

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Приволжский исследовательский медицинский университет"
Министерства здравоохранения Российской Федерации



УТВЕРЖДАЮ

Проректор по учебной работе
Е.С. Богомолова

» _____ 2021 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по дисциплине

**Патофизиологические основы сосудистых и нейродегенеративных заболеваний
мозга**

направление подготовки **06.04.01 Биология**

профиль **Нейробиология**

Квалификация выпускника:

Магистр

Форма обучения:

очная

Нижний Новгород
2021

Фонд оценочных средств по дисциплине «Патофизиологические основы сосудистых и нейродегенеративных заболеваний мозга» предназначен для контроля знаний по программе магистратуры по направлению подготовки 06.04.01 Биология, профилю Нейробиология.

1. Паспорт фонда оценочных средств по дисциплине «Патофизиологические основы сосудистых и нейродегенеративных заболеваний мозга»

Компетенция	Результаты обучения	Виды занятий	Оценочные средства
ПК-1	Способность планировать, организовывать и проводить научные исследования живой природы в соответствии с направленностью (профилем) программы магистратуры	самостоятельная работа	контрольные вопросы, доклад, научная публикация, отчет о практике
	ИД-1 _{ПК-1.1} . Составляет программу научного исследования в области биологии ИД-2 _{ПК-1.2} . Обеспечивает организационно и методически проведение научного исследования ИД-3 _{ПК-1.3} . Выбирает методы сбора и анализа эмпирических данных ИД-4 _{ПК-1.4} . Интерпретирует полученные в исследовании данные с оценкой их значимости для биологии		
ПК-2	Способность проводить биомедицинские исследования с использованием живых организмов и биологических систем различных уровней организации, в том числе в сфере разработки и контроля биобезопасности новых лекарственных средств	самостоятельная работа	контрольные вопросы, доклад, научная публикация, отчет о практике
	ИД-1 _{ПК-2.1} . Планирует и организует проведение биомедицинских исследований с использованием живых организмов различных уровней (клетка-ткань-орган-организм) ИД-2 _{ПК-2.2} . Использует принципы обращения с живыми объектами при исследованиях в области разработки и контроля биобезопасности новых лекарственных средств		

Текущий контроль по дисциплине «Патофизиологические основы сосудистых и нейродегенеративных заболеваний мозга» осуществляется в течение всего срока освоения данной дисциплины. Выбор оценочного средства для проведения текущего контроля на усмотрение преподавателя.

Промежуточная аттестация обучающихся по дисциплине «Патофизиологические основы сосудистых и нейродегенеративных заболеваний мозга» проводится по итогам обучения и является обязательной.

2. Критерии и шкала оценивания

Критерии оценивания	Шкала оценивания	
	Не зачтено	Зачтено
Полнота знаний	Уровень знаний ниже минимальных требований. Имели место грубые ошибки.	Уровень знаний в объеме, соответствующем программе подготовки. Могут быть допущены несущественные ошибки

Наличие умений	При решении стандартных задач не продемонстрированы основные умения. Имели место грубые ошибки.	Продемонстрированы основные умения. Решены типовые задачи, выполнены все задания. Могут быть допущены несущественные ошибки.
Наличие навыков (владение опытом)	При решении стандартных задач не продемонстрированы базовые навыки. Имели место грубые ошибки.	Продемонстрированы базовые навыки при решении стандартных задач. Могут быть допущены несущественные ошибки.
Мотивация (личностное отношение)	Учебная активность и мотивация слабо выражены, готовность решать поставленные задачи качественно отсутствуют	Проявляется учебная активность и мотивация, демонстрируется готовность выполнять поставленные задачи.
Характеристика сформированности компетенции	Компетенция в полной мере не сформирована. Имеющихся знаний, умений, навыков недостаточно для решения практических (профессиональных) задач. Требуется повторное обучение	Сформированность компетенции соответствует требованиям. Имеющихся знаний, умений, навыков и мотивации в целом достаточно для решения практических (профессиональных) задач.
Уровень сформированности компетенций	Низкий	Средний/высокий

3. Оценочные средства (контрольные вопросы, тесты, ситуационные задачи)

3.1. Формы текущего контроля и промежуточной аттестации, виды оценочных средств

№ п/п	№ семестра	Формы контроля	Наименование раздела дисциплины	Оценочные средства		
				Вид	Кол-во вопросов в задании	Кол-во независимых вариантов
1.	1	Зачет	Патофизиология ЦНС и типовые патологические процессы	Контрольные вопросы	3	10
2.	1	Зачет	Патофизиологические основы сосудистых заболеваний мозга.	Контрольные вопросы	3	10
3.	1	Зачет	Патофизиологические основы нейродегенеративных заболеваний мозга. Нарушения ВНД	Контрольные вопросы	3	10

3.2. Промежуточный контроль

3.2.1. Тестовые задачи

Выберите один или несколько правильных ответов

Тестовые вопросы и варианты ответов			Компетенция, формируемая тестовым вопросом
1.	КОМА-ЭТО	ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ	ПК-1, ПК-2

<p>СОСТОЯНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) потерей сознания; 2) возникновением необычных ощущений, независимо от внешних раздражений (онемение, жжение, покалывание); 3) отсутствием рефлексов на внешние раздражители; 4) упрощением выработки условных рефлексов; 5) расстройствами регуляции жизненно важных функций организма. 	
<p>2. ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ИШЕМИИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение числа функционирующих капилляров; 2) понижение внутрисосудистого давления; 3) повышение линейной скорости кровотока; 4) усиление резорбции жидкости из ткани в капилляры; 5) уменьшение числа функционирующих капилляров. 	ПК-1, ПК-2
<p>3. ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛЕВОЙ ЛОБНОЙ ДОЛИ У ПРАВШЕЙ НАРУШАЕТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) письмо; 2) стереогноз; 3) экспрессивная речь; 4) импрессивная речь; 5) конструктивный праксис. 	ПК-1, ПК-2
<p>4. ПОВЫШЕНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ НЕЙРОНОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА К ГИПОКСИЧЕСКОМУ ПОВРЕЖДЕНИЮ НАБЛЮДАЕТСЯ В УСЛОВИЯХ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) глутаматергической денервации; 2) действия блокаторов глутаматных рецепторов; 3) действия блокаторов NMDA-рецепторов; 4) снижения плотности рецепторов для ГАМК на поверхности нейронов; 5) снижения активности NO-синтазы в нейронах; 6) действия блокаторов кальциевых каналов; 7) гипергликемии; 8) гипогликемии. 	ПК-1, ПК-2
<p>5. НА РАННЕМ ЭТАПЕ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕЙРОНОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА БОЛЬШОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИОБРЕТАЮТ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) избыточное выделение глутамата в 	ПК-1, ПК-2

<p>нервных окончаниях;</p> <ol style="list-style-type: none"> 2) избыточное выделение глицина в нервных окончаниях; 3) активация NMDA-рецепторов; 4) блокада NMDA-рецепторов; 5) раскрытие каналов, регулирующих входящие токи Ca^{2+} и Na^{+}; 6) ингибирование активности Na^{+}, K^{+}-АТФ азы; 7) активация моноаминоксидазы; 8) активация ПОЛ. 	
<p>6. КОМПЛЕКС ГИПЕРАКТИВНЫХ НЕЙРОНОВ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ФОРМИРУЕТСЯ ПРИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипоксическом повреждении нервной ткани; 2) действия ингибиторов кальциевых каналов; 3) нарушении тормозных процессов в нейронах; 4) частичной деафферентации нейронов; 5) действия ингибиторов натриевых каналов; 6) длительной и сильной возбуждающей стимуляции; 7) действию столбнячного токсина. <p>7. ОСОБЕННОСТЯМИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ, ЛЕЖАЩЕЙ В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ НЕЙРОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ, ЯВЛЯЮТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) наличие комплекса гиперактивных нейронов как её системообразующего звена; 2) наличие главного звена этой системы – нейронов с обычной активностью; 3) слабая реакция компонентов патологической системы как на тормозные, так и на возбуждающие влияния; 4) слабая реакция компонентов патологической системы на тормозные влияния при их повышенной возбудимости; 5) необязательность дополнительной стимуляции этой системы для поддержания её высокой активности; 6) гиперактивность нейронов этой системы только при действии возбуждения соответствующей силы; 7) устойчивость этой системы во времени, но ее физиологическая нецелесообразность; 8) формирование патологической системы при действии специфического раздражителя и 	ПК-1, ПК-2

ее защитно-приспособительное значение.	
<p>8. ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ КЛЮЧЕВЫЕ ЗВЕНЬЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) стойкое повышение возбудимости и реактивности симпатических нервных центров заднего гипоталамуса; 2) снижение тормозного влияния коры головного мозга, оказываемого ею в норме на подкорковые прессорные центры; 3) истощение функции коры надпочечников; 4) генетически обусловленное стойкое снижение натриево-хлорной и выделительной функции почек; 5) генерализованный дефект мембранных ионных насосов: кальциевого и натриево-калиевого; 6) генетически обусловленная гипопродукция минералокортикоидов. 	ПК-1, ПК-2
<p>9. ПОД «СИЛОЙ» НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОНИМАЮТ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) быстроту истощения возбуждения или торможения нейронов при воздействии сильного положительного или тормозного раздражителя; 2) преобладание процессов возбуждения нейронов над процессами торможения; 3) способность нейронов возбуждаться в ответ на слабые стимулы. 	ПК-1, ПК-2
<p>10. НОРМАЛЬНЫЙ КРОВОТОК ЧЕРЕЗ МОЗГ СОСТАВЛЯЕТ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 100-120 мл/мин на 100г массы; 2) 20-30 мл/мин на 100г массы; 3) 50-60 мл/мин на 100г массы; 4) 200 мл/мин на 100г массы. 	ПК-1, ПК-2
<p>11. ПОКАЗАТЕЛИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение рН в клетке; 2) снижение мембранного потенциала; 3) увеличение внеклеточной концентрации ионов калия; 4) увеличение внутриклеточной концентрации ионов калия; 5) увеличение внутриклеточной концентрации ионов кальция; 6) уменьшение внутриклеточной концентрации ионов натрия; 	ПК-1, ПК-2

<p>7) гипергидратация клетки; 8) уменьшение функциональной активности клетки.</p>	
<p>12. ВОЗМОЖНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ: 1) некроз; 2) ацидоз; 3) ослабление функции; 4) усиление функции; 5) накопление Ca^{++} в гиалоплазме клеток; 6) повышение содержания K^+ в клетках; 7) повышение содержания Na^+ в клетках.</p>	ПК-1, ПК-2
<p>13. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ МОГУТ БЫТЬ: 1) тромбоз венозных сосудов; 2) микробная инвазия в ткани; 3) некроз ткани; 4) кровоизлияние в ткань; 5) хирургическое вмешательство, проведённое в строго асептических условиях ; 6) парентеральное введение стерильного чужеродного белка; 7) энтеральное введение нестерильного чужеродного белка.</p>	ПК-1, ПК-2
<p>14. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНЫЕ (НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО: 1) гипогликемия; 2) ионизирующее излучение; 3) механические воздействия; 4) гипоосмия.</p>	ПК-1, ПК-2
<p>15. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНЫЕ (ОПОСРЕДОВАННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО: 1) бактерии; 2) ацидоз; 3) вирусы; 4) алкалоз; 5) гипогликемия.</p>	ПК-1, ПК-2
<p>16. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНЫЕ (НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО: 1) гиперосмия; 2) гипоосмия; 3) вирусы;</p>	ПК-1, ПК-2

4) бактерии.	
<p>17. ФАКТОРАМИ ПАТОГЕНЕЗА ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) локальный ангиоспазм; 2) повышение активности плазмينا; 3) повреждение эндотелия; 4) активация прокоагулянтов; 5) повышение вязкости крови; 6) активация агрегации тромбоцитов. 	ПК-1, ПК-2
<p>18. УМЕНЬШЕНИЕ ОБЩЕГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ПРИ ШОКЕ ОБУСЛОВЛЕННО:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. падением нейрогенного тонуса артериол; 2. уменьшением базального тонуса сосудов под действием биологически активных веществ или токсических продуктов; 3. гемодилуцией; 4. Гемоконцентрацией. 	ПК-1, ПК-2
<p>19. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ В МИКРОСОСУДАХ :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) уменьшение жесткости мембраны эритроцитов; 2) уменьшение эластичности мембраны эритроцитов; 3) усиление агрегации эритроцитов; 4) слипание эритроцитов и образование "монетных столбиков"; 5) увеличение концентрации эритроцитов в кровеносной системе. 	ПК-1, ПК-2
<p>20. К НЕОБРАТИМЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ ПРИ ШОКЕ ОТНОСЯТ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) патологическое депонирование крови; 2) смешанный ацидоз; 3) аутолиз клеток; 4) развитие ДВС-синдрома; 5) полиорганную недостаточность. 	ПК-1, ПК-2
<p>21. УКАЖИТЕ ВЕРНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) на мембране нейрона не могут находиться синапсы; 2) на мембране одного нейрона могут одновременно находиться два вида синапсов: тормозные и возбуждающие; 3) на мембране одного нейрона может одновременно находиться только один вид синапсов: тормозные; 4) на мембране одного нейрона может 	ПК-1, ПК-2

<p>одновременно находиться только один вид синапсов: возбуждающие.</p>	
<p>22. В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ПРИ КЛАССИФИКАЦИИ МЕДИАТОРНЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИНЯТО ВЫДЕЛЯТЬ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сопутствующие медиаторы; 2) первичные медиаторы; 3) медиаторы-модуляторы; 4) аллостерические медиаторы. 	ПК-1, ПК-2
<p>23. В ЧЕМ СОСТОИТ ФУНКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) регулирует физиологическое состояние тканей и отдельных органов (в том числе головного и спинного мозга); 2) регулирует обмен веществ, возбудимость и автономную работу внутренних органов, а также физиологическое состояние тканей и отдельных органов (за исключением головного и спинного мозга), приспособлявая их деятельность к условиям окружающей среды; 3) регулирует обмен веществ, возбудимость и автономную работу внутренних органов; 4) регулирует обмен веществ, возбудимость и автономную работу внутренних органов, а также физиологическое состояние тканей и отдельных органов, приспособлявая их деятельность к условиям окружающей среды. 	ПК-1, ПК-2
<p>24. ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ (ВОЗБУЖДЕНИЕ) МОЖЕТ ПЕРЕДАВАТЬСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) мышечной клетке; 2) каналу; 3) железистой клетке); 4) нейрону. 	ПК-1, ПК-2
<p>25. АФФЕРЕНТНЫЙ СИНТЕЗ ВКЛЮЧАЕТ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) память; 2) пусковую афферентацию; 3) доминирующую мотивацию; 4) обстановочную афферентацию. 	ПК-1, ПК-2
<p>26. В КАЧЕСТВЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО СУБСТРАТА ОКИСЛЕНИЯ НЕРВНЫЕ КЛЕТКИ ПРИ ГОЛОДАНИИ МОГУТ ИСПОЛЬЗОВАТЬ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гликоген; 2) глутатион; 3) кетоновые тела; 4) лецитин; 	ПК-1, ПК-2

5) рибозу.	
27. В ЧЕМ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ ОСНОВНАЯ РОЛЬ ЕРЕАТИНКИНАЗЫ В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ НЕРВНОЙ ТКАНИ: 1) активирует гликогенолиз; 2) активирует глюконеогенез; 3) стабилизирует уровень АТФ в нервной клетке; 4) стимулирует гликолиз; 5) тормозит пентозфосфатный путь окисления глюкозы.	ПК-1, ПК-2
28. МОНОПОЛЯРНЫЕ КЛЕТКИ – ЭТО: 1) элемент сетчатки; 2) нейроны, имеющие два аксона; 3) нейроны, имеющие только один отросток – аксон.	ПК-1, ПК-2
29. ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПРАВОГО ПОЛУШАРИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПРАВШЕЙ ВОЗНИКАЮТ КОРКОВЫЕ РЕЧЕВЫЕ РАССТРОЙСТВА: 1) афазия; 2) алексия; 3) аграмматизм; 4) апраксия; 5) не возникают.	ПК-1, ПК-2
30. ПРИ ПОРАЖЕНИИ ТЕМЕННОЙ КОРЫ ПРАВОГО ПОЛУШАРИЯ МОЗГА У ПРАВШЕЙ ВОЗНИКАЕТ: 1) анозогнозия; 2) псевдомелия; 3) афазия; 4) алексия; 5) аутоагнозия.	ПК-1, ПК-2

Эталоны ответов

<i>Номер тестового задания</i>	<i>Номер эталона ответа</i>
1	1),3),5)
2	2),4),5)
3	1),3)
4	1),2),3),5),6)
5	1),3),5),6),8)

6	1),3),4),6),7)
7	1),4),5),7)
8	1),2),4),5)
9	1)
10	3)
11	2),3),5),7),8)
12	1),2),3),5),7)
13	1),3),4),5),6)
14	2),3)
15	2),4)
16	3),4)
17	1),3),4),5),6)
18	1),2)
19	2),3),4),5)
20	3),4),5)
21	2)
22	1),2),3),4)
23	4)
24	1),3),4)
25	1),2),3),4)
26	3)
27	3)
28	3)
29	5)
30	1),2),5)

3.2.2. Ситуационные задачи

Задача 1

Пациентка К., 38 лет» около года назад (после перенесенной вирусной инфекции) отметила появление «стреляющих» болей в шее слева, затем, спустя некоторое время, почувствовала онемение большого пальца левой стопы (а). Это ощущение на протяжении

нескольких недель постепенно распространялось вверх и достигло уровня ключицы. Отмечалась также нарастающая слабость в левой ноге, а затем — в левой руке. Правой рукой перестала определять также воздействие холода и тепла (б).

При неврологическом обследовании: болезненность паравертебральных точек на шее слева (в), атрофия мышц шеи слева, потеря глубокой чувствительности (г) в пальцах левых конечностей, ограничение произвольных движений (д) в пальцах левой руки и ноги, сухожильные коленные рефлексы живые, положительный симптом Бабинского слева. Проводниковый тип нарушения (е) болевой и температурной чувствительности справа от уровня С₅. Исследование ликвора: белок — 500 мг/л, число клеток в 1 мл — 6, давление 150 мм вод.ст.

Вопросы

1. Какое заключение вы можете сделать с учетом имеющихся у К. симптомов? Обозначьте помеченные буквами симптомы соответствующими медицинскими терминами.
2. Каковы причины возникновения расстройств движения и чувствительности у К.? Ответ обоснуйте.
3. О чем свидетельствует появление у К. рефлекса Бабинского и других подобных рефлексов? Какие еще изменения обычно сопутствуют таким рефлексам?
4. Какой патологический процесс (или процессы) мог привести к развитию обнаруженных у К. нарушений?

Задача 2

Врач Д., 59 лет, накануне поступления в клинику, утром, поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии (а). Спустя примерно час Д. отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приема жидкой пищи (твердую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала ее регургитация (в).

При неврологическом обследовании у Д. обнаружены: парез (г) мягкого нёба слева; при взгляде в сторону горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигипестезия (е) лица и туловища; в левых конечностях мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з); дискоординация движений при пальценосовой и пяточно-коленной пробах, тремор конечностей (и) слева. АД — 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс — 90 в минуту.

Вопросы

1. Какая форма (или формы) патологии развилась у Д.? Ответ обоснуйте.
2. Какова наиболее вероятная причина этой формы (форм) патологии? Имеются ли признаки нарушения пирамидной и экстрапирамидной систем?
3. Назовите симптомы, помеченные буквами, соответствующими медицинскими терминами. Каковы возможные причины возникновения этих симптомов?

Ответы

1. У пациента развился инсульт. Об этом свидетельствуют выявленные при неврологическом обследовании признаки - парез мягкого нёба, нистагм, гемигипестезия и др.
2. Наиболее вероятная причина инсульта — расстройство мозгового кровообращения, которое привело либо к ишемии участка мозга, либо к кровоизлиянию в него. У Д. есть признаки поражения проводящих путей пирамидной системы.
3. У Д. имеется несколько симптомов:
 - афония — отсутствие голоса при сохранности шепотной речи (наблюдается при опухолях, рубцах гортани, параличе ее мышц, неврозах);
 - парестезия — ощущение онемения, ползания «мурашек», покалывания при отсутствии раздражителя (имеет место: при местных поражениях чувствительных путей вследствие

нарушения кровообращения, при токсикозах, переохлаждениях);

- регургитация — перемещение содержимого полого органа в направлении, противоположном физиологическому (в данном случае — попадание пищи изо рта в нос) в связи с парезом мышц мягкого нёба;

- парез — значительное уменьшение силы и/или амплитуды произвольных движений (возникает вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц);

- нистагм — произвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленной фазами) движения глазных яблок (симптом полиэтиологичен, наблюдается, например, при центральном параличе, поражении структур пирамидной системы);

- гемигипестезия — одностороннее снижение чувствительности (результат нарушения проводимости афферентных импульсов);

гипотония — снижение тонуса мышц (например, при параличах);

- гипорефлексия — снижение выраженности рефлексов (в основном спинальных, в связи с нарушением проведения нервных импульсов);

- тремор — произвольные, стереотипные, ритмичные колебательные низкоамплитудные движения всего тела или его частей наблюдается при алкоголизме, истерии, паркинсонизме, поражении мозжечка).

Задача 3

Женщина, 65 лет, была госпитализирована после того, как в течение 3 лет у нее наблюдались прогрессирующие нарушения памяти с периодическими острыми эпизодами дезориентации во времени и пространстве. За 3 месяца до госпитализации больная уже не могла обходиться в быту без посторонней помощи и, кроме того, у нее отмечалось недержание мочи.

Неврологическое обследование выявило выраженную дезориентацию во времени и пространстве, афазию (тяжелое расстройство речи), апраксию (невозможность произвести целенаправленное действие), патологический хватательный рефлекс, повышение сухожильных рефлексов на руках и ногах.

При компьютерной томографии обнаружены расширение внутрижелудочкового пространства и диффузная атрофия коры головного мозга. Через 5 месяцев после госпитализации больная скончалась.

При гистологическом исследовании срезов коры головного мозга и гиппокампа обнаружены многочисленные очаги внеклеточных отложений амилоида, внутриклеточные нейтрофибриллярные клубки.

1. Назовите заболевание нервной системы, характеризующееся указанными симптомами.
2. Объясните патогенез данного заболевания.
3. Объясните механизм симптомов.
4. Укажите принципы патогенетической терапии.

Ответы

1. Болезнь Альцгеймера.
2. Нарушение холинергических связей между нейронами базальных ганглиев (в частности ядра Мейнерта) и корой гиппокампа.
3. Расстройства ВНД.
4. Применение центральных блокаторов холинэстеразы: акридин, физостигмин.

3.2.3. Перечень контрольных вопросов для зачета

1. Основные этиологические факторы повреждения ЦНС
2. Основные патогенетические механизмы нарушений ЦНС
3. Патогенез повреждения нейрона
4. Роль гипоксии в расстройстве функций ЦНС. Компенсаторные механизмы.
5. Особенности воспалительной реакции ЦНС.

6. Особенности опухолевого роста в ЦНС
7. Роль нарушения водно-электролитного баланса в патологии ЦНС
8. Нарушения кислотно-щелочного баланса при патологии мозга.
9. Комы – кетоацидотическая, гипергликемическая, гипогликемическая и др.
10. Местные расстройства кровообращения головного мозга.
11. Нарушения гемостаза. Триада Вирхова. ДВС синдром.
12. Нарушение сосудистого тонуса. Гипертензия.
13. Атеросклероз сосудов головного мозга.
14. Синдром ишемического повреждения головного мозга.
15. Синдром реперфузионного повреждения головного мозга
16. Болезнь Паркинсона. Этиология, патогенез.
17. Болезнь Альцгеймера. Этиология, патогенез.
18. Хорея Хантингтона. Этиология, патогенез.
19. Боковой амиотрофический склероз. Этиология, патогенез.
20. Основные нарушения ВНД. Нарушения сна.
21. Неврозы.
22. Неврогенные болевые синдромы