лейкоц. формула:

- Б-5, Э-15, Мбл-6, Мц-10, Ю-18, П-26, С-10, Л-8, М-2, СОЭ-40 мм/час. Для какого вида патологии характерен представленный анализ?
- Лейкемоидная реакция
 - Миелобластный лейкоз
 - Хронический миелолейкоз
 - Хронический лимфолейкоз
 - Эритромиелоз
122. Пациенту с целью диагностики провели анализ крови и определили скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Увеличение СОЭ выше какого уровня является признаком ускорения СОЭ у мужчин?
- 8 мм/час
 - 10 мм/час
 - 12 мм/час
 - 14 мм/час
 - 16 мм/час
123. Пациентке с целью диагностики провели анализ крови и определили скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Увеличение СОЭ выше какого уровня является признаком ускорения СОЭ у женщин?
- 9 мм/час
 - 11 мм/час
 - 13 мм/час
 - 15 мм/час
 - 17 мм/час
124. Пациенту на профосмотре провели анализ крови и определили увеличенную скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Какое из перечисленных заболеваний сопровождается увеличением СОЭ?
- пиелонефрит
 - полицитемия
 - грипп
 - сердечная недостаточность
 - катаракта
125. Пациентке на профосмотре провели анализ крови и определили сниженную скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Какое из перечисленных заболеваний сопровождается замедлением СОЭ?
- гепатит
 - полицитемия
 - спленомегалия
 - авитаминоз В12
 - инфаркт миокарда
126. У больного М. с тромбоцитопенией вследствие разрушения тромбоцитов исследовали пунктат костного мозга. Какие из перечисленных изменений наиболее вероятно будут выявлены у пациента?
- отсутствие мегакариоцитов
 - снижение количества мегакариоцитов
 - снижение количества мегакариобластов
 - отсутствие мегакариобластов
 - увеличение количества мегакариоцитов
127. У больной с преждевременной отслойкой плаценты развилась первая фаза ДВС-синдрома. Поступление в кровь какого из перечисленных факторов явилось пусковым механизмом при данной патологии?
- тканевого тромбопластина
 - плазминогена
 - фибриногена
 - фактора Хагемана
 - ионов кальция

Патология сердечно-сосудистой системы

128. У больного с инфарктом миокарда на ЭКГ вместо зубца Р - множество мелких зубцов, нерегулярное расположение комплексов QRS. Какое нарушение ритма у больного?
- Фибрилляция желудочков
 - Идиовентрикулярный желудочковый ритм
 - Фибрилляция предсердий
 - Полная атриовентрикулярная блокада
 - Внутрипредсердная блокада
129. При проведении ЭКГ - обследования больного со стенокардией покоя выявлены признаки желудочковой экстрасистолии. Какие ЭКГ- признаки характеризуют желудочковую экстрасистолию?
- удлинение интервала PQ до 0,5 сек
 - амплитуда зубца Q < 1/4 зубца R
 - удлинение диастолического интервала TP
 - наличие полной компенсаторной паузы
 - укорочение диастолического интервала TP
130. После перенесенной ангины на ЭКГ выявлены признаки атриовентрикулярной блокады 1 степени. Укажите, какие характерные ЭКГ признаки позволили диагностировать атриовентрикулярную блокаду?
- укорочение интервала PQ
 - удлинение интервала PQ
 - сегмент ST ниже изолинии
 - появление патологического зубца Q
 - выпадение интервала PQ
131. У больного с сахарным диабетом при записи ЭКГ в одном из сердечных циклов выявлено наличие отрицательного зубца Р без изменения интервала PQ и комплекса QRST. Для какой патологии сердца характерны указанные изменения?
- Блокада ножки пучка Гиса
 - Синусовая экстрасистола
 - Предсердная экстрасистола
 - Правожелудочковая экстрасистола
 - Левожелудочковая экстрасистола
132. При проведении ЭКГ - обследования выявлены признаки предсердной экстрасистолии. Какие ЭКГ- признаки характеризуют предсердную экстрасистолию?
- наложение зубца Р на комплекс QRS
 - снижение амплитуды зубца Р или отрицательный зубец Р
 - выпадение зубца QRS при сохраненном зубце Р
 - удлинение интервала PQ
 - выпадение подряд нескольких комплексов PQRST
133. При ЭКГ исследовании больной Ф. установлено, что с каждым сердечным циклом интервал PQ постепенно удлиняется, и через каждые 8 ударов сердца выпадает один комплекс QRST. Какой аритмии соответствуют эти изменения?
- атриовентрикулярной блокаде
 - внутрижелудочковой блокаде
 - атриовентрикулярной экстрасистолии
 - внутрипредсердной блокаде
 - синаурикулярной блокаде
134. На ЭКГ у больного на фоне синусового ритма периодически зубец Р становится отрицательным и следует после QRS, интервал TP удлиняется. Для какого нарушения сердечного ритма характерна описанная картина?
- экстрасистолы из средней части атриовентрикулярного узла
 - экстрасистолы из верхней части атриовентрикулярного узла
 - экстрасистолы из нижней части атриовентрикулярного узла
 - экстрасистолы из нижних отделов предсердий
 - экстрасистолы из средней части предсердий
135. После перенесенной ранее ангины у больного развился постинфекционный миокардит. При ЭКГ - обследовании выявлены признаки синоаурикулярной блокады. Нарушение какой функции миокарда возникло в данной ситуации?
- автоматизма
 - возбудимости
 - проводимости
 - сократимости
 - рефрактерности
136. У больного после обострения хронического холецистита развилась желтуха. На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 51, периодически появляются внеочередные комплексы PQRST правильной формы. Какой наиболее вероятный механизм появления внеочередных комплексов?
- Повреждающее действие желчных кислот на синусовый узел
 - Раздражающее действие желчных кислот на синусовый узел
 - Раздражение рецепторов блуждающего нерва желчными кислотами
 - Повреждающее действие желчных кислот на миокард
 - Повреждающее действие желчных кислот на атриовентрикулярный узел

137. Во время ЭКГ исследования больной Р. выявлено появление желудочковых экстрасистол. При этом установлено, что перед экстрасистолой отсутствует зубец Р. Какая наиболее вероятная причина обуславливает отсутствие зубца Р в данной клинической ситуации?
- Блокада проведения импульса в предсердиях
 - Возникновение рефрактерного периода в желудочках
 - Блокада импульса в синусовом узле
 - Возникновение рефрактерного периода в предсердиях
 - Невозможность ретроградного проведения импульса через АВ-узел
138. У больного с диабетом отмечено появление внеочередных неизменных желудочковых комплексов с отрицательным зубцом Р, следующим за ними, наличие неполной компенсаторной паузы. Какой вероятный механизм возникновения экстрасистолии?
- Возникновение эктопического очага возбуждения в АВ узле
 - Проявление синдрома слабости синусового узла
 - Формирование эктопического очага возбуждения в желудочках
 - Возникновение эктопического очага возбуждения в предсердиях
 - Блокада синусового узла
139. При ЭКГ исследовании больного установлено, что на фоне синусового ритма периодически зубец Р становится отрицательным и накладывается на комплекс QRS, интервал Т-Р удлиняется. Для какого нарушения сердечного ритма характерна описанная картина?
- Атриовентрикулярной экстрасистолы из верхней части АВ узла
 - Атриовентрикулярной экстрасистолы из нижней части АВ узла
 - Предсердной экстрасистолы из нижних отделов предсердий
 - Желудочковой экстрасистолы из верхних отделов пучка Гисса
 - Атриовентрикулярной экстрасистолы из средней части АВ узла
140. На ЭКГ периодически регистрируется отрицательный зубец Р перед комплексом QRS, после чего следует неполная компенсаторная пауза. Определите вид аритмии и вероятную локализацию очага возбуждения?
- Атриовентрикулярная экстрасистола, очаг возбуждения в нижней части узла
 - Предсердная экстрасистола, очаг возбуждения в верхнем отделе предсердия
 - Атриовентрикулярная экстрасистола, очаг возбуждения в верхней части узла
 - Предсердная экстрасистола, очаг возбуждения в среднем отделе предсердия
 - Атриовентрикулярная экстрасистола, очаг возбуждения в средней части узла
141. Больной Д., 52 лет, предъявляет жалобы на внезапно начинающиеся и внезапно заканчивающиеся приступы тахикардии (200 уд/мин.), продолжительностью до 15 мин. На ЭКГ: ритм синусовый, деформация и уширение комплекса QRS, зубец Т и сегмент ST ниже изолинии. Какое нарушение ритма сердца наблюдается в данной клинической ситуации?
- Желудочковая экстрасистолия
 - Синусовая тахикардия
 - Синусовая экстрасистолия
 - Пароксизмальная тахикардия
 - Мерцательная аритмия
142. У больной через 2 недели после повторной ангины появилось ощущение `замедления` сердца. На ЭКГ: снижение вольтажа зубцов, периодическое выпадение PQRST, ЧСС 55 уд/мин. Каков наиболее вероятный механизм выявленных нарушений функции сердца?
- Ишемическое повреждение синусового узла
 - Аутоиммунное повреждение проводящей системы
 - Развитие дыхательной аритмии
 - Склеротические изменения в проводящей системе
 - Повреждение АВ узла токсинами
143. У больного с хроническим калькулёзным холециститом развилась желтуха. На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 51 уд/мин., периодические внеочередные неизменные комплексы PQRST. Каков наиболее вероятный механизм изменения ЧСС у данного больного?
- Раздражение рецепторов блуждающего нерва желчными кислотами
 - Повреждающее действие желчных кислот на миокард
 - Повреждающее действие желчных кислот на синусовый узел
 - Раздражающее действие желчных кислот на синусовый узел
 - Раздражающее действие желчных кислот на АВ узел
144. У больного 38 лет с жалобами на одышку при физической нагрузке, кашель выявлены такие изменения ЭКГ: ЧСС 90 уд/мин, зубец Р расщеплен, комплекс QRS не изменен. Больной состоит на диспансерном учёте по поводу ревматизма. Какая наиболее вероятная причина привела к нарушению функции сердца?
- Увеличение мышечной массы левого предсердия
 - Перерастяжение левого предсердия кровью
 - Циркуляция возбуждения по проводящей системе предсердий
 - Нарушения проводимости в предсердиях
 - Склеротические изменения в синусовом узле
145. У больного, страдающего хроническим алкоголизмом, при ЭКГ-обследовании выявлено: ритм сердца правильный с неодинаковой амплитудой зубцов R, зубец Р не изменен и предшествует комплексу QRS, сегмент ST снижен, отрицательный зубец Т. Какой механизм нарушения сократительной способности миокарда?
- Нарушение наполняемости левого желудочка во время диастолы
 - Периодическое появление компенсаторной паузы
 - Замедление фазы изгнания крови из желудочков
 - Поражение артериальных сосудов атеросклеротическим процессом
 - Удлинение рефрактерного периода отдельных групп мышечных волокон
146. У больного при исследовании ЭКГ обнаружены периодически возникающие экстрасистолы. Нарушение какого свойства миокарда составляет основу патогенеза экстрасистолии?
- Возбудимости
 - Автоматизма
 - Проводимости
 - Сократимости
 - Тоничности
147. У больного при внутривенной инфузии раствора хлорида кальция на ЭКГ определяются признаки передозировки. Какой из перечисленных ниже признаков является ЭКГ-маркером гиперкальциемии?
- Депрессия сегмента ST
 - Снижение амплитуды зубца R
 - Удлиненный интервал P-Q
 - Удлиненный интервал S-T
 - Укороченный интервал P-Q
148. У больного тиреотоксикозом при ЭКГ-обследовании выявлены периоды пароксизмальной тахикардии. К какому виду аритмий относится пароксизмальная тахикардия?
- Инотропные
 - Хронотропные
 - Номотопные
 - Батмотропные
 - Дромотропные
149. У больного с диабетической кардиомиопатией выявлены ЭКГ-признаки синоаурикулярной блокады. К какому виду аритмий относится синоаурикулярная блокада?
- Гетеротопные
 - Батмотропные
 - Дромотропные
 - Хронотропные
 - Инотропные
150. У больного на ЭКГ положительный зубец Р возникает преждевременно, интервал PQ укорочен, желудочковый комплекс без изменений, компенсаторная пауза отсутствует. Какое нарушение ритма сердечной деятельности соответствует выявленным изменениям на ЭКГ?
- Синусовая брадикардия
 - Желудочковая экстрасистола
 - Синусовая тахикардия
 - Предсердная экстрасистола

- Е. Атриовентрикулярная экстрасистола
151. У больного на ЭКГ после нескольких нормальных сокращений отсутствует зубец Р, появляется деформированный желудочковый комплекс, за ним - полная компенсаторная пауза, после которой следует нормальное сокращение. Какое нарушение ритма сердца наблюдается в данной клинической ситуации?
- Синусовая экстрасистолия.
 - Внутрипредсердная блокада
 - Атриовентрикулярная блокада.
 - Желудочковая экстрасистола.
 - Предсердная экстрасистола.
152. У больной с сахарным диабетом 2 типа развилась диабетическая кардиомиопатия, проявляющаяся экстрасистолами. Нарушение какого свойства миокарда составляет основу патогенеза экстрасистолии?
154. Больной с правожелудочковым типом хронической сердечной недостаточности предъявляет жалобы на боль в области печени. Какой возможный механизм развития болей в правом подреберье при сердечной недостаточности?
- Застой крови в печени
 - Воспалительный процесс
 - Застой желчи в печени
 - Опухолевый рост
 - Обтурация желчного протока
155. Больной отмечает дискомфорт в области сердца, одышку, сердцебиение, утомляемость при повышенной физической нагрузке. На ЭКГ - признаки патологической гипертрофии левого желудочка. Какие изменения в сердце характерны для патологической гипертрофии миокарда?
- Увеличение плотности капиллярной сети в миокарде
 - Увеличение энергетического обеспечения миокарда
 - Отставание роста массы скелетной мускулатуры
 - Уменьшение энергетического обеспечения миокарда
 - Увеличение количества нервных волокон в миокарде
156. У больного, на 2-е сутки после развития инфаркта миокарда произошло резкое падение систолического АД до 60 мм.рт.ст. с тахикардией 140 уд/мин, одышкой, потерей сознания. Какой механизм имеют решающее значение в патогенезе развившегося шока?
- Уменьшение минутного объема кровообращения
 - Интоксикация продуктами некроза миокарда
 - Снижение объема циркулирующей крови
 - Развитие пароксизмальной тахикардии
 - Развитие анафилактической реакции на миокардиальные белки
157. У больной с гипертонической болезнью АД 180/110 мм.рт.ст., тахикардия, границы сердца расширены влево, в легких - влажные хрипы. Какие признаки срочной компенсации сердечной недостаточности имеются у больной?
- повышение АД
 - цианоз
 - тахикардия
 - бледность кожных покровов
 - миогенная дилатация
158. В клинику на профосмотр пришла ведущая актриса балета. На ЭКГ - признаки гипертрофии левого желудочка. Какие изменения в сердце характерны для физиологической гипертрофии миокарда?
- Увеличение плотности капиллярной сети миокарда
 - Активация механизмов реполяризации миокарда
 - Увеличение электрической активности проводящей системы
 - Отставание роста массы скелетной мускулатуры от миокарда
 - Уменьшение перекисного окисления липидов
159. У больного с аортальным стенозом при ЭКГ- обследовании выявлены признаки патологической гипертрофии левого желудочка. Какой патогенетический механизм является ведущим при патологической гипертрофии миокарда?
- Увеличение плотности капиллярной сети в миокарде
 - Увеличение перекисного окисления липидов в миокардиоцитах
 - Уменьшение остаточного диастолического объема крови
 - Отставание роста массы скелетной мускулатуры от миокарда
 - Уменьшение количества капилляров и нервных окончаний
- Сократимости
 - Энергообеспечения миокарда
 - Автоматизма
 - Возбудимости
 - Проводимости
153. У больной с сахарным диабетом 2 типа при диспансерном обследовании на ЭКГ выявлен отрицательный зубец Р, интервал Р-Q уменьшен, желудочковый комплекс не изменен. Какое нарушение ритма сердца наблюдается в данной клинической ситуации?
- Синусовая экстрасистола
 - Экстрасистола из нижней части предсердия
 - Блокада ножки пучка Гиса
 - Экстрасистола из нижней части атриовентрикулярного узла
 - Правожелудочковая экстрасистола
160. У больного с хронической сердечной недостаточностью при УЗИ- исследовании выявлена патологическая гипертрофия миокарда левого желудочка. Какие изменения в гипертрофированном сердце характерны в данной ситуации?
- Уменьшение энергообеспечения миокардиоцитов
 - Увеличение количества капилляров и нервных окончаний в миокарде
 - Активация электрической активности проводящей системы сердца
 - Уменьшение остаточного диастолического объема крови
 - Увеличение минутного объема кровообращения
161. У больного с гипертонической болезнью при ультразвуковом исследовании выявлена дилатация (расширение) полостей сердца. Какие из ниже перечисленных признаков свидетельствуют о развитии тоногенной дилатации?
- Расширение полостей сердца без изменения ударного объема
 - Расширение полостей сердца с уменьшением ударного объема
 - Расширение полостей сердца с увеличением ударного объема
 - Равномерное расширение границ сердца
 - Смещение границ сердца вправо
162. У легкоатлета при плановом обследовании выявлена тоногенная дилатация полости левого желудочка. Какой гемодинамический показатель характеризует тоногенную дилатацию полости сердца?
- Увеличение ударного объема
 - Уменьшение ударного объема
 - Ударный объем не изменяется
 - Ослабление силы сокращения
 - Увеличение остаточного диастолического объема
163. У больного с хронической сердечной недостаточностью при исследовании функции сердца выявлено миогенная дилатация полости левого желудочка. Какой гемодинамический показатель характеризует миогенное расширение полости сердца?
- уменьшение ударного объема сердца
 - увеличение сократительной способности сердца
 - увеличение МОК
 - увеличение ударного объема сердца
 - уменьшение диастолического объема сердца
164. У больного с хронической сердечной недостаточностью на фоне вирусной инфекции развилась декомпенсация функции сердца. Укажите, какие наиболее вероятные признаки свидетельствуют о развитии декомпенсации?
- Уменьшение минутного объема кровообращения
 - Тахикардия
 - Уменьшение объема циркулирующей крови
 - Уменьшение центрального венозного давления
 - Брадикардия
165. У больной, с хронической сердечной недостаточностью было проведено плановое исследование показателей кардиогемодинамики. Какие наиболее вероятные показатели свидетельствуют о развитии декомпенсации сердца?
- Миогенная дилатация
 - Развитие тахикардии
 - Тонагенная дилатация
 - Уменьшение объема циркулирующей крови
 - Понижение центрального венозного давления
166. Больной госпитализирован в кардиологическое отделение в тяжелом состоянии с диагнозом: острый инфаркт миокарда

- в области задней стенки левого желудочка и перегородки, начинающийся отек легких. Каков первичный механизм, который вызывает развитие отека легких у пациента?
- Левожелудочковая недостаточность
 - Легочная артериальная гипертензия
 - Легочная венозная гипертензия
 - Гипоксемия
 - Гиперкапния
167. У больного с диагнозом острый трансмуральный инфаркт миокарда, на 2 сутки после кратковременного улучшения состояния стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких. Какое изменение в сердце могло привести к описанному осложнению?
- Миокардиопатия
 - Реперфузионное поражение миокарда
 - Острая левожелудочковая недостаточность
 - Острая правожелудочковая недостаточность
 - Поперечная атриовентрикулярная блокада
168. Больной госпитализирован в кардиологическое отделение в тяжелом состоянии с диагнозом: острый инфаркт миокарда в области задней стенки левого желудочка и перегородки, начинающийся отек легких. Каков первичный механизм, который вызывает развитие отека легких у пациента?
- Острая легочная артериальная гипертензия
 - Хроническая левожелудочковая недостаточность
 - Острая циркуляторная гипоксия
 - Острая левожелудочковая недостаточность
 - Острая правожелудочковая недостаточность
169. Для спортсменов характерно развитие физиологической гипертрофии миокарда. Укажите наиболее достоверные признаки физиологической гипертрофии?
- Увеличение в объеме мышечных волокон всех отделов сердца
 - Ослабление сократительной способности миокарда
 - Ослабление анаэробного гликолиза в миокарде
 - Увеличение объема мышечных волокон правого желудочка
 - Увеличение объема мышечных волокон левого желудочка
170. У больного гипертонической болезнью при реографическом исследовании кардиогемодинамики обнаружено увеличение минутного объема кровообращения за счет ударного объема сердца. Увеличение систолического сердечного выброса подчиняется закону Франка-Стерлинга. Какая из перечисленных причин запускает этот механизм?
- Уменьшение диастолического объема
 - Увеличение систолического объема
 - Уменьшение систолического объема
 - Увеличение частоты сердечных сокращений
 - Увеличение диастолического объема
171. Больной А., 59 лет, директор аптеки. После проверки налоговой инспекцией вечером появились интенсивные жгучие боли, локализованные за грудиной, иррадиирующие в левую руку. Каков патогенетический механизм развития острой коронарной недостаточности?
- Атеросклероз венечных артерий
 - Внутрисосудистая агрегация форменных элементов крови
 - Повышение в крови уровня катехоламинов
 - Функциональная перегрузка сердца
 - Внутрисосудистый гемолиз
172. У больного с обширным инфарктом миокарда развилась сердечная недостаточность (стала нарастать одышка, появились мелкопузырчатые хрипы в легких). Какой патогенетический механизм способствовал развитию сердечной недостаточности у больного?
- Уменьшение количества функционирующих миокардиоцитов
 - Перегрузка давлением
 - Перегрузка объемом
 - Острая тампонада сердца
 - Реперфузионное поражение миокарда
173. Больной находится в кардиологическом отделении с диагнозом: стеноз легочной артерии. За время нахождения в стационаре у больного появился диффузный цианоз, увеличилась печень, набухли шейные вены, появились отеки на ногах. На ЭКГ - признаки правожелудочковой недостаточности. Какой патогенетический механизм обусловил развитие указанных симптомов?
- Снижение скорости сократительного процесса в миокарде
 - Нарушение диастолического наполнения предсердий
 - Дилатация полостей сердца
 - Повышение венозного давления в большом круге кровообращения
 - Нарушение электрической активности проводящей системы сердца
174. После тяжелого перенесенного гриппа у больного появились жалобы на одышку при подъеме на 3 этаж, «перебои» в работе сердца, кашель с выделением небольшого количества слизистой мокроты, утомляемость, расстройство сна. В крови увеличен уровень креатинфосфокиназы. Каков возможный механизм нарушения деятельности сердца у данного больного?
- Нарушение энергообеспечения сердца
 - Ионный дисбаланс
 - Расстройства нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности
 - Повреждение кардиомиоцитов
 - Функциональная перегрузка сердца
175. Пациент с ИБС летний отпуск проводил в горах. Во время поднятия на высоту около 4000 м развилась острая сердечная недостаточность - внезапно появилась острая нехватка воздуха, сухой кашель, тахикардия. Какова возможная причина развития сердечной недостаточности у больного?
- Высокая концентрация адреналина
 - Снижение парциального давления кислорода
 - Блокада кальциевых каналов
 - Снижение барометрического давления
 - Развитие артериальной гипертензии
176. Больной страдающий хроническим экссудативным перикардитом, доставлен в реанимацию. На момент обследования АД - 80/50 мм.рт.ст., ЧСС - 95 уд/мин, кожные покровы бледные, холодные на ощупь. У больного диагностирована острая левожелудочковая недостаточность. Какова возможная причина развития сердечной недостаточности у больного?
- Уменьшение преднагрузки на сердце
 - Увеличение постнагрузки на сердце
 - Сдавление сердца экссудатом
 - Расстройство нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности
 - Развитие ортостатического коллапса
177. У сотрудника аптеки, после сильной психоэмоциональной нагрузки, внезапно появилась острая боль в области сердца с иррадиацией в левую руку, шею, под левую лопатку. Отмечалось онемение левой кисти. Лицо стало бледным, покрывало холодным потом. Нитроглицерин снял приступ боли через 10 минут. Какое заболевание наиболее вероятно возникло у больного?
- Инсульт
 - Инфаркт миокарда
 - Эмболия легочной артерии
 - Вегето-сосудистая дистония
 - Стенокардия
178. У больного тромбоз коронарной артерии послужил причиной развития инфаркта миокарда. Какой механизм повреждения кардиомиоцитов будет доминирующим при этой патологии?
- Кальциевый
 - Осмотический
 - Ацидотический
 - Протеиновый
 - Липидный
179. Одним из самых опасных моментов в патогенезе некроза миокарда есть дальнейшее нарастание зон некроза, дистрофии и ишемии. Важная роль в этом принадлежит повышению потребления миокардом кислорода. Какие вещества содействуют данному процессу?
- Ионы хлора
 - Холестерин
 - Катехоламины
 - Ацетилхолин
 - Аденозин
180. У больного с длительным приступом стенокардии провели энзимодиагностику. В дифференциальной диагностике инфаркта миокарда важная роль принадлежит именно этому методу. Увеличение уровня содержания в крови какого

- фермента является решающим для подтверждения диагноза «инфаркт миокарда» в первые 2-4 часа его развития?
- А. Альдолазы
 - В. Липопротеинлипазы
 - С. Аланинаминотрансферазы
 - Д. Креатинфосфокиназы
 - Е. Ацетилхолинэстеразы
181. У больного с экссудативным перикардитом появились признаки сердечной недостаточности вследствие развития тампонады сердца. Что является ведущим в механизме нарушения гемодинамики при медленном накоплении жидкости в полости перикарда?
- А. Нарушение диастолического наполнения сердца
 - В. Раздражение рецепторов перикарда
 - С. Расстройства автоматизма сердечных сокращений
 - Д. Расстройства проводимости
 - Е. Нарушение систолического наполнения сердца
182. Больной длительно страдает хронической сердечной недостаточностью. В настоящее время состояние больного ухудшилось: при физической и эмоциональной нагрузке стали возникать одышка, сердцебиение, которые исчезали в покое. Беспокоят боли в правом подреберье, акроцианоз, отеки на нижних конечностях. Какой возможный механизм развития болей в правом подреберье при сердечной недостаточности?
- А. Дыхательная недостаточность
 - В. Застой крови в печени
 - С. Воспалительный процесс
 - Д. Застой желчи в печени
 - Е. Обтурация желчного протока
183. Больная Г., 50 лет, болеет гипертонической болезнью 7 лет. В последний год при физической и эмоциональной нагрузке стали возникать одышка, сердцебиение, утомляемость, которые исчезали в покое. В настоящее время состояние больной ухудшилось, появились отеки на нижних конечностях. Какая наиболее вероятная причина развития указанных симптоматики у данной больной?
- А. Функциональная перегрузка сердца
 - В. Ишемическое повреждение кардиомиоцитов
 - С. Повреждение ферментных систем кардиомиоцитов
 - Д. Нарушение нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности
 - Е. Активация перекисного окисления липидов
184. У больного длительно страдающего гипертонической болезнью выявлена гипертрофия миокарда левого желудочка. Какой патогенетический механизм обуславливает увеличение объема миокарда при гипертрофии?
- А. Увеличение объема кардиомиоцитов
 - В. Увеличение количества кардиомиоцитов
 - С. Разрастание соединительной ткани в миокарде
 - Д. Задержка воды в интерстициальной ткани миокарда
 - Е. Накопление жиров в кардиомиоцитах
185. В кардиологическом отделении находится больной с диагнозом «атеросклероз, ИБС, стенокардией» покоя. При лабораторном исследовании в плазме крови выявлено повышение уровня липопротеидов. Какой класс липопротеидов плазмы крови играет ведущую роль в патогенезе атеросклероза?
- А. хиломикроны
 - В. липопротеиды
 - С. липопротеиды высокой плотности
 - Д. липопротеиды низкой плотности
 - Е. комплексы жирных кислот с альбуминами
186. У провизора после длительного рабочего дня повысилось АД (140/110 мм.рт.ст.). Какие изменения гуморальной регуляции могут быть причиной повышения артериального давления в данном случае?
- А. Активация образования и выделения альдостерона
 - В. Активация ренин-ангиотензиновой системы
 - С. Активация калликреин-кининовой системы
 - Д. Активация симпатно-адреналовой системы
 - Е. Торможение симпатно-адреналовой системы
187. Больной страдает атеросклеротическим повреждением коронарных сосудов, которое вызывает приступы стенокардии. Повышение какого из ниже перечисленных веществ в крови способствует развитию атеросклероза?
- А. холестерина
 - В. белков
 - С. глюкозы
 - Д. триглицеридов
 - Е. фосфолипидов
188. Больной жалуется на головную боль, плохой аппетит, тупую боль в пояснице. Пульс - 70 уд/мин, АД 190/100 мм.рт.ст. Боль при поколачивании по пояснице. При анализе мочи: белок-3.0 г/л, лейкоциты 1-3 в поле зрения, эритроциты 10-15 в поле зрения. Какой вид артериальной гипертензии вероятнее всего имеет место в данной клинической ситуации?
- А. почечная - вследствие гломерулонефрита
 - В. эндокринная - вследствие болезни Иценко-Кушинга
 - С. цереброваскулярная - вследствие нарушения мозгового кровообращения
 - Д. эндокринная - вследствие феохромоцитомы
 - Е. первичная артериальная гипертензия
189. Больная жалуется на головную боль, слабость, повышенную массу тела. Рост 164 см, вес 90 кг. Избыточное отложение жира на плечах и животе. Лицо круглое, луноподобное. На животе и бедрах полосы багряно-красного цвета. Пульс 90 уд/мин, АД 180/100 мм.рт.ст. Какой вид артериальной гипертензии вероятнее всего имеет место в данной клинической ситуации?
- А. эндокринная - вследствие болезни Иценко-Кушинга
 - В. цереброваскулярная - вследствие нарушения мозгового кровообращения
 - С. почечная - вследствие гломерулонефрита
 - Д. эндокринная вследствие феохромоцитомы
 - Е. первичная артериальная гипертензия
190. Больной жалуется на приступы головной боли, которые сопровождаются сердцебиением, чувством страха, повышением артериального давления. При исследовании: пульс 120 уд в мин., АД- 250/140 мм.рт.ст., больной возбужден. На ЭКГ- одиночные экстрасистолы. Глюкоза крови-10.5 ммоль/л. Анализ мочи без патологии. Какой вид артериальной гипертензии вероятнее всего имеет место в данной клинической ситуации?
- А. цереброваскулярная
 - В. эссенциальная
 - С. первичная артериальная гипертензия
 - Д. почечная гипертензия
 - Е. вторичная эндокринная
191. У больного К. с ревматизмом, в результате обследования установлены следующие нарушения параметров кардиогемодинамики: объем полости левого желудочка увеличен, остаточный диастолический объем крови левого желудочка увеличен, пульс быстрый и высокий, расширение границ сердца влево. Какое патологическое состояние в сердце обусловило появление совокупности симптомов в данной клинической ситуации?
- А. Недостаточность аортального клапана
 - В. Недостаточность митрального клапана
 - С. Митральный стеноз
 - Д. Стеноз устья аорты
 - Е. Тоногенная дилатация
192. У пациента страдающего гипертонической болезнью уровень артериального давления сохраняется на высоком уровне и составляет 150/100 мм.рт.ст. Любит постоянно досаливать пищу. При обследовании выявлено: ЧСС - 95/мин, расширение границ сердца, признаки гипертрофии сердечной мышцы. Какой патогенетический механизм наиболее вероятно обуславливает постоянно высокое артериальное давление в данной клинической ситуации?
- А. Активация образования ангиотензина II
 - В. Уменьшение синтеза альдостерона
 - С. Активация образования катехоламинов
 - Д. Уменьшение действия вазопрессина
 - Е. Потребление большого количества соли
193. У больного, во время приступа бронхиальной астмы дыхание становится затрудненным преимущественно на выдохе, сопровождается кашлем, отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Какой ведущий механизм определяет характер одышки при бронхиальной астме?
- А. Понижение эластичности легочной ткани
 - В. Пассивность выдоха

- С. Торможение дыхательного центра
 D. Возбуждение дыхательного центра
 E. Понижение чувствительности рецепторов альвеол
194. У больного находящегося в бессознательном состоянии, врач описал следующие изменения характера дыхания: после паузы появляются слабые дыхательные движения с последующим нарастанием их глубины, достигнув максимума, дыхательные движения постепенно уменьшаются и переходят в паузу, в последующем эти явления повторяются. К какому виду одышки следует отнести описанные изменения дыхания?
 A. терминальное дыхание
 B. агональное дыхание
 C. дыхание Куссмауля
 D. дыхание Чейн-Стокса
 E. стенотическое дыхание
195. У больного с сердечной недостаточностью возникли явные признаки гипоксии головного мозга и развилась одышка. В патогенезе какого нарушения (из ниже перечисленных) основным звеном является понижение возбудимости дыхательного центра к углекислоте вследствие кислородного голодания этого центра?
 A. экспираторной одышки
 B. инспираторной одышки
 C. частого и глубокого дыхания
 D. смешанной одышки
 E. периодического дыхания
196. Больной страдающий бронхиальной астмой, жалуется на учатившиеся приступы удушья, возникающие без очевидных причин. Во время приступа дыхание становится затрудненным, сопровождается кашлем, отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Во время выдоха слышны свистящие хрипы. Какая причина привела к развитию одышки у больного?
 A. снижение O₂ в крови
 B. снижение рН крови
 C. повышение рН крови
 D. повышение CO₂ в крови
 E. снижение CO₂ в крови
197. Больной страдающий бронхиальной астмой, жалуется на учатившиеся приступы удушья, возникающие без очевидных причин. Во время приступа дыхание становится затрудненным, сопровождается кашлем, отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Во время выдоха слышны свистящие хрипы. Какой ведущий механизм определяет характер одышки при бронхиальной астме?
 A. Экспираторное закрытие дыхательных путей
 B. Повышение ригидности (плотности) легочной ткани
 C. Торможение экспираторных нейронов дыхательного центра
 D. Возбуждение инспираторных нейронов дыхательного центра
 E. Понижение чувствительности рецепторов растяжения альвеол
198. Больной с диагнозом острая пневмония был направлен на лечение. При поступлении дыхание 32 в минуту, поверхностное. В дыхательных движениях участвуют межреберные мышцы. При рентгенографии легких изменения, характерные для двусторонней крупозной пневмонии. Каков механизм частого поверхностного дыхания при пневмонии?
 A. Перерождение легочных рецепторов блуждающих нервов
 B. Интоксикация продуктами воспаления дыхательного центра
 C. Повышение возбудимости дыхательного центра
 D. Торможение коры мозга вследствие интоксикации
 E. Увеличение эластичности легочной ткани
199. Врач скорой помощи на вызове увидел больного с выраженными признаками дыхательной недостаточности. Больной находится в вынужденном положении, включающем в акт дыхания дополнительные группы мышц плечевого пояса, что характерно для экспираторной одышки. При каком из ниже перечисленных заболеваний наиболее вероятно может развиваться такое состояние?
 A. Крупозная пневмония
 B. Бронхиальная астма
 C. Экссудативный плеврит
 D. Туберкулез легких
 E. Стенокардия покоя
200. У больного обнаружено снижение эффективности внешнего дыхания. Насыщение артериальной крови кислородом составляет 74%. Диагностирована рестриктивная дыхательная недостаточность. При какой патологии из перечисленных ниже может развиваться такой тип недостаточности?
 A. Сдавливание стенок бронхов опухолью
 B. Бронхоспазме
 C. Отек слизистой оболочки бронхов
 D. Ателектазе
 E. Бронхите
201. Больной поступил с жалобами на боль в боку, усиливающуюся при вдохе и кашле. Болевые ощущения уменьшаются в положении лежа на пораженном боку. При обследовании дыхание частое и поверхностное, заметно ограничение дыхательной подвижности соответствующей половины грудной клетки. Аускультативно ослабленное дыхание. Какой наиболее вероятный механизм обусловил изменение характера дыхания у больного?
 A. Перерождение легочных рецепторов блуждающих нервов
 B. Интоксикация продуктами воспаления дыхательного центра
 C. Повышение возбудимости дыхательного центра
 D. Торможение коры мозга вследствие интоксикации
 E. Торможение рефлекса Геринга-Брейера
202. У больного при рентгенографии определили наличие пневмосклероза. Какой патогенетический механизм приводит к одышке при этой патологии?
 A. Повышение эластичности легочной ткани
 B. Понижение эластичности легочной ткани
 C. Торможение дыхательного центра
 D. Возбуждение дыхательного центра
 E. Понижение чувствительности рецепторов альвеол
203. Больной поступил в пульмонологическое отделение с диагнозом экссудативный плеврит. Каков наиболее вероятное изменение характера дыхания имеет место при этой патологии?
 A. Стенотическое дыхание
 B. Экспираторная одышка
 C. Инспираторная одышка
 D. Частое и поверхностное дыхание
 E. Астматическое дыхание
204. Больной поступил в центр экстремальной медицины с признаками стенотического дыхания. Следствием какого патологического состояния является возникшее у больного изменение дыхания?
 A. сужения просвета верхних дыхательных путей
 B. уменьшения эластичности легочной ткани
 C. возникновения воспалительного процесса в легких
 D. развития пневмоторакса
 E. спазма бронхиол
205. У больного наблюдается приступ бронхиальной астмы, сопровождающийся изменениями частоты дыхательных движений и смены вдоха и выдоха. Каков вид одышки наиболее часто встречается при этой патологии?
 A. Экспираторная одышка
 B. Стенотическое дыхание
 C. Частое и поверхностное дыхание
 D. Инспираторная одышка
 E. Смешанная одышка
206. У больного наблюдается чередование ряда усиленных дыхательных движений с длинными паузами между ними. Какому типу дыхания соответствуют указанные нарушения?
 A. Дыхание Чейн-Стокса
 B. Дыхание Куссмауля
 C. Гаспинг-дыхание
 D. Стенотическое дыхание
 E. Дыхание Биота
207. У больного с умеренной возникло шумное дыхание, когда после глубокого вдоха следует усиленный выдох с участием экспираторных мышц. Какому типу дыхания соответствует указанное нарушение?
 A. Дыхание Биота
 B. Дыхание Чейн-Стокса
 C. Гаспинг-дыхание
 D. Стенотическое дыхание
 E. Дыхание Куссмауля

208. Больной В., на протяжении 10 лет страдающий сахарным диабетом, в тяжелом состоянии доставлен в больницу. На 2-й день пребывания в стационаре его состояние резко ухудшилось: развилась кома, появилось шумное глубокое дыхание, при котором глубокие вдохи сменялись усиленными выдохами с участием экспираторных мышц. Какая форма нарушения дыхания наблюдается у больного?
- Дыхание Биота
 - Дыхание Куссмауля
 - Стенотическое дыхание
 - Тахипное
 - Дыхание Чейн-Стокса
209. У больного, длительно страдающего бронхиальной астмой развилась острая дыхательная недостаточность. Каков основной патогенетический механизм развития данной патологии?
- обструктивные нарушения вентиляции легких
 - рестриктивные нарушения вентиляции легких
 - нарушения кровоснабжения легких
 - нарушения сурфактантной системы в легких
 - нарушения диффузии кислорода
210. У больного ранее оперированного по поводу туберкулеза легких удалили большую часть правого легкого. В настоящее время наблюдаются признаки дыхательной недостаточности. Какой основной патогенетический механизм приведет к развитию данной патологии?
- обструктивные нарушения вентиляции легких
 - рестриктивные нарушения вентиляции легких
 - нарушения кровоснабжения легких
 - нарушения сурфактантной системы в легких
 - нарушения диффузии кислорода
211. Пациент, работающий на асбестовом заводе, жалуется на одышку при легкой физической нагрузке. При рентгенографии обнаружены признаки диффузного пневмосклероза. Какой основной патогенетический механизм приведет к развитию данной патологии?
- обструктивные нарушения вентиляции легких
 - рестриктивные нарушения вентиляции легких
 - нарушения кровоснабжения легких
 - нарушения сурфактантной системы в легких
 - нарушения диффузии кислорода
212. У больного с черепно-мозговой травмой отмечается дыхание, которое характеризуется дыхательными движениями, нарастающими по глубине, а затем убывающими, после чего наступает непродолжительная пауза. Для какого периодического дыхания характерен данный тип одышки?
- Дыхание Биота
 - Дыхание Чейн-Стокса
 - Дыхание Куссмауля
 - Гастпинг-дыхание
 - Апнейстическое дыхание
213. Больная поступила в реанимационное отделение с признаками асфиксии. Объективно: экспираторная одышка, частота дыханий 8 в минуту, АД 80/50 мм.рт.ст., ЧСС 40 уд/мин, зрачки сужены. Какая фаза асфиксии наблюдается у данной больной?
- 1-я фаза асфиксии
 - 2-я фаза асфиксии
 - 3-я фаза асфиксии
 - 4-я фаза асфиксии
214. Мальчик доставлен в детское реанимационное отделение с признаками асфиксии возникшей вследствие попадания в дыхательные пути инородного предмета. Объективно: инспираторная одышка, общее возбуждение, зрачки расширены, тахикардия, АД 160/100 мм.рт.ст. Какая фаза асфиксии наблюдается у данного больного?
- 1-я фаза асфиксии
 - 2-я фаза асфиксии
 - 3-я фаза асфиксии
 - 4-я фаза асфиксии
215. У пациента с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке провели спирографическое исследование в покое. Было установлено: дыхательный объем - нормальный; жизненная емкость легких - в пределах нормы; максимальная вентиляция легких - снижена. Какой патогенетический механизм вероятнее всего привел к развитию дыхательной недостаточности в данной клинической ситуации?
- Обструктивный
 - Рестриктивный
 - Диффузионный
 - Регуляторный
 - Метаболический
216. У пациента с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке провели спирографическое исследование в покое. Было установлено: дыхательный объем - незначительно уменьшен; жизненная емкость легких - значительно снижена; максимальная вентиляция легких - снижена. Какой патогенетический механизм вероятнее всего привел к развитию дыхательной недостаточности в данной клинической ситуации?
- Обструктивный
 - Рестриктивный
 - Диффузионный
 - Регуляторный
 - Метаболический
217. Вследствие действия электрического тока при положении электродов по типу 'правая рука-голова' у пострадавшего наблюдалась остановка дыхания. Каков наиболее вероятный патогенетический механизм этого состояния?
- Паралич дыхательного центра
 - Рефлекторная остановка дыхания
 - Паралич дыхательных мышц
 - Эмоциональный стресс
 - Повреждение рецепторного аппарата легких
218. Больной в автомобильной аварии получил сочетанную травму – перелом 2-х ребер и ушиб позвоночника на уровне шейно-грудного отдела. Какой патогенетический механизм наиболее вероятно привел к нарушению функции внешнего дыхания при данной клинической ситуации?
- Торак - диафрагмальный
 - Обструктивно - рестриктивный
 - Вентиляционно - рестриктивный
 - Диффузионно-рестриктивный
 - Метаболический
219. У больного наблюдается частое поверхностное дыхание в покое. Дополнительное обследование выявило наличие ателектазов с коллапсом альвеол. Какой патогенетический механизм наиболее вероятно привел к нарушению функции внешнего дыхания при данной клинической ситуации?
- Гиповентиляция легких
 - Спазм легочных сосудов
 - Респираторный ацидоз
 - Дисрегуляторное нарушение альвеолярной вентиляции
 - Дефицит сурфактантов
220. У больного поступившего с диагнозом столбняк развились признаки острой дыхательной недостаточности. Какой патогенетический механизм наиболее вероятно привел к развитию осложнений в данной клинической ситуации?
- Рестриктивное нарушение альвеолярной вентиляции
 - Обструктивное нарушение альвеолярной вентиляции
 - Нарушение перфузии крови в легочных капиллярах
 - Нарушение диффузии газов через мембраны
 - Дисрегуляторное нарушение альвеолярной вентиляции

Патология пищеварения

221. Больному с пневмонией проводилась длительная антибиотикотерапия большими дозами препаратов. В настоящее время - учащенное выделение испражнений со специфическим запахом, ощущение урчания, переливания. Какое нарушение в ЖКТ развилось у больного?
- токсическая диарея
 - алиментарная диарея
 - кишечная непроходимость
 - дисбактериоз
 - кишечная аутоинтоксикация
222. У больного при лабораторном исследовании выявлена выраженная стеаторея (повышенное содержание жира в ка-

- ле), снижение показателей свертывания крови (протромбинового индекса). Какая патогенетическая связь между стеатореей и развитием кровоизлияний?
- Нарушение всасывания витамина B6
 - Нарушение всасывания витамина B12
 - нарушение всасывания фолиевой кислоты
 - нарушение всасывания витамина E
 - Нарушение всасывания витамина K
223. Мать 2-х летнего ребенка предъявляет жалобы на потерю веса у ребенка, бледность, ломкость ногтей, сухость кожи. Установлен диагноз - "синдром мальабсорбции". Нарушение какого из процессов лежит в основе этого синдрома?
- всасывания в толстом кишечнике
 - расщепления в тонком кишечнике
 - расщепления в толстом кишечнике
 - расщепления в желудке
 - всасывания в тонком кишечнике
224. Рабочий, профессионально контактирующий со свинцом, жалуется на снижение массы тела, дистрофические изменения кожи, диарею. При эндоскопическом исследовании был взят образец слизистой оболочки тонкой кишки и выявлено разрушение микроворсинок эпителия. Какой вид пищеварения нарушается при такой патологии?
- полостное
 - пристеночное
 - внутриклеточное
 - желудочное
 - все виды пищеварения
225. У больного с язвенной болезнью 12-перстной кишки при фракционном исследовании желудочного сока выявлено повышение его кислотности. Укажите правильное определение выявленному состоянию:
- гиперацидитас
 - гипоацидитас
 - гиперхолия
 - гипохолия
 - холемия
226. У больного после ушиба живота появились сильные опоясывающие боли в верхней половине живота, неукротимая рвота без облегчения. Установлен диагноз "острый панкреатит". Какой основной патогенетический механизм развития данной патологии ЖКТ?
- каскад усиленных реакций окисления белка
 - активация ферментативных реакций в поджелудочной железе
 - каскад усиленных реакций липолиза
 - каскад усиленных реакций гликолиза
 - травматическое повреждение паренхимы поджелудочной железы
227. У больного наблюдаются признаки отравления. Химический анализ показал наличие в крови нитритов. Какой из перечисленных механизмов являются наиболее специфическими при отравлении нитритами?
- инактивация гемоглобина в эритроцитах
 - блокирование ферментов дыхательной цепи
 - токсическое повреждение дыхательного центра
 - нарушение сократительной функции миокарда
 - повреждение слизистой пищеварительного тракта
228. Больной жалуется на отрыжку, изжогу, частые запоры. При титровании желудочного сока получили такие данные: общая кислотность - 88 ммоль/л, общая HCl - 83 ммоль/л, свободная HCl - 50 ммоль/л, связанная HCl - 33 ммоль/л, остаточная кислотность - 5 ммоль/л. Какое состояние секреторнообразующей функции желудка наиболее вероятно возникло у больного?
- Гиперацидное
 - Гипоацидное
 - Ахилия
 - Нормаацидное
 - Гиперсекреторное
229. Больной после приема жирной пищи чувствует тошноту, вялость, со временем появились признаки стеатореи. Снижение количества какого из перечисленных факторов явилось непосредственной причиной нарушения усвоения жиров в данной клинической ситуации?
- Хиломикронов
 - Триглицеридов
 - Жирных кислот
 - Желчных кислот
- Е. Фосфолипидов
230. У больного проявляются признаки стеатореи и авитаминоза из-за недостатка жирорастворимых витаминов. Дефицит какого фермента наиболее часто является причиной нарушений переваривания жиров в желудочно-кишечном тракте и увеличения количества нейтрального жира в кале?
- Панкреатической липазы
 - Желудочной липазы
 - Кишечной липазы
 - Печеночной липазы
 - Энтерокиназы
231. Больной жалуется на потерю веса за последние 6 месяцев. При обследовании выявлено: атрофия слизистой оболочки тонкой кишки, в кале повышенное содержание непереваренных остатков пищи. Какой наиболее вероятный механизм привел к истощению больного в данной клинической ситуации?
- нарушение пищеварения в желудке
 - повышение катаболизма белков
 - нарушение пищеварения в толстой кишке
 - нарушение всасывания питательных веществ
 - недостаточное поступление пластических веществ
232. Больному с пневмонией ранее проводилась терапия антибиотиками. В настоящее время предъявляет жалобы на учащение в животе, частное выделение жидких испражнений со специфическим запахом. Какой вероятный механизм нарушений функции кишечника?
- повреждающее действие антибиотиков на слизистую оболочку
 - развитие цитотоксической иммунной реакции
 - действие бактериальных токсинов на слизистую оболочку
 - развитие дисбактериоза
 - наследственный дефект ферментов клеток слизистой оболочки
233. У больного выявлена повышенная продукция глюкокортикоидов. Жалуется на боли в эпигастрии, изжогу. При фракционном зондировании желудка - гиперацидитас. Какой вероятный механизм развития гиперацидного состояния?
- стимуляция секреции пепсина и соляной кислоты
 - стимуляция секреции только пепсина
 - стимуляция секреции только соляной кислоты
 - стимуляция пролиферации обкладочных клеток, продуцентов соляной кислоты
 - стимуляция пролиферации главных клеток, продуцентов пепсина
234. Больной 63 лет, в связи с обострением ревматоидного полиартрита, длительно принимал аспирин и преднизолон. Жалуется на боли в животе, тошноту. При гастроскопии выявлена эрозия (0.5см x 0.5 см) слизистой оболочки желудка. Какая наиболее вероятная причина формирования дефекта слизистой оболочки желудка?
- длительный прием лекарственных препаратов
 - развитие цитолитической иммунной реакции
 - развитие дисбактериоза
 - возрастные изменения слизистой оболочки
 - ульцерогенное действие *Helicobacter pylori*
235. Больной профессионально контактирующий со свинцом, жалуется на слабость, сухость кожи, повышенную ломкость ногтей. В крови: гипогликемия, гипохромная анемия. Атрофические изменения слизистой оболочки тонкой кишки. Что лежит в основе развития комплекса описанных проявлений у данного больного?
- нарушение полостного пищеварения
 - формирование опухоли желудка
 - развитие лейкоза
 - недостаточное экзогенное поступление питательных веществ
 - синдром мальабсорбции
236. У больного с жалобами на боли в эпигастриальной области опоясывающего характера при лабораторном обследовании обнаружено повышенное содержание диастазы в моче, а также содержание в кале большого количества непереваренного жира. Для какого из перечисленных заболеваний ЖКТ наиболее характерна описанная картина?
- острый колит
 - хронический энтероколит
 - острый гепатит
 - острый панкреатит

- Е. хронический гиперацидный гастрит
237. Больной Р. водитель с 30-летним стажем. В анамнезе: бронхиальная астма, геморрой, гипертоническая болезнь, пиелонефрит. Жалуется на длительные задержки дефекации, метеоризм. Какой механизм нарушения функции кишечника?
- нарушение кровообращения в области малого таза
 - нарушение системного кровообращения
 - иммунное поражение слизистой оболочки комплексами антиген-антитело
 - длительный прием глюкокортикоидов
 - нарушение выведения почками продуктов обмена веществ
238. У больной установлен диагноз `болезнь Иценко-Кушинга, синдром гиперкортицизма`. При исследовании желудочного сока выявлено гиперацидное состояние. Какие признаки гиперацидности можно предполагать у больной?
- увеличение свободной соляной кислоты, увеличение дебит-часа свободной соляной кислоты
 - увеличение свободной соляной кислоты и уменьшение дебит-часа свободной соляной кислоты
 - уменьшение свободной соляной кислоты и увеличение дебит-часа свободной соляной кислоты
 - уменьшение свободной соляной кислоты и уменьшение дебит-часа свободной соляной кислоты
 - уменьшение дебит-часа свободной соляной кислоты
239. У ребенка 5 лет при употреблении молока часто отмечается вздутие живота, спастические боли и диарея. Эти симптомы возникают через 1-4 часа после употребления молока. Недостатком каких ферментов обусловлена указанная симптоматика?
- глюкозорасщепляющих
 - лактозорасщепляющих
 - мальтозорасщепляющих
 - галактозорасщепляющих
 - фруктозорасщепляющих
240. Больной жалуется на плохой аппетит, похудение, слабость, боли в области желудка, отрыжку. При исследовании крови: Нб 90 г/л, эр. 2,0 Т/л, ЦП 1,4; при исследовании желудочной секреции получено 0,4 л желудочного сока, рН - 7,0.

Патология печени

244. Определите у больного вероятный синдром поражения печени, исходя из результатов лабораторных анализов - увеличение в крови непрямого билирубина, гиперхолия кала, увеличение в моче уробилиногена:
- паренхиматозная желтуха
 - гемолитическая желтуха
 - обтурационная желтуха
 - синдром портальной гипертензии
 - синдром холемии
245. Определите у больного вероятный синдром поражения печени, исходя из результатов лабораторных анализов - увеличение в крови непрямого и прямого билирубина, гипохолия кала, появление в моче прямого билирубина, появление желчных кислот в крови и моче:
- гемолитическая желтуха
 - гепато-церебральный синдром
 - паренхиматозная желтуха
 - гепато-лиенальный синдром
 - синдром портальной гипертензии
246. У больного диагностирован цирроз печени. Одним из признаков синдрома портальной гипертензии при этом появлении `голова медузы` на передней брюшной стенке. Какой патогенетический механизм приводит к возникновению `голова медузы`?
- патологическое расширение глубоких вен брюшной стенки
 - формирование почечной недостаточности
 - формирование легочной недостаточности
 - формирование коллатерального кровообращения
 - формирование сердечной недостаточности
247. У больного с алкогольным циррозом печени в крови гипоальбуминемия (29,7 г/л), В12-дефицитная анемия (Эр-1,44x10¹²/л, ЦП 1,4, Нб 66 г/л, тромбоциты 100109/л). С нарушением какой функции печени связано развитие анемии?
- депонирующей
 - гликогеносинтетической

Диагностировано В12-дефицитную анемию. Недостаточность какого соединения является причиной заболевания крови?

- фактора Касла
 - пепсина
 - ренина
 - секретина
 - соляной кислоты
241. У женщины при проведении исследования желудочного сока выявлена повышенная кислотность. Нарушения функции каких клеток эпителия желудка наиболее вероятно в данной клинической ситуации?
- главных экзокриноцитов
 - щечных мукоцитов
 - дополнительных мукоцитов
 - эпителиальных клеток
 - обкладочных клеток
242. После длительной терапии антибиотиками у больного появились жалобы на кишечную дисфункцию, метеоризм. Установлено нарушение равновесия микрофлоры кишечника (появление патогенных штаммов эшерихии, грибов Candida, бродильные штаммы микроорганизмов). Чем обусловлено развитие данного состояния?
- развитием дисбактериоза
 - развитием аллергического энтероколита
 - наследственным дефектом ферментов кишечника
 - токсическим поражением слизистой кишечника патогенными штаммами
 - токсическим поражением слизистой кишечника антибиотиками
243. При копрологическом исследовании у больного хроническим холециститом установлено, что кал обесцвечен, в нем обнаружены капли нейтрального жира. Какова наиболее вероятная причина этого нарушения пищеварения?
- Уменьшение поступления желчи в кишечник
 - Уменьшение секреции кишечного сока
 - Увеличение кислотности желудочного сока
 - Активация процессов всасывания в кишечнике
 - Увеличение секреции поджелудочного сока
- детоксицирующей
 - глюкозосинтетической
 - витаминосинтетической
248. Больной ранее проводились внутривенные инъекции в связи с травмой ноги. В крови: прямой билирубин - увеличен, в моче - билирубин и уробилин в большом количестве, в кале - снижение стеркобилина. Какая патология печени описана?
- гемолитическая желтуха
 - паренхиматозная желтуха
 - механическая желтуха
 - дисфункция желчного пузыря
 - синдром портальной гипертензии
249. У больного, страдающего циррозом печени на фоне хронического алкоголизма развился геморрагический синдром, характеризующийся кровоизлияниями различного размера на коже и слизистых оболочках. Чем обусловлено развитие геморрагического синдрома у больного?
- нарушением детоксикационной функции печени
 - нарушением желчеобразующей функции печени
 - нарушением конъюгационной функции печени
 - внутрисосудистой агрегацией тромбоцитов
 - нарушением белоксинтетической функции печени
250. У больного с хроническим алкоголизмом и циррозом печени развился асцит. Какой патогенетический механизм является пусковым звеном в развитии асцита при циррозе печени?
- снижение давления во внутривенных капиллярах
 - задержка натрия в организме
 - повышение давления крови во внутривенных капиллярах
 - повышение системного артериального давления
 - усиленная реабсорбция натрия в почках
251. У больной 10 лет, после приема 2-х доз аспирина появилась желтушность кожи, в крови уровень общего билирубина повышен, моча темная, кал интенсивно окрашен. Увеличение в крови какого пигмента печени наиболее вероятно?
- прямого билирубина
 - желчных кислот

- С. уробилиногена
 Д. непрямого билирубина
 Е. стеркобилиногена
252. Больная предъявляет жалобы на кожный зуд, желтушность склер и кожи, содержание общего билирубина в крови - 76 мкмоль/л. В моче – прямой билирубин, кал светлый. Какие вещества раздражающе действуют на нервные окончания рецепторов кожи, вызывая зуд?
 А. прямой билирубин
 В. желчные кислоты
 С. непрямого билирубин
 Д. холестерин
 Е. метаболиты белкового обмена
253. Больной предъявляет жалобы на желтушную окраску кожи, общее недомогание. При анализе крови выявлено повышение уровня общего билирубина. Поставлен диагноз `вирусный гепатит`. Появление какого фермента в крови свидетельствует о повреждении гепатоцитов?
 А. аспаратаминотрансфераза
 В. лактатдегидрогеназа
 С. щелочная фосфатаза
 Д. креатинфосфокиназа
 Е. аланинаминотрансфераза
254. Определите синдром поражения печени, исходя из результатов лабораторных анализов - увеличение прямого билирубина в крови, холемиа, в моче прямой билирубин, кал не содержит стеркобилиногена:
 А. паренхиматозная желтуха
 В. гемолитическая желтуха
 С. синдром холемии
 Д. обтурационная желтуха
 Е. синдром портальной гипертензии
255. У больной с желчекаменной болезнью обострение заболевания проявилось желтушным окрашиванием кожи и склер. В крови - 25 мкмоль/л непрямого и 147 мкмоль/л прямого билирубина. Моча темная, кал обесцвечен. Чем обусловлен темный цвет мочи?
 А. наличием непрямого билирубина
 В. наличием прямого билирубина
 С. наличием желчных кислот
 Д. усиленным окислением мочевой кислоты
 Е. усилением окисления уробилина
256. Больной находится в реанимации после отравлением четыреххлористым углеродом. Состояние тяжелое, больной без сознания, пульс нитевидный, слабого наполнения, ЧСС 40 уд/мин АД 75/40 мм.рт.ст. Дыхание периодического типа Биота. В крови: снижение содержания белка (16 г/л), прямой билирубин - 155 мкмоль/л. В моче высокое содержание аммиака и билирубина. Что явилось основным патогенетическим механизмом для развития описанного состояния у больного?
 А. Кардиогенный шок
 В. Дыхательная недостаточность
 С. Печеночная недостаточность
 Д. Сердечная недостаточность
 Е. Почечная недостаточность
257. Последние 2 года у больной Б. с гипертонической болезнью при физической и эмоциональной нагрузке стали возникать одышка, сердцебиение, утомляемость, которые исчезали в покое. После перенесенного 3 месяца назад гриппа состояние больной ухудшилось, появились боли в правом подреберье, отеки на нижних конечностях. Какой возможный механизм развития болей в правом подреберье у данной больной?
 А. Вирусное повреждение гепатоцитов
 В. Снижение дезинтоксикационной функции печени
 С. Застой крови в печени
 Д. Нарушение оттока желчи
 Е. Портальная гипертензия
258. У больного с желтухой установлено: повышение в плазме крови содержания общего билирубина за счет непрямого, а уровень прямого билирубина в пределах нормы, в кале - высокое содержание стеркобилина, в моче увеличение уровня уробилина. Какой патогенетический механизм лежит в основе выявленных нарушений обмена билирубина?
 А. Повреждение гепатоцитов
 В. Недостаток пищеварительных ферментов
 С. Нарушение оттока желчи
 Д. Гемолиз эритроцитов
 Е. Функциональная недостаточность гепатоцитов
259. У доношенного новорожденного с 3-го по 10 день жизни отмечалась желтуха. Общее состояние оставалось удовлетворительным. Максимальный уровень общего билирубина в крови в этот период-102 мкмоль/л. Развитие какого состояния наиболее вероятно у этого ребенка?
 А. Физиологическая желтуха
 В. Фетальный гепатит
 С. Гемолитическая болезнь новорожденных
 Д. Наследственная гемолитическая микросфероцитарная анемия
 Е. Атрезия желчевыводящих путей
260. Подросток 12 лет, жалуется на периодически возникающие слабость, головокружение, ощущение тяжести в левом подреберье. Кожные покровы и видимые слизистые желтушны. Печень увеличена, нижний полюс селезенки на уровне пупка. В крови: эр.-2,7 Т/л, Hb-88 г/л, лейкоц.-5,6 Г/л, СОЭ-15мм/ч. Какое наиболее вероятное изменение уровня билирубина в сыворотке крови может наблюдаться у данного больного.
 А. Повышение непрямого и прямого билирубина
 В. Повышение прямого билирубина
 С. Повышение непрямого билирубина
 Д. Снижение свободного билирубина
 Е. Снижение связанного билирубина
261. Больная на протяжении 5 лет страдает хроническим холециститом. Двое суток назад после нарушений в питании появилась боль в правом подреберье. На 3 сутки появилось желтушное окрашивание кожи и склер. В крови: 35 мкмоль/л непрямого билирубина и 147 мкмоль/л прямого билирубина. Моча темной окраски, кал бесцветный. Чем обусловлен темный цвет мочи в данной клинической ситуации?
 А. увеличением непрямого билирубина
 В. увеличением уробилина
 С. присутствием желчных кислот
 Д. уменьшением выделения стеркобилина
 Е. увеличением прямого билирубина
262. Больная жалуется на тошноту, рвоту, кожный зуд. Заболела 8 дней тому назад. При осмотре: склеры и кожные покровы желтушны, печень и селезенка увеличены. Общее содержание в сыворотке билирубина - 76 мкмоль/л, из них непрямого - 20,5 мкмоль/л. В моче присутствуют прямой билирубин. Кал светлый. Какой возможный механизм развития желтухи у больной?
 А. гемолиз эритроцитов
 В. закупорка желчного протока
 С. повреждение гепатоцитов
 Д. застой крови в печени
 Е. портальная гипертензия
263. Больная жалуется на отсутствие аппетита, тошноту, боли в правом подреберье, усиливающиеся при приеме жирной пищи, иктеричность склер, потемнение мочи. Полтора месяца назад проводились внутривенные инъекции в связи с травмой ноги. В сыворотке крови: непрямым билирубин - 50 мкмоль/л и прямой билирубин - 71,8 мкмоль/л. В моче определяется прямой билирубин и уробилин в большом количестве. Чем объяснить отсутствие непрямого билирубина в моче?
 А. усилением инактивации его макрофагами
 В. снижением конъюгации его в гепатоцитах
 С. связыванием билирубина с глюкуроновой кислотой
 Д. связыванием билирубина иммунными комплексами
 Е. невозможностью фильтрации в первичную мочу
264. В отделении находится больной с приступом хронического холецистита. Предъявляет жалобы на зуд и желтушность кожных покровов, множественные мелкоочечные кровоизлияния. При лабораторном исследовании выявлена выраженная стеаторея (повышенное содержание жира в кале), снижение показателей свертывания крови (протромбинового индекса). Какая патогенетическая связь между стеатореей и развитием кровоизлияний:
 А. Нарушение всасывания витамина К
 В. Нарушение всасывания витамина А
 С. Нарушение всасывания витамина С
 Д. Нарушение всасывания витамина В12
 Е. Нарушение всасывания витамина В6
265. Больному установлен диагноз цирроз печени. При обследовании выявлено наличие асцита, выраженный рисунок подкожных венозных сосудов на передней стенке брюшной полости ('голова медузы'), мелкоочечные кровоизлияния на

- коже, кровоточивость десен, в крови отмечена гипоальбуминемия. Какая патология развилась у больного?
- Колит
 - ДВС-синдром (фаза гипокоагуляции)
 - Энтерит
 - Синдром холемии
 - Синдром портальной гипертензии
266. У больного установлен диагноз «алкогольный цирроз печени». В крови: гипоальбуминемия (29,7 г/л), анемия (Эр - 1,4 Т/л Гемоглобин 66 г/л ЦП 1,4 Тромбоциты 100 Г/л). Нарушение какой функции печени привело к развитию анемии у больного?
- Депонирующей
 - Белковосинтетической
 - Гликогенсинтезирующей
 - Детоксицирующей
 - Регулирующей
267. У больного установлен диагноз - хронический гепатит. Больной жалуется на потерю массы тела на 10 кг на протяжении 2 месяцев, бледность кожи с желтоватым оттенком, мелкоточечные кровоизлияния на коже, кровоточивость десен. Нарушение какой функции печени отражают мелкоточечные кровоизлияния и кровоточивость десен?
- Пигментообразующей
 - Гликогенсинтетической
 - Детоксицирующей
 - Депонирующей
 - Белковосинтетической
268. У больной к длительно существующему диспепсическому синдрому присоединилась быстро нарастающая желтуха. В крови содержится 82 мкмоль/л билирубина, реакция с диазореактивом Эрлиха прямая. В моче определяется прямой билирубин в большом количестве. Кал обесцвечен. Какой тип желтухи вероятнее всего возможен у больной?
- Механическая желтуха
 - Паренхиматозная желтуха (функциональная стадия)
 - Приобретенная гемолитическая желтуха
 - Паренхиматозная желтуха (некротическая стадия)
 - Наследственная гемолитическая желтуха
269. По наблюдению матери, у ребенка, после приема сульфодимезина, аспирина, тетрациклина у ребенка появляется желтое окрашивание кожи и склер, темный цвет мочи. После отмены лекарств признаки нарушений постепенно исчезают. Общий анализ крови: Эр - 3,0 Т/л Гемоглобин 70 г/л ЦП 0,7 Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов - 2,3 ед. (в норме - 5,4±0,3). Какой наиболее вероятный механизм привел к развитию желтухи у ребенка?
- Приобретенный гемолиз эритроцитов
 - Лекарственное повреждение гепатоцитов
 - Нарушение связывания билирубина белками крови
 - Наследственный гемолиз эритроцитов
 - ДВС-синдром
270. Какому типу желтухи соответствует описанная у больного клиническая картина: иктеричность кожи и склер; желчный пузырь не пальпируется; темная моча; светлый кал; билирубинемия с преобладанием непрямого билирубина?
- Паренхиматозная (холестатическая стадия)
 - Паренхиматозная (функциональная стадия)
 - Паренхиматозная (некротическая стадия)
 - Механическая
 - Гемолитическая
271. При обследовании больного выявлена желтуха; желчный пузырь не пальпируется; темная моча; светлый кал; билирубинемия с незначительным преобладанием непрямого билирубина. Какой наиболее вероятный патогенетический механизм развития желтухи, возникшей у больного?
- снижение конъюгации билирубина в гепатоцитах
 - повышение гемолиза эритроцитов
 - нарушение оттока желчи в кишечник
 - снижение пищеварительных свойств желчи
 - нарушение нервной регуляции деятельности печени
272. Какой наиболее вероятный патогенетический механизм желтухи при наличии кожного зуда; желто-зеленоватой окраски кожи; светлого кала и темной мочи, пальпируемого желчного пузыря?
- повышение гемолиза эритроцитов
 - нарушение оттока желчи в кишечник
 - снижение пищеварительных свойств желчи
 - нарушение нервной регуляции деятельности печени
 - снижение конъюгации билирубина в гепатоцитах
273. Больной госпитализирован в инфекционное отделение с жалобами на желтушность кожи и склер, темный цвет мочи. В течение последней недели отмечались катаральные явления, слабость, головные боли, субфебрильная температура. В крови прямой билирубин - 27,4 мкмоль/л, непрямого билирубин - 51,3 мкмоль/л. Реакция мочи на билирубин и уробилин положительная. Кал слабо окрашен. Какая наиболее вероятно желтуха имеется у больного?
- Механическая желтуха
 - Приобретенная гемолитическая желтуха
 - Паренхиматозная желтуха (холестатическая стадия)
 - Паренхиматозная желтуха (некротическая стадия)
 - Наследственная гемолитическая желтуха
274. Больной жалуется на периодически возникающие слабость, головокружение, ощущение тяжести в левом подреберье. Кожные покровы и видимые слизистые желтушны. Башенный череп. В крови: эр.-2,7 Т/л Hb-88г/л ретикулоциты 12% СОЭ-15мм/ч. Укажите наиболее вероятный механизм развития желтухи?
- Приобретенный гемолиз эритроцитов
 - Неэффективный эритропоэз
 - Наследственный гемолиз эритроцитов
 - Ускоренный эритропоэз
 - Нарушение оттока желчи из печени
275. У больного с выраженным желтушным синдромом выявлено: в крови: уровень непрямого билирубина - 34,5 мкмоль/л, прямого - 35,2 мкмоль/л; в моче: прямой билирубин, уробилиноген; в кале - содержание стеркобилиногена уменьшено. Какой вид желтухи наиболее вероятно развился у больного?
- Гемолитическая
 - Подпеченочная
 - Наследственная
 - Паренхиматозная
 - Надпеченочная
276. У больного с желтухой отмечается раздражительность, головная боль, расстройство сна. Объективно: Пульс-54 уд в 1 мин АД-90/60 мм.рт.ст. Свертываемость крови снижена. На коже следы расчесов. Действием какого компонента желчи обусловлены описанные явления?
- Желчных кислот
 - Билирубина
 - Холестерина
 - Желчных пигментов
 - Жирных кислот
277. Больной поступил с жалобами на диспепсические расстройства, мелену, геморроидальные кровотечения. При обследовании выявлено расширение сети венозных сосудов на передней стенке живота в сочетании с увеличением его размеров. Какая патология ЖКТ может проявляться такими симптомами?
- Портальная гипертензия
 - Кишечная аутоинтоксикация
 - Язвенная болезнь
 - Колит
 - Энтерит
278. Больная поступила в гастроэнтерологическое отделение с острым приступом печеночной колики. Объективно: температура тела 38С, склеры, слизистые и кожа иктеричны, моча темная, кал светлый. Жалобы на кожный зуд. Какова наиболее вероятная причина желтухи у данной больной?
- обтурация желчного протока
 - апоптоз гепатоцитов
 - усиленный распад эритроцитов
 - нарушение конъюгации билирубина в гепатоцитах
 - длительный прием продуктов богатых каротином
279. У больного отмечается повышение температуры, катаральные явления, общая слабость. Лечение в течение 4-х дней улучшения состояния больного не дало. Врач при повторном осмотре выявил иктеричность склер и кожи. Анализ сыворотки крови выявили повышение непрямого и прямого билирубина, вдвое увеличенный уровень трансаминаз. В моче - снижение уробилина и появление прямого билирубина. В кале - снижение стеркобилина. Какой патогенетический механизм мог привести к развитию желтухи в данной клинической ситуации?
- Нарушение захвата билирубина гепатоцитами
 - Нарушение конъюгации билирубина гепатоцитами

- С. Увеличение гемолиза эритроцитов
 - Д. Дискинезия желчных протоков
 - Е. Повреждение гепатоцитов
280. У пациента диагностирован цирроз печени, который сопровождается развитием асцита и общими нарушениями гемодинамики. Какой патогенетический механизм мог привести к развитию данной клинической картины?
- А. Портальная гипертензия
 - В. Холемия
 - С. Гепатоцеребральный синдром
 - Д. Гепатолиенальный синдром
 - Е. Печеночная недостаточность

Патология почек

282. Больному провели пробу Зимницкого, которая показала, что колебания относительной плотности мочи составляли 1,034-1,050 при суточном диурезе 3,8 л. Как можно охарактеризовать состояние суточного диуреза у пациента?
- А. полиурия
 - В. олигурия
 - С. гипостенурия
 - Д. дизурия
 - Е. нормальный диурез
283. У пациента провели анализ мочи и установили, что моча светло-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, выявлены следы белка, в мочевом осадке единичный эпителий, лейкоциты - 0-2, эритроциты - 0-1 в поле зрения. О чем свидетельствует наличие следов белка в моче?
- А. повреждении базальной мембраны капилляров клубочков
 - В. нормальных процессах фильтрации
 - С. повреждении извитых канальцев 1-го порядка
 - Д. повреждении извитых канальцев 2-го порядка
 - Е. избыточном потреблении растительной пищи
284. У больного провели анализ мочи и установили, что моча светло-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, выявлены следы белка, 10 г/л глюкозы. Наличие глюкозурии у пациента вероятно свидетельствует о:
- А. нормальной функции почек
 - В. нарушении проницаемости базальной мембраны капилляров клубочков
 - С. повышении концентрации глюкозы в крови
 - Д. повышении фильтрационной способности почек
 - Е. секреции глюкозы в почечных канальцах
285. Больному провели пробу Зимницкого, которая показала, что колебания относительной плотности мочи составляли 1,034-1,050 при суточном диурезе 3,8 л. При анализе мочи выявлено: белок - следы, глюкоза - 10 г/л. Остаточный азот крови - увеличен. Чем вызвано повышение относительной плотности мочи?
- А. наличием следов белка в моче
 - В. изменением суточного диуреза
 - С. повышением фильтрационной способности почек
 - Д. наличием глюкозы в моче
 - Е. повышением остаточного азота в крови
286. Больной после перенесенного гриппа стал предъявлять жалобы на постоянную жажду, частое и обильное мочеиспускание, нарушение сна, подавленное настроение. При проведении пробы Зимницкого: относительная плотность мочи 1,003-1,010 при суточном диурезе 6200 мл., патологических составных частей мочи не выявлено. Какой наиболее вероятный механизм привел к изменению количества суточной мочи у пациента?
- А. уменьшение секреции вазопрессина
 - В. повышение проницаемости базальной мембраны капилляров клубочков
 - С. поражение петли Генле
 - Д. поражение канальцевого эпителия почек
 - Е. воспаление мочевого пузыря
287. Больной доставлен в больницу в крайне тяжелом шоковом состоянии. АД - 80/60 мм рт.ст. За сутки выделяет 40-50 мл мочи. В моче: белок, относительная плотность мочи 1,029. Каким определением оценивается суточный диурез у пациента в данной клинической ситуации?
- А. анурия
 - В. полиурия
 - С. олигурия
 - Д. дизурия
281. Больной поступил с жалобами на повышение температуры, катаральные явления, общую слабость. Врач при осмотре выявил иктеричность склер и кожи и поставил предварительный диагноз - вирусный гепатит. Исследование каких показателей необходимо произвести для подтверждения острого поражения печеночных клеток?
- А. Уровень прямого и непрямого билирубина сыворотки крови
 - В. Концентрацию прямого билирубина и уробилина в моче
 - С. Уровень холестерина и желчных кислот в желче
 - Д. Состав белковых фракций сыворотки крови
 - Е. Активность аминотрансфераз в сыворотке крови
288. Больной доставлен в больницу в крайне тяжелом шоковом состоянии. Был сбит автомашиной. Имеются множественные переломы обеих ног. АД - 80/60 мм рт.ст. За сутки выделяет 60-80 мл мочи. Какой патогенетический механизм обусловил изменения суточного диуреза у больного?
- А. снижение гидростатического давления в капиллярах клубочков
 - В. повышение коллоидно-осмотического давления в капиллярах клубочков
 - С. повышение давления в капсуле Шумлянского
 - Д. увеличение концентрации вазопрессина в крови
 - Е. травматическое нарушение иннервации мочевого пузыря
289. Больной доставлен в больницу в шоковом состоянии. АД - 80/60 мм рт.ст. За сутки выделяет 60-80 мл мочи. В моче: белок - 0,66 г/л, относительная плотность мочи 1,029. Остаточный азот крови и мочевины повышены. Какой патогенетический механизм обусловил повышение остаточного азота в крови больного?
- А. увеличение секреции мочевины в почках
 - В. нарушение белкового обмена в печени
 - С. усиление катаболизма белков
 - Д. усиление реабсорбирующей функции почек
 - Е. уменьшение фильтрационного давления в почках
290. В анализе мочи больного К., 3 лет, выявлена глюкозурия, суточная экскреция глюкозы с мочой составляет 1,2 г, причем степень глюкозурии одинакова в дневных и ночных порциях мочи; глюкоза крови - 3 ммоль/л, гликемическая кривая при сахарной нагрузке или введении инсулина нормальная. Что является наиболее вероятной причиной глюкозурии у больного?
- А. превышение пороговой концентрации глюкозы в крови
 - В. усиление фильтрации глюкозы в почках
 - С. дефицит ферментных систем реабсорбции глюкозы
 - Д. повышенное поступление глюкозы с пищей
 - Е. нарушение усвоения глюкозы тканями
291. Больной предъявляет жалобы на быструю утомляемость, постоянное чувство голода, повышенную жажду. Объективных изменений со стороны внутренних органов нет. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,020 - 1,038 при суточном диурезе 3,0 л. Суточная экскреция глюкозы с мочой составляет 1,2 г. Какой патогенетический механизм обусловил изменение суточного диуреза у больного?
- А. повышение гидростатического давления в капиллярах клубочков
 - В. повышение осмотического давления мочи
 - С. снижение коллоидно-осмотического давления в капиллярах клубочков
 - Д. снижение гидростатического давления в капсуле Шумлянского-Боумана
 - Е. уменьшение секреции вазопрессина в кровь
292. У больного на 3-м году заболевания системной красной волчанкой выявилось диффузное поражение почек, сопровождающееся массивными отеками, выраженной протеинурией, гиперлипидемией, диспротеинемией. Какой синдром поражения почек имеется у больного?
- А. синдром артериальной гипертензии
 - В. синдром функциональной протеинурии
 - С. синдром застойной протеинурии
 - Д. нефротический синдром
 - Е. синдром внепочечной протеинурии

293. У больного, на 3-м году заболевания системной красной волчанкой выявилось диффузное поражение почек, сопровождающееся массивными отеками и выраженной протеинурией. Что является наиболее вероятной причиной развития протеинурии у пациента?
- инфекционное поражение почек
 - аутоиммунное повреждение почек
 - ишемическое повреждение почек
 - воспалительное поражение мочевого пузыря
 - воспалительное поражение мочевыводящих путей
294. У больного, на 3-м году заболевания системной красной волчанкой выявилось диффузное поражение почек, сопровождающееся массивными отеками, выраженной протеинурией, гиперлипидемией, диспротеинемией. Какой наиболее вероятный механизм развития протеинурии у пациента?
- повышение проницаемости базальной мембраны капилляров клубочков
 - нарушение реабсорбции белков в извитых канальцах 1-го порядка
 - деструкция почечной паренхимы
 - повышение концентрации белков в крови
 - уменьшение концентрации белков в крови
295. У больного, на 3-м году заболевания системной красной волчанкой развился нефротический синдром, сопровождающийся выраженной протеинурией и диспротеинемией. Какие изменения состава или концентрации белков крови характеризуют развитие диспротеинемии?
- изменение альбумин-глобулинового соотношения в крови
 - появление в крови парапротеинов
 - уменьшение концентрации белков в крови
 - увеличение концентрации глобулинов в крови
 - увеличение концентрации альбуминов в крови
296. Больной находится на стационарном лечении в нефрологическом отделении. При проведении пробы Зимницкого установлено, что относительная плотность мочи составляет 1,004-1,015 при суточном диурезе 2600 мл. О чем свидетельствуют показатели относительной плотности мочи у пациента?
- изогипостенурии
 - гиперстенурии
 - гипостенурии
 - дизурии
 - полиурии
297. При анализе мочи у больной установлено, что моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, белок 0,8 г/л, глюкоза отсутствует. В мочевом осадке: эпителий в небольшом количестве, лейкоциты - 1-5, эритроциты - 2-3 в поле зрения, свежие и измененные; цилиндры гиалиновые - единичные в поле зрения. Какой показатель из патологических составных частей мочи свидетельствует о нарушении фильтрационной функции почек у пациента?
- белок
 - эритроциты
 - цилиндры
 - лейкоциты
 - глюкоза
298. При обследовании мочи у больной выявлено: 0,8 г/л белка, в мочевом осадке единичные эпителий и гиалиновые цилиндры, лейкоциты - 1-5, свежие и измененные эритроциты - 2-3 в поле зрения. При проведении пробы Зимницкого: относительная плотность мочи 1,004-1,015 при суточном диурезе 2900 мл. Какой показатель из патологических составных частей мочи свидетельствует о нарушении концентрационной функции почек у пациента?
- полиурия
 - протеинурия
 - цилиндрурия
 - микрогематурия
 - глюкоза
299. Больной доставлен в больницу с профузным желудочным кровотечением в тяжелом состоянии. АД - 80/60 мм рт. ст. Больной выделяет 70 - 100 мл мочи за сутки с относительной плотностью 1,028-1,036. Каким определением оценивается суточный диурез у пациента в данной клинической ситуации?
- поллакиурия
 - олигурия
 - анурия
 - дизурия
 - полиурия
300. Больной доставлен в больницу с профузным желудочным кровотечением в тяжелом состоянии. АД - 80/60 мм рт. ст. Больной выделяет 60 - 80 мл мочи за сутки с относительной плотностью 1,028-1,036. Остаточный азот крови - 62 ммоль/л, мочевины крови - 36 ммоль/л, креатинин плазмы - 260 мкмоль/л. Какой синдром поражения почек развился у больного?
- хронической почечной недостаточности
 - остронейфритический
 - острой почечной недостаточности
 - нефротический
 - дизурический
301. Больная с диагнозом: хронический гломерулонефрит поступила в нефрологическое отделение в прекоматозном состоянии. Выраженная слабость, апатия, боль в мышцах и суставах, зуд кожи, аммиачный запах изо рта. Объективно определяются отеки на ногах, лице, застойная, увеличенная печень. АД - 190/120 мм рт. ст. Остаточный азот крови - 148 ммоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину - 12,0 мл/мин. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,003 - 1,005 при суточном диурезе - 360 мл. Какой синдром поражения почек обуславливает тяжелое состояние больной?
- острой почечной недостаточности
 - хронической почечной недостаточности
 - мочевой
 - нефротический
 - гипертонический
302. Больная поступила в нефрологическое отделение в прекоматозном состоянии. Выяснено, что страдает заболеванием почек с 26 лет. Объективно определяются отеки на ногах, лице, застойная, увеличенная печень. АД - 190/120 мм рт. ст. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,003 - 1,004 при суточном диурезе - 360 мл. О чем свидетельствуют показатели относительной плотности мочи у пациента?
- изогипостенурии
 - гипостенурии
 - гиперстенурии
 - дизурии
 - полиурии
303. Больная поступила в нефрологическое отделение в прекоматозном состоянии. Объективно определяются отеки на ногах, лице, застойная, увеличенная печень. АД - 190/120 мм рт. ст. Остаточный азот крови - 148 ммоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину - 12,0 мл/мин. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,003 - 1,005 при суточном диурезе - 360 мл. Какой первичный пусковой механизм привел к повышению АД у больной?
- увеличение секреции глюкокортикоидов
 - увеличение секреции ренина
 - увеличение секреции альдостерона
 - увеличение секреции катехоламинов
 - увеличение концентрации ангиотензинов в крови
304. Больная жалуется на общую слабость, головные боли, снижение аппетита, жажду. В анамнезе хронический гломерулонефрит. При клинико-лабораторном обследовании отмечается: кожные покровы бледные, сухие, шелушащиеся. При анализе крови выражена анемия. Мочевина крови - повышена. Скорость клубочковой фильтрации по инулину - снижена. Какой патогенетический механизм привел к развитию анемии у больной?
- внутрисосудистый гемолиз эритроцитов
 - потеря эритроцитов с мочой
 - токсическое действие мочевины на красный костный мозг
 - уменьшение выработки эритропоэтина
 - уменьшение всасывания железа
305. При обследовании больной установлена выраженная анемия, мочевины крови - 10,7 ммоль/л. Суточный диурез 2600 мл при относительной плотности 1,009-1,018. В моче: белок - 0,2 г/л, небольшое количество эпителия, лейкоциты - 1-2 в поле зрения, единичные эритроциты и гиалиновые цилиндры. Скорость клубочковой фильтрации по инулину - снижена. Какой патогенетический механизм привел к повышению концентрации мочевины в крови пациентки?

- A. уменьшение её секреции в канальцах
- B. уменьшение её фильтрации в почках
- C. усиление её синтеза в организме

- D. усиление её реабсорбции в канальцах
- E. уменьшение катаболизма белков

Патология эндокринной системы

306. Больная через 3 месяца после родов обратила внимание на нарастание массы тела на 7 кг за последний месяц, избыточное отложение жира в области шеи и лица, повышение артериального давления. При рентгенологическом исследовании установлено увеличение размеров турецкого седла. При лабораторном исследовании выявлена гипергликемия, глюкозурия. О какой эндокринной патологии в первую очередь следует думать?
- A. синдроме Иценко-Кушинга
 - B. сахарном диабете 1-го типа
 - C. сахарном диабете 2-го типа
 - D. болезни Иценко-Кушинга
 - E. несахарном диабете
307. Больная через 3 месяца после родов обратила внимание на нарастание массы тела на 7 кг за последний месяц, избыточное отложение жира в области шеи и лица, повышение артериального давления. При лабораторном исследовании выявлена гипергликемия, глюкозурия. С чем связано нарастание массы тела пациентки?
- A. усилением потребления пищи
 - B. гипосекрецией инсулина
 - C. гиперсекрецией глюкокортикоидов
 - D. развитием сахарного диабета
 - E. рождением ребёнка
308. Больная после родов стала набирать вес на 7 кг за последний месяц, появилось избыточное отложение жира в области шеи и лица, повышение артериального давления. При рентгенологическом исследовании установлено увеличение размеров турецкого седла. При лабораторном исследовании выявлена гипергликемия. Укажите вероятную причину повышения артериального давления?
- A. снижение секреции инсулина
 - B. повышение секреции вазопрессина
 - C. повышение секреции глюкокортикоидов
 - D. повышение секреции катехоламинов надпочечниками
 - E. повышение секреции ренина почками
309. Больная через 3 месяца после родов прогрессивно стала набирать вес. При лабораторном исследовании выявлена гипергликемия, глюкозурия, диабетический тип сахарной кривой при проведении теста толерантности к глюкозе, повышение концентрации кортизола в крови. Чем обусловлено изменение теста толерантности к глюкозе?
- A. усилением в печени и мышцах гликолиза под влиянием глюкокортикоидов
 - B. усилением в печени глюконеогенеза под влиянием глюкокортикоидов
 - C. торможением секреции инсулина бета-клетками под влиянием глюкокортикоидов
 - D. снижением чувствительности мышечной и жировой ткани к инсулину под влиянием глюкокортикоидов
 - E. усилением в печени и мышцах гликогенолиза под влиянием глюкокортикоидов
310. Больная в течение 12 месяцев после родов набрала 46 кг дополнительного веса. Преобладало отложение жира в области шеи и лица. При рентгенологическом исследовании установлено увеличение размеров турецкого седла. При лабораторном исследовании выявлена гипергликемия, диабетический тип сахарной кривой при проведении теста толерантности к глюкозе, глюкозурия. Концентрацию в крови каких гормонов в первую очередь следует определить для уточнения диагноза?
- A. АКТГ и кортизол
 - B. кортизол и инсулин
 - C. инсулин и глюкагон
 - D. СТГ и инсулинподобный фактор роста I
 - E. ренин и ангиотензин II
311. Больная 35-ти лет жалуется на общую слабость, сонливость, апатию, головную боль, боли в спине, ногах и руках, нарушение менструального цикла, повышение массы тела. При осмотре отмечается отложение жира на груди, животе, шее; в области живота, плеч, молочных желез и внутренней поверхности бедер видны стрии, конечности относительно тонкие. Какое наиболее вероятное объяснение истончения конечностей при общем развитии ожирения у больной?
- A. усиленный катаболизм белка в мышечной ткани
 - B. развитие инсулинорезистентности мышечной ткани
 - C. развитие ожирения по гиперτροφическому типу
 - D. нарушение всасывания белка в тонком кишечнике
 - E. нарушение менструального цикла
312. С целью дифференциальной диагностики и постановки диагноза `болезнь Иценко-Кушинга` или `синдром Иценко-Кушинга` пациенту рекомендовано исследовать уровень гормонов в крови. Определение каких гормонов наилучшим образом соответствует данной цели?
- A. Кортизола и АКТГ
 - B. Адреналина и кортизола
 - C. АКТГ и вазопрессина
 - D. Альдостерона и кортизола
 - E. Соматотропного гормона и кортизола
313. При суточном мониторинге уровня АКТГ и кортизола в крови больного были установлены монотонно высокие концентрации обоих гормонов. Для какой из перечисленных патологий эндокринной системы характерна подобная картина?
- A. Синдром Иценко-Кушинга
 - B. Сахарный диабет 1 типа
 - C. Акромегалия
 - D. Сахарный диабет 2 типа
 - E. Болезнь Иценко-Кушинга
314. При суточном мониторинге уровня АКТГ и кортизола в крови больного были установлены монотонно высокая концентрация кортизола при низком базальном уровне АКТГ. Для какой из перечисленных патологий эндокринной системы характерна подобная картина?
- A. Синдром Иценко-Кушинга
 - B. Сахарный диабет 1 типа
 - C. Акромегалия
 - D. Болезнь Иценко-Кушинга
 - E. Болезнь Грейвса
315. На консультации находится мальчик 14-ти лет пропорционального телосложения, рост 104 см, вторичные половые признаки не выражены. Отставание в росте и физическом развитии стало заметно с 4-х летнего возраста. Из анамнеза известно, что ребенок в возрасте 2 недели перенес сепсис новорожденного. О какой эндокринной патологии в первую очередь следует думать?
- A. болезнь Иценко-Кушинга
 - B. гипотиреоз
 - C. несахарный диабет
 - D. гипопитарная кахексия
 - E. гипопитарный нанизм
316. На консультации находится мальчик 14 лет пропорционального телосложения, рост 104 см, вторичные половые признаки не выражены. Отставание в росте и физическом развитии стало заметно с 4-х летнего возраста. Из анамнеза известно, что ребенок в возрасте 2 недели перенес сепсис новорожденного. Повышение концентрации в крови какого гормона можно ожидать при диагностическом введении соматотропного гормона?
- A. инсулина
 - B. кортизола
 - C. тестостерона
 - D. альдостерона
 - E. инсулинподобного фактора роста
317. Мать 14-летнего мальчика предъявляет жалобы на отставание в физическом развитии и росте с 4-х летнего возраста. В 2-недельном возрасте ребенок перенес сепсис. Объемно: ребенок пропорционального телосложения, рост 104 см, вторичные половые признаки не выражены. Чем обусловлено отставание в росте?
- A. нарушением синтеза инсулин-подобного фактора роста-1
 - B. усилением образования соматостатина
 - C. повышением концентрации гормона роста в крови
 - D. снижением концентрации гонадотропных гормонов в крови
 - E. снижением концентрации гормона роста в крови
318. Мужчина 42 лет в течение последнего года отмечает частую головную боль, онемение в руках, слабость, боли в

- позвоночнике и суставах, жажду. При осмотре выявлено непропорциональное увеличение кистей рук, стоп ног, носа, ушей, надбровных дуг и скуловых костей. В крови выявлена гипергликемия, нарушение теста толерантности к глюкозе, повышенное содержание холестерина. О какой эндокринной патологии в первую очередь следует думать?
- гипофизарном гигантизме
 - несахарном диабете
 - акромегалии
 - болезни Иценко-Кушинга
 - сахарном диабете 1 типа
319. При внешнем обследовании взрослого мужчины выявлено непропорциональное увеличение кистей рук, стоп ног, носа, ушей, надбровных дуг и скуловых костей. При опросе пациент отметил, что за 2 последних года пришлось трижды покупать обувь большего размера, что связывал с болезнью суставов. В крови выявлена гипергликемия, нарушение теста толерантности к глюкозе, повышенное содержание холестерина. Что является вероятной причиной развития данной патологии?
- гиперсекреция гормонов нейрогипофиза
 - гиперсекреция соматотропного гормона
 - гипосекреция инсулина
 - гипосекреция соматостатина
 - гиперсекреция глюкокортикоидов
320. Мужчина 48 лет предъявляет жалобы на головную боль, онемение в руках, слабость, боли в позвоночнике и суставах, жажду. При внешнем обследовании выявлено непропорциональное увеличение кистей рук, стоп ног, носа, ушей, надбровных дуг и скуловых костей. При опросе отметил, что за 2 последних года пришлось трижды покупать обувь большего размера, что связывал с болезнью суставов. Чем обусловлено непропорциональное увеличение отдельных частей тела у пациента?
- повышением чувствительности отдельных тканей к действию соматотропного гормона
 - пролиферацией хрящевой ткани под влиянием соматотропного гормона
 - развитием возрастной остеохондродистрофии
 - повышением чувствительности отдельных тканей к инсулину
 - развитием хронического воспаления хрящей и суставов
321. Мужчина 48 лет предъявляет жалобы на головную боль, онемение в руках, слабость, боли в позвоночнике и суставах, жажду. При внешнем обследовании выявлено непропорциональное увеличение кистей рук, стоп ног, носа, ушей, надбровных дуг и скуловых костей. В крови выявлена гипергликемия, нарушение теста толерантности к глюкозе, повышенное содержание жирных кислот, холестерина. Концентрацию в крови каких гормонов следует определить для выяснения основной причины развития заболевания?
- АКТГ и кортизола
 - кортизола и инсулина
 - инсулина и глюкагона
 - ренина и ангиотензина II
 - соматотропного гормона и инсулинподобного фактора роста
322. У 35-летнего мужчины через 2 месяца после перенесенного гриппа с выраженной интоксикацией развились сильная жажда, сниженный аппетит, головная боль, раздражительность. Количество выпиваемой жидкости за сутки 9 л. Суточный диурез увеличен, моча обесцвечена, без патологических примесей, относительная плотность - 1,005. О какой эндокринной патологии в первую очередь следует думать?
- несахарном диабете
 - болезни Иценко-Кушинга
 - гипотиреозе
 - гипертиреозе
 - сахарном диабете 1 типа
323. У 35-летнего мужчины через 2 месяца после перенесенного гриппа с выраженной интоксикацией развились сильная жажда, сниженный аппетит, головная боль, раздражительность. Количество выпиваемой жидкости за сутки 9 л. Суточный диурез увеличен, относительная плотность мочи 1,004-1,005. Повреждение каких образований привело к развитию данной патологии?
- гипоталамических ядер
 - эпителия почечных канальцев
 - аденогипофиза
 - надпочечников
 - базальной мембраны капилляров клубочков
324. У 35-летнего мужчины через 2 месяца после перенесенного гриппа с выраженной интоксикацией появилась сильная постоянная жажда. Количество выпиваемой жидкости за сутки до 9 л. Суточный диурез резко увеличен, моча обесцвечена, относительная плотность - 1,005. Чем обусловлено развитие полиурии у пациента?
- повышением концентрации глюкозы в крови
 - снижением онкотического давления крови
 - снижением чувствительности эпителия почечных канальцев к действию вазопрессина
 - повышением осмотического давления мочи
 - уменьшением концентрации вазопрессина в крови
325. У 35-летнего мужчины через 2 месяца после перенесенного гриппа с выраженной интоксикацией появилась сильная постоянная жажда, сниженный аппетит. Количество выпиваемой жидкости за сутки до 9 л. Суточный диурез резко увеличен, моча обесцвечена, относительная плотность 1,003-1,005. Что привело к низкой относительной плотности мочи?
- нарушение концентрационной функции почек
 - избыточное потребление воды
 - снижение концентрацией электролитов в крови
 - повышение фильтрационного давления в почках
 - снижение онкотического давления плазмы
326. В эксперименте подопытной самке крысы ввели терапевтическую дозу гипофизарного гормона, который вызвал сокращение матки. Какой из перечисленных ниже гормонов гипофиза преимущественно реализует подобный эффект?
- Тиреотропный
 - Соматотропный
 - Вазопрессин
 - Окситоцин
 - Лютеинизирующий
327. Больная предъявляет жалобы на повышенную нервную возбудимость, нарушение сна, сердцебиение, колющие неиррадирующие боли в области сердца, внезапные приступы мышечной слабости, потливость. Объективно: пониженного питания, экзофтальм, кожа влажная, горячая на ощупь, отмечается тремор рук, повышение рефлексов. Температура тела 37,5о С, ЧСС 150 ударов в минуту. При пальпации щитовидной железы хорошо прощупываются боковые доли, железа заметна при глотании. О какой эндокринной патологии в первую очередь следует думать?
- гипертиреозе
 - гипотиреозе
 - несахарном диабете
 - болезни Иценко-Кушинга
 - сахарном диабете 1 типа
328. Больная жалуется на повышенную нервную возбудимость, нарушение сна, сердцебиение, колющие неиррадирующие боли в области сердца, внезапные приступы мышечной слабости, потливость. Объективно: экзофтальм, кожа влажная, горячая на ощупь, отмечается тремор рук, повышение рефлексов. Температура тела 37,5 о С, ЧСС 150 ударов в минуту. При пальпации щитовидной железы хорошо прощупываются боковые доли. На ЭКГ: высокие зубцы R, P и T, укорочение интервала PQ, сегмент ST ниже изолинии. Чем обусловлено развитие синусовой тахикардии у больной?
- стимуляцией адренорецепторов под влиянием катехоламинов
 - снижением тонуса блуждающего нерва под влиянием T3 и T4
 - повышением тонуса симпатической иннервации сердца под влиянием катехоламинов
 - повышением уровня катехоламинов под влиянием T3 и T4
 - стимуляцией адренорецепторов под влиянием T3 и T4
329. У больной через 1 год после оперативного лечения тиреотоксикоза появилась быстрая утомляемость, снижение работоспособности, сонливость, ухудшение памяти, одышка, неприятные ощущения и боли в области сердца. Объективно: повышенного питания, кожа и волосы сухие, отмечается ломкость ногтей, лицо амимичное, бледное, одутловатое, речь медленная, тембр голоса низкий, температура тела 35,2 о С. О какой эндокринной патологии в первую очередь следует думать?

- А. микседеме
 - В. несахарном диабете
 - С. болезни Иценко-Кушинга
 - Д. гипопизарной хакексии
 - Е. болезни Аддисона
330. Больная жалуется на то, что через 1 год после оперативно-го лечения тиреотоксикоза появилась быстрая утомляемость, снижение работоспособности, сонливость, ухудшение памяти, одышка, неприятные ощущения и боли в области сердца. Объективно: повышенного питания, кожа и волосы сухие, отмечается ломкость ногтей, лицо амимичное, бледное, одутловатое, речь медленная, тембр голоса низкий, температура тела 35,2 о С, ЧСС 60 ударов в минуту, АД 110/60 мм рт.ст. Какие изменения в крови концентрации гормонов гипопизарно-тиреоидной оси следует ожидать?
- А. увеличения концентрации ТТГ и снижения концентрации Т4
 - В. снижения концентрации ТТГ, Т3 и Т4
 - С. увеличение концентрации Т3 и Т4
 - Д. уменьшение концентрации ТТГ
 - Е. снижения концентрации тиреотропин-рилизинг гормона и ТТГ
331. У больной через 1 год после оперативного лечения тиреотоксикоза появилась быстрая утомляемость, снижение работоспособности, сонливость, ухудшение памяти, одышка, неприятные ощущения и боли в области сердца. Объективно: повышенного питания, кожа и волосы сухие, отмечается ломкость ногтей, лицо амимичное, бледное, одутловатое, речь медленная, тембр голоса низкий, температура тела 35,2 С, ЧСС 60 ударов в минуту, АД 110/60 мм рт.ст. Какие гормональные изменения следует ожидать при диагностическом введении тиреотропин-рилизинг фактора?
- А. повышение концентрации ТТГ и Т4
 - В. повышение концентрации ТТГ без изменения уровня Т4
 - С. отсутствие изменения концентрации ТТГ и Т4
 - Д. снижение концентрации ТТГ и Т4
 - Е. отсутствие изменения концентрации ТТГ и повышение уровня Т4
332. У больной через 1 год после оперативного лечения тиреотоксикоза появилась быстрая утомляемость, снижение работоспособности, сонливость, ухудшение памяти, одышка, неприятные ощущения и боли в области сердца. Объективно: повышенного питания, кожа и волосы сухие, отмечается ломкость ногтей, лицо амимичное, бледное, одутловатое, речь медленная, тембр голоса низкий, температура тела 35,2 С, ЧСС 60 ударов в минуту, АД 110/60 мм рт.ст. Что привело к снижению температуры тела у больной?
- А. нарушение синтеза кортикостероидов
 - В. поражение передней гипоталамической области
 - С. поражение заднего гипоталамуса
 - Д. снижение основного обмена
 - Е. снижение АД
333. 30-летняя пациентка жалуется на общую слабость, утомляемость, сонливость, зябкость, резкое снижение работоспособности, увеличение массы тела, нарушение менструального цикла. Пациентка несколько инфантильна, хотя имеет ребенка, повторные беременности не состоялись. ЧСС 65 уд. в мин., АД 105/60 мм рт.ст. Щитовидная железа равномерно увеличенная, плотная безболезненная. В анамнезе - заболевание щитовидной железы у матери и старшей сестры. О какой эндокринной патологии в первую очередь следует думать?
- А. болезни Хашимото
 - В. Базедовой болезни
 - С. болезни Грейвса
 - Д. болезни Аддисона
 - Е. гипопизарном нанизме
334. 30-летняя пациентка жалуется на общую слабость, утомляемость, сонливость, зябкость, резкое снижение работоспособности, увеличение массы тела, нарушение менструального цикла. Считает себя больной около года. При осмотре: кожа бледная, сухая, холодная на ощупь, волосы ломкие. ЧСС 65 уд. в мин., АД 105/60 мм рт.ст. Щитовидная железа равномерно увеличенная, плотная безболезненная. В анамнезе - заболевание щитовидной железы у матери и старшей сестры. Чем вероятно вызвано увеличение щитовидной железы у больной?
- А. гормон-продуцирующей опухолью железы
 - В. склеротическими процессами в железе
 - С. регионарным лимфаденитом
 - Д. аутоиммунным процессом в железе
 - Е. недостаточным поступлением йода в организм
335. 30-летняя пациентка жалуется на общую слабость, утомляемость, сонливость, зябкость, резкое снижение работоспособности, увеличение массы тела, нарушение менструального цикла. При осмотре: кожа бледная, сухая, холодная на ощупь, волосы ломкие. Несколько инфантильна, хотя имеет ребенка, повторные беременности не состоялись. ЧСС 65 уд. в мин., АД 105/60 мм рт.ст. Щитовидная железа равномерно увеличенная, плотная безболезненная. В анамнезе - заболевание щитовидной железы у матери и старшей сестры. Изменение концентрации каких веществ в крови пациентки следует ожидать?
- А. повышение концентрации тироксина
 - В. появление антител к компонентам щитовидной железы
 - С. снижение концентрации йода
 - Д. повышение концентрации ТТГ
 - Е. снижение концентрации тиротропин-рилизинг гормона
336. 30-летняя пациентка жалуется на общую слабость, утомляемость, сонливость, зябкость, резкое снижение работоспособности, увеличение массы тела, нарушение менструального цикла. В анамнезе - заболевание щитовидной железы у матери и старшей сестры. При осмотре: кожа бледная, сухая, холодная на ощупь, волосы ломкие, щитовидная железа равномерно увеличенная, плотная безболезненная, ЧСС 65 уд. в мин., АД 105/60 мм рт.ст. Чем вероятно обусловлено снижение АД у больной?
- А. снижением метаболизма в миокарде из-за недостатка тиреоидных гормонов
 - В. повышением тонуса парасимпатической нервной системы
 - С. уменьшением метаболизма белков из-за гипосекреции глюкокортикоидов
 - Д. нарушением электролитного состава крови из-за гипальдостеронизма
 - Е. снижением секреции катехоламинов
337. 30-летняя пациентка жалуется на общую слабость, утомляемость, сонливость, зябкость, резкое снижение работоспособности, увеличение массы тела, нарушение менструального цикла (скудные месячные с большими перерывами). В анамнезе - заболевание щитовидной железы у матери и старшей сестры. При осмотре: несколько инфантильна, хотя имеет ребенка, повторные беременности не состоялись. Щитовидная железа равномерно увеличена, плотная безболезненная. ЧСС 65 уд. в мин., АД 105/60 мм.рт.ст. Чем вероятно вызвано нарушение менструального цикла и невозможность беременности у больной?
- А. ранним наступлением климактерического периода
 - В. уменьшением секреции тиреоидных гормонов
 - С. уменьшением секреции гонадотропных гормонов
 - Д. уменьшением секреции гонадотропин-рилизинг гормона
 - Е. уменьшением функции яичников аутоиммунного генеза
338. На приеме у педиатра врач назначил ребенку прием йод-содержащего препарата 'Йодомарин'. С какой целью было сделано подобное назначение?
- А. Для профилактики витаминной и микроэлементной недостаточности
 - В. Для повышения антиоксидантной защиты организма
 - С. Для профилактики гипертиреоза
 - Д. Для профилактики кишечных инфекций
 - Е. Для профилактики гипотиреоза
339. У 5-летнего ребенка с признаками гипотериоза врач назначил заместительную терапию тиреоидными гормонами. Укажите, какую наиболее важную функцию выполняют тиреоидные гормоны у ребенка?
- А. Обеспечивают развитие половых желез
 - В. Обеспечивают рост организма
 - С. Обеспечивают развитие щитовидной железы
 - Д. Обеспечивают развитие парашитовидных желез
 - Е. Обеспечивают развитие надпочечников
340. У пациентки с диффузно-токсическим зобом выявлены нарушения функции сердца. Какой патогенетический механизм лежит в основе нарушения функции сердечной мышцы?
- А. Повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы

- В. Нарушение ресинтеза АТФ в миокарде под влиянием тиреоидных гормонов
 С. Усиление катаболизма белков в миокарде
 D. Активация механизма аутоиммунного повреждения миокарда
 E. Гиперплазия ткани щитовидной железы
341. Больной 50-ти лет в течение последних 10 лет страдает туберкулезом легких. В последнее время появились жалобы на раздражительность, быструю утомляемость, мышечную слабость, снижение массы тела, ортостатические обмороки. Объективно: пониженного питания, гиперпигментация кожных покровов в местах естественных складок, АД 90/60 мм рт.ст. О какой эндокринной патологии в первую очередь следует думать?
 A. несахарном диабете
 B. гипопитуитарной кахексии
 C. гипотиреозе
 D. болезни Аддисона
 E. острой надпочечниковой недостаточности
342. Больной 50-ти лет в течение последних 10 лет страдает миллиарным туберкулезом легких. В последнее время появились жалобы на раздражительность, быструю утомляемость, мышечную слабость, снижение массы тела, ортостатические обмороки. Злоупотребляет алкоголем. Объективно: пониженного питания, гиперпигментация кожных покровов в местах естественных складок, АД 90/60 мм рт.ст. Какая причина привела к развитию заболевания у данного больного?
 A. алкогольное поражение печени
 B. метастазы недиагностированной опухоли в гипоталамус
 C. хроническая алкогольная интоксикация
 D. туберкулезное поражение надпочечников
 E. аутоиммунное поражение печени
343. Больной 50-ти лет в течение последних 10 лет страдает миллиарным туберкулезом легких. В последнее время появились жалобы на раздражительность, быструю утомляемость, мышечную слабость, снижение массы тела, ортостатические обмороки, снижение аппетита. Злоупотребляет алкоголем. Объективно: пониженного питания, гиперпигментация кожных покровов в местах естественных складок, АД 90/60 мм рт.ст. Что привело к развитию гипотонии у больного?
 A. гиповолемия
 B. поражение сосудодвигательного центра
 C. снижение синтеза глюкокортикоидов
 D. астения
 E. злоупотребление алкоголем
344. Больная страдает тяжелой формой бронхиальной астмы. По назначению врача длительно получала гормональную терапию, в последний месяц - 30 мг преднизолона в сутки. По совету знакомой вместо медикаментозного лечения стала принимать таблетки 'Гербалайф'. На 2й день состояние резко ухудшилось, развились выраженная слабость, заторможенность, боли в животе, сопровождающиеся жидким стулом, учащение приступов удушья; АД 90/50 мм рт.ст. Что является ведущим патогенетическим механизмом развития данного состояния?
 A. снижение синтеза эндогенных глюкокортикоидов
 B. усиление бронхоспазма вследствие длительного приёма глюкокортикоидов
 C. развитие желудочного кровотечения на фоне длительного приёма глюкокортикоидов
 D. развитие острой сердечной недостаточности при глюкокортикоидной терапии
 E. нарушение внутрипочечного кровотока вследствие снижения АД
345. Больная страдает тяжелой формой бронхиальной астмы. По назначению врача длительно получает гормональную терапию, в последний месяц - 30 мг преднизолона в сутки. Каким осложнением может привести длительная терапия глюкокортикоидами?
 A. болезни Иценко-Кушинга
 B. первичному иммунодефициту
 C. артериальной гипотензии
 D. язвенной болезни
 E. острой надпочечниковой недостаточности
346. Больная страдает тяжелой формой бронхиальной астмы. По назначению врача длительно получает гормональную терапию, в последний месяц - 30 мг преднизолона в сутки. Каким осложнением может привести длительная терапия глюкокортикоидами?
 A. артериальной гипертензии
 B. почечно-каменной болезни
 C. болезни Иценко-Кушинга
 D. острой надпочечниковой недостаточности
 E. феохромоцитоме
347. Больная страдает тяжелой формой бронхиальной астмы. По назначению врача длительно получала гормональную терапию, в последний месяц - 30 мг преднизолона в сутки. Зачем пациентке была назначена глюкокортикоидная терапия?
 A. с целью иммуносупрессии
 B. для усиления антитоксического эффекта основной терапии
 C. для усиления антибактериального эффекта основной терапии
 D. в качестве стимуляции иммунитета
 E. для стимуляции выработки эндогенных стероидов
348. Пожилая женщина страдает гипертиреозом. В настоящее время находится в кардиологическом отделении с жалобами на слабость, повышенную раздражительность, набухание яремных вен, болезненность в области печени. В чём заключается возможная связь между основным заболеванием и развитием сердечной недостаточности?
 A. повышении возбудимости миокарда
 B. развитии функциональной перегрузки сердца
 C. нарушении энергообеспечения сердца
 D. активации симпатно-адреналовой системы
 E. развитии стойкого спазма коронарных артерий
349. Лабораторную крысу в течение 5 дней подвергали ежедневной 6-часовой иммобилизации. После эктаназии выявлено наличие язв на слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, уменьшение массы и наличие дистрофических изменений в ткани вилочковой железы, гипертрофия коры надпочечников. О чем свидетельствуют выявленные изменения в органах крысы?
 A. развитию морфологической триады стресса
 B. осложнениях при синдроме Иценко-Кушинга
 C. развитии болезни Иценко-Кушинга
 D. острой надпочечниковой недостаточности
 E. аутоаллергической реакции
350. Лабораторную крысу в течение 5 дней подвергали ежедневной 6-часовой иммобилизации. После эктаназии выявлено наличие язв на слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, уменьшение массы и наличие дистрофических изменений в ткани вилочковой железы, гипертрофия коры надпочечников. Чем обусловлено язвенное поражение слизистой оболочки?
 A. токсическим действием на сосудистую стенку метаболитов глюкокортикоидов
 B. избыточной продукцией глюкокортикоидов и адреналина
 C. токсическим действием на сосудистую стенку метаболитов катехоламинов
 D. избыточной продукцией протеолитических ферментов
 E. избыточной продукцией антител реактинового типа
351. Лабораторную крысу в течение 5 дней подвергали ежедневной 6-часовой иммобилизации. При анализе крови выявлено нарастание концентрации кортикостерона. Какие вероятные изменения состава лейкоцитарной формулы периферической крови будут установлены у животного?
 A. лимфоцитоз
 B. нейтрофиллёз
 C. эозинофилия
 D. эозинопения
 E. моноцитоз
352. С целью моделирования хронического стресса морскую свинку подвергли 5-часовой иммобилизации на станке. На 2 часу эксперимента выявлена артериальная гипотензия, гипотермия, мелкоточечные кровоизлияния на коже. В крови: гипогликемия, отрицательный азотистый баланс, эозинопения. Какая стадия реакции на экстремальные воздействия соответствует описанным изменениям у животного?
 A. тревоги
 B. резистентности
 C. истощения
 D. долгосрочной адаптации

- Е. срочной адаптации
353. С целью моделирования хронического стресса морскую свинку подвергли 5-часовой иммобилизации на станке. На 2 часу эксперимента выявлена артериальная гипотензия, гипотермия, мелкоточечные кровоизлияния на коже. В крови: гипогликемия, отрицательный азотистый баланс, эозинопения. Чем наиболее вероятно обусловлено развитие отрицательного азотистого баланса при данном эксперименте?
- уменьшением экзогенного поступления белков вследствие иммобилизации
 - усилением процессов анаболизма
 - усилением фагоцитарной активности нейтрофилов
 - усилением катаболической активности глюкокортикоидов
 - уменьшением фагоцитарной активности нейтрофилов
354. С целью моделирования хронического стресса морскую свинку подвергли 5-часовой иммобилизации на станке. На 2 часу эксперимента выявлена артериальная гипотензия, гипотермия, мелкоточечные кровоизлияния на коже. В крови: гипогликемия, отрицательный азотистый баланс, эозинопения. Чем наиболее вероятно обусловлено развитие кровоизлияний при данном эксперименте?
- повышением глюкокортикоидами проницаемости сосудистой стенки
 - деструкцией сосудистой стенки метаболитами глюкокортикоидов
 - развитием цитоксической аллергической реакции с развитием тромбоцитопении
 - деструкцией стенки сосудов комплексами антиген/антитело
 - усилением процессов катаболизма в сосудистой стенке
355. С целью моделирования хронического стресса морскую свинку подвергли 5-часовой иммобилизации на станке. На 2 часу эксперимента выявлена артериальная гипотензия, гипотермия, мелкоточечные кровоизлияния на коже. В крови: гипогликемия, отрицательный азотистый баланс, эозинопения. Какой механизм вызывает развитие эозинопенической реакции при стрессе?
- конкурентное созревание других лейкоцитов
 - разрушение эозинофилов в крови
 - угнетение гранулоцитарного роста кроветворения
 - нарушение выхода зрелых эозинофилов из костного мозга в кровь
 - эмиграция эозинофилов в ткани
356. Среди сотрудников центра управления космическими полетами за последний год возросло количество стенокардий и инфарктов миокарда. Среди обследованных сотрудников у 63% выявлена умеренная гипергликемия, у 17% сотрудников обнаружена язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Обследованные не имели первоначально таких факторов риска, увеличивающих вероятность инфаркта миокарда, как курение, тучность, диабет, повышение уровня холестерина в крови. Какой наиболее вероятный механизм обуславливает поражения миокарда у сотрудников?
- спазм коронарных сосудов под влиянием катехоламинов
 - поражение миокарда глюкокортикоидами
 - поражение клапанного аппарата сердца антигенными комплексами
 - повышение секреции глюкокортикоидов
 - высокий уровень гликемии с повреждением сосудов
357. Среди сотрудников центра управления космическими полетами при реализации проекта освоения космического пространства за последний год возросло количество инфарктов миокарда. Среди обследованных сотрудников у 63% выявлена умеренная гипергликемия (уровень глюкозы - 8,5 ммоль/л). При приеме на работу среди сотрудников не было тучных и страдающих диабетом. Какой наиболее вероятный механизм обеспечивает развитие гипергликемии у сотрудников?
- повышение экзогенного поступления глюкозы
 - развитие сахарного диабета 1 типа
 - развитие сахарного диабета 2 типа
 - увеличение резистентности тканей к глюкозе
- Е. усиление процессов глюконеогенеза и гликолиза
358. В эксперименте изучали уровень физического напряжения, превышение которого вызывает развитие стрессорной реакции организма. Уровень каких гормонов в крови целесообразно при этом исследовать?
- Кортикостероидов
 - Половых стероидов
 - Гормонов щитовидной железы
 - Инсулина и глюкагона
 - Гормонов нейрогипофиза
359. >При моделировании в течение 2 минут острого эмоционально-болевого стресса у крысы было установлено повышение концентрации глюкозы. Действием каких гормонов вызвано развитие гипергликемии?
- Инсулина
 - Глюкагона
 - Соматотропного гормона
 - Адреналина
 - Минералокортикоидов
360. Больная предъявляет жалобы на мышечную слабость, головные боли, жажду, судороги мышц конечностей, головные боли и боли в области сердца. АД 190/110 мм рт.ст., границы сердца расширены влево. Диагностирована болезнь Кона. Какие показатели электролитного баланса в крови характерны для данной эндокринной патологии?
- Na⁺ - понижен, K⁺ - понижен
 - Na⁺ - повышен, K⁺ - повышен
 - Na⁺ - повышен, K⁺ - понижен
 - Na⁺ - повышен, K⁺ - в норме
 - Na⁺ - в норме, K⁺ - понижен
361. У больной с болезнью Кона выявлена артериальная гипертензия (АД 190/110 мм рт.ст.), расширение границ сердца влево, спазм артериол и расширение венул на глазном дне. Что является вероятной причиной развития данного заболевания?
- опухоль мозгового слоя надпочечников
 - аутоиммунное поражение почек
 - ишемическая болезнь сердца
 - опухоль клубочковой зоны коры надпочечников
 - опухоль сетчатой зоны коры надпочечников
362. У больной с болезнью Кона выявлена артериальная гипертензия (АД 190/110 мм рт.ст.), расширение границ сердца влево, спазм артериол и расширение венул на глазном дне, сниженная активность ренина в плазме. Больная отмечает частую жажду. Чем можно объяснить повышение АД у больной?
- гиперкалиемией
 - гипернатриемией
 - гипертонией
 - полидипсией
 - спазмом артериол
363. У больной с гормон-продуцирующей опухолью клубочковой зоны коры надпочечников отмечается мышечная слабость, судороги мышц конечностей, боли в области сердца, АД 190/110 мм рт.ст., сниженная активность ренина в плазме и гипернатриемия. Что является основной причиной повышения АД у больной?
- гиперсекреция альдостерона
 - гиперсекреция катехоламинов
 - гиперактивация ангиотензин-превращающего фермента
 - усиление образования ангиотензина II
 - повышение концентрации ионов натрия
364. У больной с болезнью Кона в крови отмечается сниженная активность ренина, концентрация K⁺ составляет 2,9 ммоль/л, Na⁺ - 165 ммоль/л. Чем обусловлено повышение концентрации натрия в крови у больной?
- нарушением процессов его фильтрации в почках
 - повышением его реабсорбции в почках под влиянием альдостерона
 - снижением его реабсорбции в почках вследствие недостаточности альдостерона
 - повышением его фильтрации в почках вследствие недостаточности ренина
 - снижением его реабсорбции в почках вследствие недостаточности K⁺

Патология нервной системы

365. Больной поступил в клинику с жалобами на головную боль, рвоту. Объективно: сознание спутанное, АД 150/80, отмечается ограничение произвольных движений в левых конечностях. Тонус мышц левой руки и ноги повышен по спастическому типу. Отмечаются усиление местных сухожильных рефлексов. Выберите наиболее вероятный диагноз развившейся патологии у больного.
- Менингит
 - Инфаркт миокарда
 - Острое расстройство мозгового кровообращения
 - Пищевое отравление
 - Желудочное кровотечение
366. У больного отмечается ограничение произвольных движений в левых конечностях, больше в руке. Тонус мышц в левой руке и ноге повышен по спастическому типу. Отмечаются усиление местных сухожильных рефлексов. Какой отдел двигательного анализатора вероятнее всего поврежден у больного?
- Мотонейроны спинного мозга или их аксоны
 - Экстрапирамидные нейроны
 - Нейроны коры головного мозга
 - Периферические нервы
 - Пирамидные нейроны или их аксоны
367. У больного отмечается ограничение произвольных движений в левых конечностях, больше в руке, тонус мышц в левой руке и ноге повышен по спастическому типу, усиление местных сухожильных рефлексов. Как характеризовать неврологические расстройства, выявленные у больного?
- периферический парез
 - экстрапирамидный парез
 - миастения
 - атаксия
 - центральный парез
368. У больного отмечается ограничение произвольных движений в левых конечностях, повышение тонуса мышц в левой руке и ноге по спастическому типу, усиление местных сухожильных рефлексов. Какой наиболее вероятный механизм возникновения мышечной гипертонии и гиперрефлексии у больного?
- снижение тормозных нисходящих влияний
 - активация мотонейронов вследствие инсульта
 - активация возбуждающих влияний из очага инсульта
 - активация синаптической передачи импульсов
 - торможение мотонейронов коры головного мозга
369. У больной при проведении диагностических проб выявлена слабость глазодвигательной и жевательной мускулатуры. При электромиографии определяется снижение амплитуды потенциала действия. При введении прозерина (блокатора ацетилхолинэстеразы) через 30 минут отмечается регрессирование всех симптомов. Какой наиболее вероятной причиной обусловлена выявленная патология у больной?
- блокада рецепторов ацетилхолина
 - повреждение мотонейронов
 - нарушение проведения по аксонам нервных клеток
 - нарушение поляризации мембран миоцитов
 - недостаток энергетических субстратов миоцитов
370. Больной месяц назад получил травму правого бедра. При исследовании неврологического статуса активные движения во всех суставах правой ноги ограничены из-за выраженного болевого синдрома, объем мышц в области голени правой ноги на 2 см меньше, чем на левой, ахиллов и коленный рефлексы справа отсутствуют. На правой ноге отмечаются снижение проприоцептивной чувствительности в области стопы. Как характеризовать неврологические расстройства, выявленные у больного?
- центральный парез
 - экстрапирамидный парез
 - гиперстезия
 - атаксия
 - периферический парез
371. При установлении неврологического статуса у больного выявлено, что объем мышц в области голени правой ноги на 2 см меньше, чем на левой, ахиллов и коленный рефлексы справа отсутствуют, определяется термгипестезия и гипальгезия на наружной поверхности правой ноги, потеря проприоцептивной чувствительности в области стопы. Какой отдел двигательного анализатора вероятнее всего поврежден у больного?
- периферические нервы
 - пирамидные нейроны или их аксоны
 - мотонейроны спинного мозга или их аксоны
 - экстрапирамидные нейроны
 - нейроны коры головного мозга
372. Больной месяц тому назад получил травму правого бедра. Неврологический статус: активные движения во всех суставах правой ноги ограничены. Объем мышц в области голени правой ноги на 2 см меньше, чем на левой. Ахиллов и коленный рефлексы справа отсутствуют. Определяется термгипестезия и гипоальгезия на наружной поверхности правой ноги, потеря проприоцептивной чувствительности в области стопы. Какой наиболее вероятный механизм возникновения гипорефлексии?
- нарушение проведения возбуждения
 - торможение мотонейронов спинного мозга
 - активация синаптической передачи импульсов в ЦНС
 - активация возбуждающих влияний из ЦНС
 - нарушение восприятия раздражения
373. У больного, через месяц после травмы правого бедра с повреждением седалищного нерва объем мышц в области голени правой ноги стал на 2 см меньше чем на левой, активные движения во всех суставах правой ноги ограничены из-за выраженного болевого синдрома, на правой ноге отмечаются снижение пульсации и цианоз. Какой механизм привел к уменьшению объема мышц на пораженной конечности у больного?
- посттравматическое нарушение кровоснабжения
 - снижение трофических влияний нервной системы
 - детренированность мышц
 - отсутствие тонической импульсации из мотонейронов
 - болевого синдрома
374. При обследовании неврологического статуса у больного, установлено ограничение активных движений во всех суставах правой ноги из-за выраженного болевого синдрома, термгипестезия и гипоальгезия на наружной поверхности правой ноги, потеря проприоцептивной чувствительности в области стопы. Каким механизмом вероятнее всего обусловлены обнаруженные нарушения чувствительности у больного?
- посттравматическим нарушением активности рецепторов
 - болевым торможением сенсорных нервных центров
 - нарушением кровоснабжения рецепторных полей
 - нарушение передачи импульсов по чувствительным волокнам
 - активацией защитной антиноцицептивной системы мозга
375. Больная отмечает прогрессирующее нарастание слабости в нижних конечностях, боли в икроножных мышцах. Объективно: активные движения в нижних конечностях затруднены, мышечный тонус и сухожильно-надкостничные рефлексы повышены. Как характеризовать неврологические расстройства, выявленные у больной?
- периферический паралич
 - экстрапирамидный паралич
 - центральный парез
 - гипокинезия
 - атаксия
376. При обследовании неврологического статуса у больной выявлено отсутствие активных движений в нижних конечностях, повышение мышечного тонуса, сухожильно-надкостничных рефлексов, расширение рефлексогенных зон. Какой наиболее вероятный механизм возникновения мышечной гипертонии?
- активация нейронов коры головного мозга

- В. повышение возбудимости чувствительных рецепторов
 С. активация синаптической передачи импульсов
 D. снижение нисходящих тормозных влияний на нейроны спинного мозга
 E. торможение нейронов коры головного мозга
377. Больная отмечает прогрессирующее нарастание слабости в ногах, провисание стоп при ходьбе, появление боли в икроножных мышцах. Объективно: движения в нижних конечностях отсутствуют, мышечный тонус и сухожильно-надкостничные рефлексы повышены. Какой отдел двигательного анализатора вероятнее всего поврежден у больной?
 A. мотонейроны спинного мозга или их аксоны
 B. экстрапирамидные нейроны
 C. нейроны коры головного мозга
 D. пирамидные нейроны или их аксоны
 E. периферические нервы
378. У лягушки произвели на уровне грудного отдела половинную перерезку спинного мозга справа. Какое нарушение центральной нервной системы возникает при таком повреждении?
 A. спинальный шок
 B. периферический паралич
 C. воспалительный отек спинного мозга
 D. болевой синдром
 E. синдром Броун-Секара
379. У лягушки произвели на уровне грудного отдела половинную перерезку спинного мозга справа. Какие неврологические признаки наблюдаются на стороне поражения?
 A. центральный паралич
 B. гиперэстезия
 C. выпадение болевой и температурной чувствительности
 D. арефлексия
 E. гиперпатия
380. У лягушки произвели на уровне грудного отдела половинную перерезку спинного мозга справа. Какие неврологические признаки наблюдаются на противоположной стороне?
 A. центральный паралич
 B. гиперэстезия
 C. арефлексия
 D. гиперпатия
 E. выпадение болевой и температурной чувствительности
381. У лягушки произвели моделирование синдрома Броун-Секара половинной перерезкой спинного мозга справа на уровне грудного отдела. Какова причина наличия неодинаковой симптоматики на конечностях?
 A. перекрест чувствительных проводящих путей
 B. перекрест двигательных проводящих путей
 C. болевое раздражение на стороне поражения
 D. нарушение тормозных нисходящих влияний
 E. шокоторможение нейронов ЦНС
382. При неврологическом обследовании больного выявлена потеря мышечно-суставной чувствительности в пальцах ног и голеностопных суставах при сохранении в этих областях болевой, температурной и тактильной чувствительности. Рефлексы сохранены. Нарушение какого вида чувствительности обнаружено у больного?
 A. проприоцептивной
 B. экстероцептивной
 C. интероцептивной
 D. протопатической
 E. эпикритической
383. У больного, после перенесенного ушиба позвоночника, в области поясницы появились постоянные ноющие боли, чувство слабости в ногах. Неврологический статус: походка неустойчивая, передвигается под контролем зрения, мышечно-суставное чувство утрачено в пальцах ног и голеностопных суставах, болевая, температурная и тактильная чувствительность сохранена в этих областях. Каков наиболее вероятный механизм нарушения чувствительности?
 A. повреждение рецепторов
 B. повреждение сенсорных нейронов
 C. нарушение передачи сенсорных импульсов
 D. нарушение анализа сенсорной информации
 E. снижение количества рецепторов
384. Больной жалуется на слабость в ногах, шаткую и неустойчивую походку. Объективно: передвигается под контролем зрения, мышечно-суставное чувство утрачено в пальцах ног и голеностопных суставах, болевая, температурная и тактильная чувствительность и местные рефлексы сохранены. Каков механизм двигательных нарушений наблюдаемых у больного?
 A. уменьшение поступления сенсорной проприоцептивной информации
 B. уменьшение активности мотонейронов спинного мозга
 C. поражения проводящих путей двигательного анализатора
 D. нарушение тормозных экстрапирамидных влияний
 E. поражение периферических нервов
385. При неврологическом обследовании больного выявлена потеря мышечно-суставной чувствительности в пальцах ног и голеностопных суставах при сохранении в этих областях болевой, температурной и тактильной чувствительности. Рефлексы сохранены. Какой уровень поражения структур нервной системы вероятнее всего вызвал патологию у больного?
 A. проводящие пути спинного мозга
 B. пирамидные нейроны
 C. мотонейроны спинного мозга или их аксоны
 D. экстрапирамидные нейроны
 E. периферические нервы
386. Больной через четыре месяца после перенесенного инсульта поступил на реабилитацию с признаками центрального паралича. Объективно: движения в правой руке и ноге отсутствуют, тонус мышц на этих конечностях повышен, местные рефлексы усилены. Каким термином можно оценить состояние, наблюдающееся у больного?
 A. моноплегия
 B. гемиплегия
 C. параплегия
 D. тетраплегия
 E. функциональный паралич
387. У больного через месяц после ишемического инсульта остались типичные проявления паралича конечностей по типу гемиплегии. Какие клинические признаки будут свидетельствовать о поражении на уровне пирамидных нейронов и их аксонов?
 A. гипертония и гиперрефлексия
 B. гипотония и арефлексия
 C. атрофия мышц и атония
 D. арефлексия и атония
 E. гипертония и арефлексия
388. У больного через месяц после травмы поясничного отдела позвоночника остались типичные проявления паралича конечности по типу моноплегии. Сочетание каких клинических признаков будет свидетельствовать о поражении на уровне мотонейронов спинного мозга и их аксонов?
 A. атония, арефлексия, атрофия мышц
 B. гипертония, гиперрефлексия, гипертрофия мышц
 C. атония, гиперрефлексия, атрофия мышц
 D. атония, гиперрефлексия, атрофия мышц
 E. гипертония, арефлексия, гипертрофия мышц