

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Оренбургский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО
КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ
ОБУЧАЮЩИХСЯ

по направлению подготовки
34.03.01 Сестринское дело

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

Является частью основной профессиональной образовательной программы высшего образования по направлению подготовки *34.03.01 Сестринское дело*, утвержденной ученым советом ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России

протокол № 11 от «22» июня 2018г.

Оренбург

1. Паспорт фонда оценочных средств

Фонд оценочных средств по дисциплине содержит типовые контрольно-оценочные материалы для текущего контроля успеваемости студентов, в том числе контроля самостоятельной работы студентов, а также для контроля сформированных в процессе изучения дисциплины результатов обучения на промежуточной аттестации в форме зачета.

Контрольно-оценочные материалы текущего контроля успеваемости распределены по темам дисциплины и сопровождаются указанием используемых форм контроля и критериев оценивания. Контрольно – оценочные материалы для промежуточной аттестации соответствуют форме промежуточной аттестации по дисциплине, определенной в учебной плане ОПОП и направлены на проверку сформированности знаний, умений и навыков по каждой компетенции, установленной в рабочей программе дисциплины.

В результате изучения дисциплины у обучающегося формируются **следующие компетенции:**

Наименование компетенции	Индикатор достижения компетенции
УК-1 Способен осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, применять системный подход для решения поставленных задач.	Инд.УК1.1. Анализирует задачу, выделяя ее базовые составляющие.
	Инд.УК1.2. Определяет и ранжирует информацию, требуемую для решения поставленной задачи.
	Инд.УК1.3. Осуществляет поиск информации для решения поставленной задачи по различным типам запросов.
УК-6 Способен управлять своим временем, выстраивать и реализовывать траекторию саморазвития на основе принципов образования в течение всей жизни.	Инд.УК6.1. Определяет задачи саморазвития и профессионального роста, распределяет их на долго-, средне- и краткосрочные с обоснованием актуальности и определением необходимых ресурсов для их выполнения.
ОПК-5 Способен оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач.	Инд.ОПК5.1. Оценивает морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач.

2. Оценочные материалы текущего контроля успеваемости обучающихся.

Оценочные материалы по каждой теме дисциплины

Модуль 1 «Нозология. Типовые патологические процессы»

Тема 1. Значение регуляторных и компенсаторных механизмов в организме при взаимодействии его с неблагоприятными факторами внешней среды.

Форма текущего контроля успеваемости – *контрольная работа, проверка практических навыков*

Оценочные материалы текущего контроля успеваемости

Вопросы для контрольной работы:

1. Предмет и задачи патологической физиологии.

2. Методы исследования, используемые в патологической физиологии: метод наблюдения, эксперимента, моделирования (физическое, математическое, теоретическое). Виды эксперимента: раздражения, выключения, включения, метод культуры тканей, парабиоза, трансплантации. Метод клонирования (животных, клеток, гена). Понятие об инбридинге. Метод генетического нокаута. Требования к эксперименту.

3. Определение понятий "норма", "патология", "болезнь". Учение о болезни. Стадии болезни, принципы классификации и номенклатура болезней.

4. Патологическая реакция, патологическое состояние, патологический процесс, понятия.
5. Уровни структурной организации организма и их нарушения при развитии болезни.
6. Соотношение структурных нарушений и клинических (функциональных) проявлений болезни.
7. Факторы надежности структурной организации обеспечения функции.
8. Исходы болезней.
9. Терминальные состояния. Смерть клиническая и биологическая.
10. Современные представления об этиологических факторах. Монокаузализм и кондиционализм, их рациональное содержание.
11. Понятия о саногенезе и патогенезе. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Основное звено патогенеза. Представление о “порочном круге”.

Изучение приспособительных реакций со стороны кровообращения и дыхания при физической нагрузке у человека.

Необходимое оборудование на 1 рабочее место:

1. Сфигмоманометр для измерения артериального давления.
2. Фонендоскоп.

Ход исследования:

Исследование проводят у человека. У испытуемого определяют артериальное давление сфигмоманометром, подсчитывают пульс и число дыханий в минуту в покое (сидя). Сравнивают найденные величины давления с нормой, определяемой по формуле : артериальное давление = $106 + 0,6 \text{ п}$, где

п - возраст исследуемого человека . При этом необходимо помнить ,что величина артериального давления в норме независимо от возраста не должна превышать 140 мм рт. ст. Затем испытуемый делает 15 приседаний за 30 секунд, после чего каждые 2 минуты определяют артериальное давление, пульс и ритм дыхания. Отмечают, на какой минуте вышеназванные показатели возвратились к исходным величинам. Составляют таблицу для занесения в нее полученных результатов исследования

Время исследования	Артериальное давление Систолическое/диастолическое	Пульс	Количество дыханий в минуту.	Примечание
До опыта				
После физической нагрузки:				
1 мин.				
2 мин.				
3 мин.				

Тема 2. Воспаление.

Форма текущего контроля успеваемости – контрольная работа, проверка практических навыков
Оценочные материалы текущего контроля успеваемости

Вопросы для контрольной работы:

1. Воспаление. Определение, причины, классификация. Местные и общие признаки воспаления.
2. Стадии развития воспалительной реакции. Первичная и вторичная альтерация. Роль окислительного стресса в развитии вторичной альтерации.
3. Изменение обмена веществ в очаге воспаления. Нарушение проницаемости мембран клеток и клеточных органелл.
4. Реакция сосудов микроциркуляторного русла при воспалении Изменения регионарного кровотока, стадии и механизмы развития этих изменений в динамике воспалительного процесса.
5. Эмиграция лейкоцитов при воспалении: механизм, биологическое значение. Роль хемокинов в эмиграции лейкоцитов при воспалении. Роль различных видов лейкоцитов в очаге воспаления.

6. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления. Ангиогенез, роль в процессе регенерации. Фибробластогенез, регуляция.
7. Биологическое значение воспаления. Роль И. И. Мечникова в развитии учения о воспалении.

Изучение фагоцитоза птичьих эритроцитов в перитонеальном экссудате морской свинки (Опыт И. И. Мечникова)

Необходимые животные и оборудование на 1 рабочее место:

1. Морская свинка.
2. % взвесь птичьих эритроцитов (петуха) на физиологическом растворе хлористого натрия.
- 3 Шприц объемом 5,0 мл.
4. Пастеровская пипетка.
5. Ножницы.
6. Пинцет хирургический.
7. Предметное стекло с лункой-
8. Покровное стекло.
9. Вазелин в фарфоровом тигле (1,0 г) и стеклянная палочка.
10. 0,02% раствор краски нейтральрот.
- 11 Микроскоп (ок. 7–10, об. 8 и 90).
12. Иммерсионное масло.
13. Предметное стекло.
14. Предметное стекло со шлифованными краями.
15. Жидкость Никифорова (спирт пополам с эфиром) -- 2 мл.
16. Краска Романовского - 2 мл.
17. Пипетка объемом 5,0 мл. (2 шт.).
18. Ванночка со стеклянным мостиком-
19. Дистиллированная вода - 200 мл.
20. Фильтровальная бумага (1 фильтр).

Ход исследования:

За сутки до занятия морской свинке вводят внутрибрюшинно 8–10 мл стерильного мясо-пептонного бульона. При этом возникает асептическое воспаление, в перитонеальном экссудате скапливается большое количество макрофагов. Во время занятия морской свинке внутрибрюшинно вводят 5–8 мл 5%, взвеси птичьих эритроцитов, подогретых до 38° С. Птичьи эритроциты являются объектом фагоцитоза.

Через 1 час после введения птичьих эритроцитов у подопытного животного ножницами разрезают кожу живота по средней линии. В месте надреза стерильной пастеровской пипеткой прокалывают брюшину. В силу капиллярности перитонеальный экссудат заполняет пипетку. Из этого экссудата готовят 2 препарата: 1 - висячую каплю, 2 - фиксированный мазок

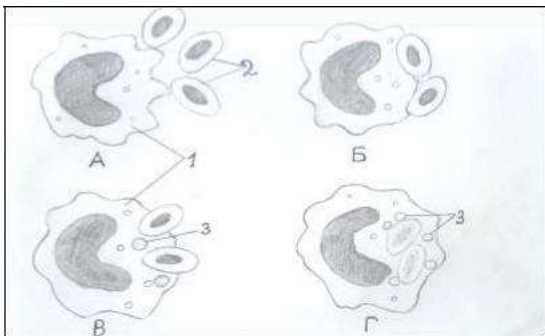
Приготовление висячей капли

3–5 капель экссудата помещают на часовое стекло и смешивают с равным количеством краски нейтральной красной (нейтральрот). На покровном стекле делают ободок из вазелина и в центре помещают каплю экссудата, смешанного с краской. Покровное стекло накрывают другим стеклом с лункой. Затем весь препарат переворачивают покровным стеклом вверх, при этом капля экссудата повисает над лункой. При таком методе окраски клеток экссудата поврежденные макрофагом птичьи эритроциты (реакция ферментализа) окрашиваются в красный цвет, что указывает на изменение реакции внутри клетки в кислую сторону. Неповрежденные клетки в перитонеальном экссудате морской свинки не прокрашиваются этой краской. Рассматривают препарат под микроскопом при увеличении 10x8.

Приготовление мазка из перитонеального экссудата.

Каплю экссудата наносят на предметное стекло и с помощью стекла со шлифом делают мазок. Высохший мазок помещают на стеклянный мостик и наливают на него жидкость Никифорова (фиксация мазка). Фиксацию проводят в течение 15–20 минут. По мере высыхания фиксирующую жидкость добавляют на поверхность мазка. Затем оставшуюся жидкость сливают в ванночку и на

поверхность мазка пипеткой наливают краску Романовского. Окрашивание мазка производят также в течение 15–20 минут. Далее мазок промывают водой (дистиллированной или водопроводной), сушат (с противоположной стороны мазка стекло можно осушить фильтровальной бумагой. Затем Мазок рассматриваем под микроскопом (ок. 10, об. 90). Зарисовывают все стадии фагоцитоза.



Тема 3: Патология терморегуляции.

Форма текущего контроля успеваемости – контрольная работа, проверка практических навыков

Оценочные материалы текущего контроля успеваемости

Вопросы для контрольной работы:

1. Краткая характеристика физиологических механизмов терморегуляции
2. Гипотермия, понятие, этиология, патогенез
3. Гибернация. Механизм развития гипотермии в клинических условиях
4. Роль простуды в заболеваниях организма
5. Гипертермия, понятие, этиология, патогенез
6. Определение лихорадочной реакции, отличия от гипертермии
7. Понятие о пирогенных веществах, первичные и вторичные пирогены, механизм действия.
8. Стадии лихорадки
9. Изменения в организме при лихорадке
10. Типы температурных кривых
11. Значение лихорадочной реакции для организма

Построение температурных кривых при различных видах лихорадки

Температурные кривые, а также особенности из них описываются в таблице.

Виды температурных кривых

Название лихорадки на русском и латинском языках	Температурные кривые								Суточные колебания температуры	Заболевания, при которых этот вид кривой наблюдается	
	День заболевания										
	1	2	3	4	5	6	7	8			
Постоянная	40										
	39										
	38										
	37										
	36										
Послабляющая	40										
	39										
	38										
	37										
	36										
Изнуряющая	40										
	39										

	38 37 36									
Пережегающая	40 39 38 37 36									
Возвратная	40 39 38 37 36									
Извращенная	40 39 38 37 36									
Волнообразная	40 39 38 37 36									

Тема 4: Опухоли.

Форма текущего контроля успеваемости – контрольная работа

Оценочные материалы текущего контроля успеваемости

Вопросы для контрольной работы:

1. Опухоль. Понятие. Характерные черты доброкачественных и злокачественных опухолей.
2. Этиология опухолей. Определение понятия "канцероген". Экзогенные химические канцерогенные вещества. Понятие о проканцерогенах и прямых канцерогенах
3. Протоонкогены. Онкогены. Онкосупрессоры. Определение понятий. Опухолевая трансформация как многоэтапный процесс накопления в геноме клетки не связанных между собой мутаций.
4. Канцерогенез. Определение понятия. Представление о стадийности канцерогенеза. Инициация. Промоция. Прогрессия.
5. Инвазия и метастазирование как главные проявления прогрессии опухоли. Роль ангиогенеза в процессе диссеминации опухолевых клеток.
6. Факторы организма, влияющие на развитие опухоли(роль возраста, наследственности). Клеточные иммунные механизмы противоопухолевой защиты.
7. Эндогенные канцерогенные ситуации. Модель Бискинда.
8. Вирусный канцерогенез. Опухолеродные ДНК-содержащие и РНК-содержащие вирусы
9. Взаимодействие опухоли и организма: проявления системного влияния опухоли на организм.

Тема 5: Патология иммунной системы.

Форма текущего контроля успеваемости – контрольная работа

Оценочные материалы текущего контроля успеваемости

Вопросы для контрольной работы:

1. Понятие иммунологической реактивности, формы.
2. Понятие об аллергии. Аллергические реакции немедленного и замедленного типа. Классификация аллергии по Джиллу и Кумбсу.

3. Анафилактический шок, причины, механизм развития, профилактика.
4. Сывороточная болезнь как иммунокомплексная патология. Причины. Профилактика сывороточной болезни.
5. Атопии. Формы проявления. Отличия от анафилаксии. Природа аллергенов, вызывающих атопии.
6. Неспецифическая и специфическая десенсибилизация при лечении атопий. Блокирующие антитела.
7. Аллергические реакции замедленного типа. Виды. Основные стадии и механизм развития.
8. Отличия аллергических реакций немедленного и замедленного типа.

Модуль 2 «Типовые нарушения при патологии органов и систем»

Тема 6: Патология систем кровообращения и дыхания.

Форма текущего контроля успеваемости – *контрольная работа*

Оценочные материалы текущего контроля успеваемости

Вопросы для контрольной работы:

1. Причины нарушения кровообращения. Острая и хроническая сердечная недостаточность (понятие).
2. Механизмы компенсации кровообращения (кардиальные, экстракардиальные).
3. Компенсаторная гиперфункция миокарда, причины, стадии развития.
4. Сравнительная характеристика функциональных, метаболических, электролитных особенностей миокарда на разных стадиях компенсаторной гиперфункции.
5. Признаки декомпенсации работы сердца, механизм развития.
6. ИБС, факторы риска, факторы патогенеза.
7. Недостаточность внешнего дыхания. Причины, приводящие к нарушению альвеолярной вентиляции, диффузии и перфузии. Показатели, характеризующие указанные нарушения.

Тема 7: Патология почек.

Форма текущего контроля успеваемости – *контрольная работа*

Оценочные материалы текущего контроля успеваемости

Вопросы для контрольной работы:

1. Общая этиология и патогенез нарушений функций почек.
2. Изменения диуреза почечного и непочечного происхождения. Понятия «олигоурия», «анурия».
3. Основные синдромы, характерные для патологии почек: мочевого, гипертензивный, нефротический, отечный.
4. Нарушение концентрационной способности почек. Понятия «гиперстенурия», «гипостенурия», «изостенурия», «астенурия».
5. Острая почечная недостаточность. Определение понятия. Причины, стадии развития. Патогенез основных нарушений.
6. Хроническая почечная недостаточность. Определение понятия, причины, стадии развития.
7. Уремический синдром. Определение понятия. Основные механизмы патогенеза.
8. Острый диффузный гломерулонефрит. Иммуные механизмы поражения клубочков при гломерулонефрите.

Тема 8: Патология печени.

Форма текущего контроля успеваемости – *контрольная работа*

Оценочные материалы текущего контроля успеваемости

Вопросы для контрольной работы:

1. Общая этиология и патогенез заболеваний печени.
2. Печеночная недостаточность. Понятие, признаки.
3. Геморрагический синдром. Понятие, патогенез.

4. Механическая желтуха, причины, механизм развития.
5. Паренхиматозная желтуха, причины, механизм развития.
6. Гемолитическая желтуха, причины, механизм развития.
7. Холемиа, понятие, причины, изменения в организме при холемии.

Тема 9: Патология системы крови.

Форма текущего контроля успеваемости – тестирование, контрольная работа

Оценочные материалы текущего контроля успеваемости

Вопросы для контрольной работы:

1. Изменения массы крови, гиповолемиа, гиперволемиа, виды по гематокриту, причины возникновения.
2. Понятие “анемии”. Классификация анемий по этиологии и патогенезу, по цветному показателю, по типу кроветворения, по размеру клеток, по степени регенерации.
3. Острая постгеморрагическая анемия, причины, патогенез, картина крови.
4. Этиология, патогенез и картина крови при железодефицитных, мегалобластических, гипо- и апластических анемиях.
5. Гемолитические анемии, их виды. Особенности картины крови при экзо- и эндоэритроцитарных гемолитических анемиях.
6. Понятие о лейкоцитозах, классификация лейкоцитозов
7. Лейкопении, виды, причины возникновения
8. Понятие о ядерном индексе и сдвигах в лейкоформуле. Значение ядерных сдвигов в прогнозе заболевания
9. Изменения лейкоцитарной формулы при различных патологических процессах.
10. Понятие о лейкозах, основные причины лейкозов.
11. Лейкемоидные реакции, виды, механизм развития, отличия от лейкозов.

Вопросы тестового контроля

ТЕМА: «НОЗОЛОГИЯ. ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ»

1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ – ЭТО

- 1) медико-биологическая наука и учебная дисциплина, изучающая жизнедеятельность больного организма
- 2) медицинская наука, изучающая возникновение и развитие конкретных заболеваний
- 3) медицинская наука, изучающая клинические проявления заболеваний
- 4) биологическая наука, изучающая молекулярные и клеточные механизмы различных форм патологии

2. ОСНОВНАЯ ЦЕЛЬ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

- 1) изучение и разработка подходов к диагностике заболеваний
- 2) разработка новых подходов к профилактике и лечению заболеваний
- 3) установление наиболее общих закономерностей нарушений функций организма при болезнях и патологических процессах, механизмов их развития, коррекции или ликвидации

3. ОСНОВОПОЛОЖНИКОМ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) Сеченов И. М.
- 2) Мечников И. И.
- 3) Пашутин В. В.
- 4) Павлов И. П.

4. ЭКСПЕРИМЕНТ – ЭТО

- 1) искусственное моделирование на животных (в культуре ткани) болезни и (или) патологического процесса
- 2) описание результатов клинического наблюдения за больным

5. ЭКСПЕРИМЕНТ ПОЗВОЛЯЕТ

- 1) проникнуть в сущность процесса и раскрыть его закономерности

2) полностью соотнести результаты на животных с развитием соответствующей патологии у человека

3) учесть социальные факторы в развитии болезни

4) воспроизвести любое заболевание человека на животных

6. БОЛЕЗНЬ – ЭТО

1) естественное состояние организма, характеризующееся соответствием структуры и функции, способности его регулирующих систем поддерживать гомеостаз, гармоничным взаимодействием с внешней средой и возможностью адаптации к ее изменениям

2) состояние организма, характеризующееся повреждением структуры и функции, частичной или полной утратой способности организма к адаптации, сохранению гомеостаза и ограничением жизнедеятельности

7. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ ИЗУЧАЕТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ПРОЦЕССЫ, КРОМЕ

1) диагностику болезней человека

2) понимание сущности болезни на разных этапах развития медицины

3) классификацию болезней

4) формы возникновения, развития и течения болезней

8. БОЛЕЗНЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ

1) возникает под действием патогенного фактора

2) нарушение регуляции

3) нарушение структуры и функции

4) целостность структуры и функции

5) снижение адаптации организма к окружающей среде

6) нарушение трудоспособности

7) возникновение патологических процессов

9. СПЕЦИФИЧНОСТЬ БОЛЕЗНИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ В ОСНОВНОМ

1) причиной болезни

2) условиями ее возникновения

3) измененной реактивностью организма

10. БОЛЕЗНЬ – ЭТО РЕЗУЛЬТАТ

1) действия на организм патогенных факторов

2) взаимодействия этиологических факторов и организма

3) снижения адаптивных возможностей организма

4) резкого изменения условий существования организма

11. ПЕРИОДЫ БОЛЕЗНИ ВКЛЮЧАЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

1) латентный

2) торможения

3) продромальный

4) манифестации специфических признаков болезни

5) исход болезни

12. НЕБЛАГОПРИЯТНОМУ ТЕЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ

1) рецидив

2) ремиссия

3) формирование патологического состояния

4) хронизация

13. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ – ЭТО:

1) периоды, которые проходит организм перед смертью

2) периоды, которые проходит организм перед выздоровлением

3) периоды, которые проходит организм перед заболеванием

14. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ – ЭТО

1) кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие, не сопровождающаяся длительным и выраженным нарушением регуляции функций и трудоспособности человека

2) сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций, возникающих в организме при воздействии патогенного фактора, проявляющееся морфологическими, метаболическими и функциональными нарушениями

15. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС — ЭТО

1) кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие, не сопровождающаяся длительным и выраженным нарушением регуляции функций и трудоспособности человека

2) сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций, возникающих в организме при воздействии патогенного фактора, проявляющееся морфологическими, метаболическими и функциональными нарушениями

16. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ БОЛЕЗНИ

1) всегда

2) не всегда

3) никогда

17. К ТИПОВЫМ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ ОТНОСЯТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

1) гипоксия

2) воспаление

3) опухолевый рост

4) язвы слизистой оболочки желудка/кишечника

5) ишемии

18. СВОЙСТВА ТИПОВЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ВКЛЮЧАЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

1) универсальность

2) стереотипность

3) жёсткая зависимость от причинного фактора

4) аутохтонность

5) наличие механизмов положительной обратной связи

19. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ — ЭТО

1) качественно своеобразное сочетание процессов повреждения и защитно-приспособительных реакций

2) стойкое отклонение от нормы, имеющее для организма, как правило, отрицательные последствия

3) процесс, возникающий в организме при постоянном действии патогенного фактора

4) биологически неадекватный ответ организма

Эталоны ответов. Раздел: «Нозология. Общее учение о болезни»

1- 1	8- 4	15- 2
2- 3	9- 1	16- 2
3- 3	10- 2	17- 4
4- 1	11- 2	18- 3
5- 1	12- 2	19- 2
6- 2	13- 1	
7- 1	14- 1	

ТЕМА: «ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ»

1. ЭТИОЛОГИЯ – ЭТО

1) учение о причинах болезни

2) учение о причинах болезни и условиях действия причин

3) учение о механизмах развития болезни

2. ПРИЧИНА БОЛЕЗНИ – ЭТО

1) фактор, взаимодействие которого с системами организма приводит к повреждению, несущему специфичность действующего фактора

2) фактор, способствующий возникновению болезни

3) фактор, влияющий на течение болезни

3. УСЛОВИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БОЛЕЗНИ — ЭТО

- 1) факторы, без которых возникновение болезни невозможно
- 2) факторы, модифицирующие развитие болезни и ее исход
- 3) факторы, вызывающие заболевание

4. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ УСЛОВИЙ И ПРИЧИННЫХ ФАКТОРОВ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) условия не играют особой роли в реализации действия причин
- 2) условия играют определяющую роль во взаимодействии причинного фактора с организмом
- 3) условия наравне с причинами играют роль в возникновении болезни
- 4) возможен любой вариант

5. ПАТОГЕНЕЗ – ЭТО

- 1) учение о механизмах становления, развития, исхода болезней и их клинических проявлений
- 2) учение о стадиях развития болезни
- 3) учение о причинах и условиях развития болезни

6. ЦЕНТРАЛЬНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА — ЭТО

- 1) явление или процесс, определяющие конкретное проявление заболевания
- 2) явление или процесс, совершенно необходимые для развертывания всех звеньев патогенеза и предшествующие им
- 3) явление или процесс, определяющие возникновение заболевания

7. ЦЕНТРАЛЬНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА В ПРОЦЕССЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1) стабильно
- 2) подвержено динамическим изменениям
- 3) возможны оба варианта

8. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ БОЛЕЗНИ — ЭТО

- 1) защитно-компенсаторные реакции, противодействующие патогенному фактору
- 2) адаптивные реакции
- 3) патологические изменения, возникающие в организме в ответ на воздействие этиологического фактора

9. ПОРОЧНЫЙ КРУГ – ЭТО

- 1) формирование замкнутой причинно-следственной цепи явлений, поддерживающей и усиливающей развитие патологического процесса
- 2) срыв защитно-компенсаторных механизмов, усугубляющий развитие патологического процесса
- 3) мобилизация защитно-компенсаторных механизмов, обрывающих развитие патологического процесса

10. ПОРОЧНЫЙ КРУГ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ

- 1) переход первично возникшей острой патологии в хроническую форму с периодами обострения и ремиссии
- 2) циклическое течение заболевания, при котором каждый новый цикл отличается от предыдущего прогрессирующим нарастанием выраженности расстройств
- 3) превращение первично возникшего повреждения в этиологический фактор дальнейших нарушений, которые усиливаются по механизму положительной обратной связи

11. ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПРИЧИННЫХ ФАКТОРОВ И ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1) причинные факторы действуют на всем протяжении болезни и определяют механизмы ее развития
- 2) причинные факторы выступают в роле триггерного механизма, запускающего патологический процесс
- 3) причинный фактор не связан с патогенезом заболевания
- 4) правильный ответ только 1
- 5) правильный ответ 1 и 2
- 6) правильный ответ только 2
- 7) правильный ответ 1,2,3

12. САНОГЕНЕЗ – ЭТО

- 1) динамический комплекс защитно-приспособительных механизмов физиологического и патологического характера, направленный на восстановление нарушенной саморегуляции организма

- 2) динамический комплекс защитно-приспособительных механизмов физиологического и патологического характера, направленный на усиление метаболизма
- 3) динамический комплекс защитно-приспособительных механизмов физиологического и патологического характера, направленный на повышение энтропии
13. САНОГЕНЕЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ
- 1) динамическим комплексом механизмов физиологического и патологического характера
 - 2) комплексом механизмов только физиологического характера
 - 3) комплексом механизмов, действующих на всем протяжении болезни
 - 4) способностью восстанавливать саморегуляцию организма
14. ПЕРВИЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ САНОГЕНЕЗА ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ
- 1) существуют в больном организме
 - 2) существуют в здоровом организме
 - 3) носят защитный характер
 - 4) носят адаптивный характер
 - 5) носят компенсаторный характер
15. ВТОРИЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ САНОГЕНЕЗА ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ
- 1) существуют в больном организме
 - 2) носят защитный характер
 - 3) носят адаптивный характер
 - 4) носят компенсаторный характер
 - 5) активируются в терминальный период развития болезни
16. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА – ЭТО
- 1) динамические самоорганизующиеся и саморегулирующиеся построения, все составные элементы которых объединяются до достижения полезных для самой системы и для организма в целом приспособительных результатов
 - 2) интеграция (патодинамическая организация) первичных и вторичных проявлений, имеющих дизадаптивное и прямое патогенетическое значение
17. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ДЕТЕРМИНАНТА – ЭТО
- 1) системообразующая структура, формирующая патологическую систему и служащая ее главным управляющим звеном
 - 2) господствующая в данный момент активная функционирующая структура ЦНС
18. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ДОМИНАНТА – ЭТО
- 1) любая, вышедшая из-под контроля структура с чрезмерно усиленной функцией
 - 2) конкретная структура с усиленной функцией
19. ОСНОВУ НАРУШЕНИЙ ДОМИНАНТНЫХ ОТНОШЕНИЙ СОСТАВЛЯЕТ
- 1) недостаточно сопряженное торможение интерферирующих систем
 - 2) недостаточно сопряженное торможение синергичных систем
 - 3) избыточное сопряженное торможение интерферирующих систем
 - 4) правильный ответ только 1
 - 5) правильный ответ 1 и 3
 - 6) правильный ответ только 2
 - 7) правильный ответ 2 и 3

Эталонные ответы. Раздел: «Этиология. Патогенез»

1- 2	8- 3	15- 3
2- 1	9- 1	16- 2
3- 2	10- 3	17- 1
4- 4	11- 5	18- 1
5- 1	12- 1	19- 5
6- 2	13- 2	
7- 3	14- 1	

ТЕМА: «ВОСПАЛЕНИЕ»

1. ВОСПАЛИТЕЛЬНУЮ ПРИРОДУ ИМЕЮТ

- 1) флегмоны
- 2) фиброма
- 3) стенокардия
- 4) гемофилия

2. К СУЩНОСТНЫМ ПРИЗНАКАМ ВОСПАЛЕНИЯ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) типовой патологический процесс
- 2) стереотипный ответ
- 3) каскадно-развивающийся процесс
- 4) самоограничивающийся процесс
- 5) аутоинтоксикация организма
- 6) многокомпонентный процесс
- 7) местная реакция с общими проявлениями

3. К ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ, ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ УЧАСТКА ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ, НЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) гиперонкия
- 2) гиперосмия
- 3) ацидоз
- 4) повышение концентрации ионов калия вне клеток
- 5) гипоонкия

4. ДЛЯ ОБЩИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ОСТРОМ ГНОЙНОМ ВОСПАЛЕНИИ НЕ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ

- 1) лейкоцитоза
- 2) лейкопении
- 3) ускорение СОЭ
- 4) острофазового ответа
- 5) лихорадка

5. К ОСТРОФАЗОВЫМ РЕАКТАНТАМ (БЕЛКАМ ОСТРОЙ ФАЗЫ -ОФР) НЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) гемокоагулирующие белки (фактор Вилленбранта)
- 2) ингибиторы протеиназ (альфа 1-антитрипсин, альфа 1-антихемотрипсин)
- 3) белки, связывающие металлы (гаптоглобин, церулоплазмин, СОД)
- 4) «большие» острофазовые реактанты (С-реактивный белок, сывороточный амилоид А)
- 5) Jg G

6. ОСНОВНЫМ МЕСТОМ СИНТЕЗА ОФР СЛУЖИТ

- 1) печень
- 2) почки
- 3) нейтрофилы

7. ОФР, СОДЕРЖАНИЕ КОТОРОГО ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОФАЗОВОГО ОТВЕТА ПОНИЖЕНО

- 1) С-реактивный белок
- 2) церулоплазмин
- 3) альбумины
- 4) альфа 2-макроглобулин

8. АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ НЕ СПОСОБСТВУЕТ

- 1) накопление вазоактивных веществ и их действие на стенки артериол и капилляров
- 2) выход жидкой части крови из артериол или капилляров в воспаленную ткань
- 3) сдвиг рН среды в кислую сторону

9. РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В СТАДИЮ

- 1) альтерации
- 2) экссудации
- 3) пролиферации

10. ФИБРОГЕННЫЙ ФАКТОР, КОНТРОЛИРУЮЩИЙ РОСТ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) ИЛ-2
- 2) ИЛ-1
- 3) фактор роста фибробластов (FDGF)
- 4) γ -ИНФ
- 5) ФНО α

11. МИНЕРАЛОКОРТИКОИДЫ ОТНОСЯТ К ГРУППЕ

- 1) провоспалительных гормонов
- 2) противовоспалительных гормонов
- 3) гормонов, не имеющих отношение к воспалению

12. ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ ОТНОСЯТ К ГРУППЕ

- 1) провоспалительных гормонов
- 2) противовоспалительных гормонов
- 3) гормонов, не имеющих отношение к воспалению

13. ДЛЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН НАИБОЛЕЕ ВАЖЕН

- 1) витамин А
- 2) витамин К
- 3) витамин Д
- 4) витамин Е

14. МЕДИАТОРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ НЕ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) эйкозаноиды
- 2) биогенные амины
- 3) антитела
- 4) цитокины
- 5) ацетилхолин

15. ИСТОЧНИКОМ ГИСТАМИНА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) лаброциты
- 2) моноциты
- 3) нейтрофилы
- 4) эндотелиоциты

16. ИСТОЧНИКОМ СЕРОТОНИНА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) тромбоциты
- 2) базофилы
- 3) тучные клетки
- 4) клетки моноцитарно/макрофагальной системы

17. МЕДИАТОРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ, ОБРАЗУЮЩИМИСЯ ИЗ ФОСФОЛИПИДОВ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) простагландины
- 2) гистамин
- 3) брадикинин
- 4) катехоламины
- 5) компоненты системы комплемента

18. К МЕТАБОЛИТАМ ЛИПОКСИГЕНАЗНОГО ПУТИ ОБМЕНА АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ ОТНОСЯТСЯ

- 1) лейкотриены
- 2) тромбоксан
- 3) простаглицлины
- 4) простагландины

19. К МЕТАБОЛИТАМ ЦИКЛОКСИГЕНАЗНОГО ПУТИ ОБМЕНА АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ ОТНОСЯТСЯ

- 1) простагландины
- 2) лейкотриены

- 3) липоксины
4) гепоксилины
20. ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПГЕ 2 ВКЛЮЧАЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ
- 1) расширение сосудов
2) повышение проницаемости сосудов
3) подавление выработки лейкоцитами активных форм кислорода
4) участие в формировании болевой реакции
21. МЕХАНИЗМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЭФФЕКТА АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ ОБУСЛОВЛЕН
- 1) стабилизацией клеточных мембран
2) торможением синтезаэйкозаноидов
3) ингибированием высвобождения гистамина
4) ингибированием активности комплемента
22. КОМПОНЕНТАМИ КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ НЕ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) калликреины
2) кининогены
3) анафилотоксины
4) кинины
5) рецепторы кининов
23. КАЛЛИКРЕИНЫ (ПЛАЗМЕННЫЙ И ТКАНЕВОЙ) ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ
- 1) фосфолипазы
2) белки, не обладающие ферментативной активностью
3) АТФ-азы
4) металлопротеиназы
5) сериновые протеазы
24. ИНАКТИВАЦИЯ КИНИНОВ ПОД ДЕЙСТВИЕМ КИНИНАЗ НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕНА
- 1) в печени
2) в легких
3) в селезенке
4) в почках
25. ОСНОВНЫМ ИСТОЧНИКОМ КОМПОНЕНТОВ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА СЛУЖАТ
- 1) гепатоциты
2) эпителий кишечника
3) эпителий почечных канальцев
4) фибробласты
5) макрофаги
26. КЛЕТКИ КРОВИ, СПОСОБНЫЕ СИНТЕЗИРОВАТЬ БЕЛКИ КОМПЛЕМЕНТА В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ
- 1) нейтрофилы
2) эритроциты
3) тромбоциты
4) макрофаги
27. КЛЮЧЕВЫМ КОМПОНЕНТОМ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА ПРИ ЕЕ АКТИВАЦИИ ПО КЛАССИЧЕСКОМУ И АЛЬТЕРНАТИВНОМУ ПУТИ СЛУЖИТ
- 1) С3
2) С5
3) С7
28. С3 КОНВЕРТАЗОЙ АКТИВАЦИИ КЛАССИЧЕСКОГО ПУТИ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) С4а С4b
2) С1в С4b
3) С4b С2a

29. С3 КОНВЕРТАЗОЙ АКТИВАЦИИ АЛЬТЕРНАТИВНОГО ПУТИ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) С3а Вb
- 2) С3b Вb
- 3) С3i Вb

30. К ПОСЛЕДСТВИЯМ АКТИВАЦИИ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА НЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) стимуляция секреции гистамина тучными клетками
- 2) образование сквозных каналов в цитоплазматической мембране
- 3) активация полиморфноядерных лейкоцитов
- 4) образование анафилотоксинов
- 5) подавление образования активных форм кислорода

31. К ЦИТОКИНАМ НЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1) селектины
- 2) интерлейкины
- 3) интерфероны
- 4) факторы некроза опухолей
- 5) колониестимулирующие факторы

32. К ПРОВосПАЛИТЕЛЬНЫМ ЦИТОКИНАМ НЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) ИЛ-1
- 2) ИЛ-10
- 3) ИЛ-8
- 4) ФНО α

33. К ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ЦИТОКИНАМ НЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) ИЛ-1
- 2) ИЛ-4
- 3) ТФР β
- 4) ИЛ-10

34. ВЛИЯНИЕ РЕЦЕПТОРНОГО АНТОГОНИСТА ИЛ-1 (ИЛ-1 РА) НА РАЗВИТИЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ослаблением воспаления
- 2) усилением воспаления
- 3) отсутствием изменений в течение воспаления

35. КОНЦЕНТРАЦИЯ ПРОВосПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ, ВЫЗЫВАЮЩАЯ РАЗВИТИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) низкая
- 2) средняя
- 3) высокая

36. ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ЭФФЕКТЫ ИЗБЫТОЧНОЙ ПРОДУКЦИИ ИЛ-1, ФНО α , ИЛ-6 ПРИ МАССИВНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЭНДОТОКСИНОВ ПРОЯВЛЯЮТСЯ

- 1) обезвоживанием
- 2) гипотермией
- 3) метаболическим ацидозом
- 4) септическим шоком

37. ОСНОВНЫМ ЦИТОКИНОМ, КОНТРОЛИРУЮЩИМ ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ИЛ-1
- 2) ФНО α
- 3) PDGF
- 4) TGF β
- 5) ИЛ-4

38. ОБРАЗОВАНИЕ СВОБОДНЫХ РАДИКАЛОВ СВЯЗАНО С ПРОЦЕССАМИ

- 1) только ферментативными
- 2) только неферментативными
- 3) ферментативными и неферментативными

39. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ОБУСЛОВЛЕНО ИХ СПОСОБНОСТЬЮ ВЫЗЫВАТЬ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ, КРОМЕ

- 1) вызывать деструкцию тканей, в том числе внеклеточного матрикса
- 2) осуществлять ковалентное связывание пептидов и молекул ДНК, нарушая их функциональную активность
- 3) окислять полиненасыщенные жирные кислоты в липидах мембран, осуществляя дестабилизацию последних
- 4) индуцировать апоптоз
- 5) активировать В-лимфоциты

40. МЕТАЛЛЫ С ПЕРЕМЕННОЙ ВАЛЕНТНОСТЬЮ ВЛИЯЮТ НА ОБРАЗОВАНИЕ ГИДРОКСИЛЬНОГО РАДИКАЛА В СЛЕДУЮЩЕМ НАПРАВЛЕНИИ

- 1) усиливают
- 2) ослабляют
- 3) не влияют

41. СУБСТРАТАМИ - МИШЕНЯМИ ДЛЯ ГИДРОКСИЛЬНЫХ РАДИКАЛОВ НЕ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) белки
- 2) полисахаридные компоненты гликолипидов
- 3) нуклеиновые кислоты
- 4) жирные кислоты
- 5) гликоген

42. НАРУШЕНИЯ В ЛИПИДНОМ БИСЛОЕ МЕМБРАН ПРИ АКТИВАЦИИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ ЭФФЕКТАМИ, КРОМЕ

- 1) приобретением мембраной отрицательного поверхностного заряда
- 2) проникновением воды в липидный бислой
- 3) уменьшением площади липидного бислоя мембраны
- 4) увеличением площади липидного бислоя мембраны
- 5) увеличением микровязкости мембраны

43. МАКСИМАЛЬНАЯ ИНТЕНСИВНОСТЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ РЕГИСТРИРУЕТСЯ НА ЭТАПЕ

- 1) альтерации
- 2) экссудации
- 3) образования полиморфноклеточного инфильтрата
- 4) образования мононуклеарного инфильтрата
- 5) регенерации

44. ДОМИНИРУЮЩИМ ЭФФЕКТОМ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА В СТАДИЮ ПРОЛИФЕРАЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) бактерицидный
- 2) регуляторный
- 3) альтерирующий

45. ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫМИ ВАЗОДИЛАТАТОРАМИ НЕ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) оксид азота
- 2) эндотелиальный гиперполяризующий фактор
- 3) эндогенные каннабиоиды
- 4) простаглицлин
- 5) ангиотензин II

46. К ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫМ ВАЗОКОНСТРИКТОРАМ НЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1) эндотелины
- 2) оксид азота
- 3) тромбосан A2
- 4) ангиотензин II
- 5) 20-НЕТЕ (эндотелиальный деполаризующий фактор)

47. ПЕРЕМЕЩЕНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ ИЗ КРОВИ В ОКОЛОСОСУДИСТЫЕ ТКАНИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ДЕЙСТВИЕМ

- 1) простагландинов
- 2) фибронектина
- 3) молекул адгезии
- 4) тромбоцитарного фактора роста

48. ЭКСПРЕССИЯ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ ЭНДОТЕЛИОЦИТАМИ НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕНА В СЛЕДУЮЩЕМ ОТДЕЛЕ СИСТЕМЫ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

- 1) артериолы
- 2) капилляры
- 3) прекапилляры
- 4) посткапиллярные венулы

49. БАКТЕРИЦИДНОЕ ДЕЙСТВИЕ НЕЙТРОФИЛОВ ОБУСЛОВЛЕНО

- 1) кислородзависимыми бактерицидными механизмами
- 2) кислороднезависимыми бактерицидными механизмами
- 3) оба утверждения неправильны
- 4) оба утверждения правильны

50. СУПЕРОКСИД АНИОН-РАДИКАЛ В НЕЙТРОФИЛАХ ОБРАЗУЕТСЯ ПРИ УЧАСТИИ

- 1) НАДФН-оксидазного ферментного комплекса
- 2) миелопероксидазы
- 3) системы цитохрома P450

51. ГИПОХЛОРИД В НЕЙТРОФИЛАХ ОБРАЗУЕТСЯ ПРИ УЧАСТИИ

- 1) НАДФН-оксидазного ферментного комплекса
- 2) миелопероксидазы
- 3) системы цитохрома P450

52. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МАКРОФАГОВ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГОРМОНОВ, ЦИТОКИНОВ И БАКТЕРИЙ МОЖЕТ ИЗМЕНЯТЬСЯ

- 1) в сторону активации
- 2) в сторону супрессии
- 3) в обоих направлениях

53. ВЕДУЩАЯ РОЛЬ В РЕГУЛЯЦИИ РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИНАДЛЕЖИТ

- 1) тромбоцитам
- 2) эндотелиоцитам
- 3) фибробластам
- 4) лимфоцитам
- 5) макрофагам

54. НЕОАНГИОГЕНЕЗ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ РАЗВИВАЕТСЯ В СТАДИЮ

- 1) альтерации
- 2) экссудации
- 3) пролиферации

Эталоны ответов. Раздел: «Воспаление»

1- 1	12- 2	23- 5	34- 1	45- 5
2- 5	13- 1	24- 2	35- 3	46- 2
3- 5	14- 3	25- 1	36- 4	47- 3
4- 2	15- 1	26- 4	37- 4	48- 4
5- 5	16- 1	27- 1	38- 3	49- 4
6- 1	17- 1	28- 3	39- 5	50- 1
7- 3	18- 1	29- 2	40- 1	51- 2
8- 2	19- 1	30- 5	41- 5	52- 3
9- 3	20- 3	31- 1	42- 4	53- 5
10- 3	21- 2	32- 2	43- 3	54- 3

11- 1	22- 3	33- 1	44- 2	
-------	-------	-------	-------	--

ТЕМА: «ОПУХОЛИ»

1. ДЛЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ

- 1) экспансивный рост
- 2) инфильтративный рост
- 3) клеточной атипизм
- 4) метастазирование
- 5) рецидивирование

2. В ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ ДИФФЕРЕНЦИРОВКА КЛЕТОК

- 1) не нарушена
- 2) нарушена умеренно
- 3) нарушена выраженно

3. ДИФФЕРЕНЦИРОВКА КЛЕТОК В ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ

- 1) не нарушается
- 2) нарушена часто
- 3) нарушена редко
- 4) нарушена всегда

4. ВИРУСЫ, С КОТОРЫМИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО СВЯЗЫВАЮТ ВОЗНИКНОВЕНИЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

- 1) вирус герпеса
- 2) вирус папилломы
- 3) аденовирус
- 4) вирус гепатита

5. С ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ НЕ СВЯЗЫВАЮТ ВОЗНИКНОВЕНИЕ

- 1) рака шейки матки
- 2) рака печени
- 3) рака желудка
- 4) рака носоглотки
- 5) лейкозов

6. НАРУШЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО БАЛАНСА НЕ СВЯЗЫВАЮТ С ВОЗНИКНОВЕНИЕМ

- 1) рака яичников
- 2) рака матки
- 3) рака молочной железы
- 4) рака печени
- 5) рака предстательной железы

7. ТИП ОПУХОЛИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ХИМИЧЕСКОГО КАНЦЕРОГЕНА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

- 1) химической природой канцерогена
- 2) типом клеток, подвергаемых воздействию канцерогена

8. ВОЗНИКНОВЕНИЮ ОПУХОЛЕЙ СПОСОБСТВУЕТ

- 1) снижение клеточного иммунитета
- 2) состояние иммунитета не влияет на возникновение опухолей
- 3) влияние иммунитета на возникновение опухолей спорно

9. ДЛИТЕЛЬНАЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ИНСОЛЯЦИЯ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ

- 1) рака кожи
- 2) рака легкого
- 3) рака желудка

10. НАИБОЛЕЕ УСТОЙЧИВА К ОНКОГЕННОМУ ДЕЙСТВИЮ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ КОЖА

- 1) не содержащая пигмента
- 2) содержащая незначительное количество пигмента
- 3) сильно пигментированная
- 4) содержание пигмента не оказывает влияния

11. ДРОБЛЕНИЕ ОБЩЕЙ ДОЗЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ ХИМИЧЕСКИХ КАНЦЕРОГЕНОВ

- 1) увеличивает онкогенный эффект
- 2) не оказывает какого-либо влияния
- 3) снижает онкогенный эффект

12. ВИРУСЫ, ИМЕЮЩИЕ ОПРЕДЕЛЕННОЕ ОТНОШЕНИЕ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ ЛИМФОМЫ БЕРКИТТА И РАКА НОСОГЛОТКИ У ЧЕЛОВЕКА

- 1) аденовирус
- 2) вирус Эпштейна - Барра (возбудитель инфекционного мононуклеоза)
- 3) Рарова-вирус
- 4) вирус из группы вирусов оспы

13. СОВРЕМЕННАЯ СХЕМА ВИРУСНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗА ВКЛЮЧАЕТ

- 1) проникновение вируса в клетку и физическую интеграцию его с клеточной ДНК
- 2) функционирование интегрированного вирусного генома с образованием специфических мРНК и онкобелков
- 3) воздействие онкобелков на функции клеток, приводящее ее к опухолевой трансформации
- 4) правильный ответ 1 и 2
- 5) правильный ответ 1, 2 и 3

14. КОНТАКТ ОРГАНИЗМА С БЕЗУСЛОВНО КАНЦЕРОГЕННЫМИ АГЕНТАМИ И ПОВРЕЖДЕНИЯ, ПРОИЗВОДИМЫЕ ИМИ В ГЕНОМЕ

- 1) во всех случаях приводят к возникновению злокачественных опухолей
- 2) далеко не всегда приводят к возникновению злокачественных опухолей
- 3) никогда не приводят к возникновению злокачественных новообразований

15. ПРОТООНКОГЕНЫ КЛЕТКИ СУЩЕСТВУЮТ В ВИДЕ

- 1) лишней хромосомы
- 2) участка клеточной мембраны
- 3) небольшой области нуклеотидных последовательностей ДНК

16. ОНКОГЕН ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) активным гомологом протоонкогена
- 2) новой нуклеотидной последовательностью в ДНК

17. К ЭФФЕКТОРАМ СИСТЕМЫ ЕСТЕСТВЕННОЙ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) активированные макрофаги
- 2) естественные киллеры
- 3) гуморальные факторы (фактор некроза опухоли, интерферон, интерлейкины и др.)
- 4) кейлонное ингибирование
- 5) лизоцим

18. К ПРОЯВЛЕНИЯМ СИСТЕМНОГО ВЛИЯНИЯ ОПУХОЛИ НА ОРГАНИЗМ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) иммунодефицит
- 2) гипоксия
- 3) гормональные синдромы
- 4) раковая кахексия
- 5) аллергия

Эталонные ответы. Раздел: «Опухоли»

1- 1- 1	7- 2	13- 5
2-2	8- 1	14- 2
3- 4	9- 1	15- 3
4- 1	10- 3	16- 1
5- 3	11- 1	17- 5
6- 4	12- 2	18- 5

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ. АЛЛЕРГИЯ»

1. РЕАГИНЫ ОТНОСЯТСЯ К КЛАССУ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ

- 1) Ig A
- 2) Ig M
- 3) Ig G
- 4) Ig E
- 5) Ig D

2. “БЛОКИРУЮЩИЕ АНТИТЕЛА” ОТНОСЯТСЯ К КЛАССУ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ

- 1) Ig A
- 2) Ig M
- 3) Ig G
- 4) Ig E
- 5) Ig D

3. ДРОБНОЕ ВВЕДЕНИЕ АНТИГЕНА ПО МЕТОДУ А.М. БЕЗРЕДКА СПОСОБНО ПРЕДОТВРАТИТЬ РАЗВИТИЕ

- 1) сывороточной болезни
- 2) анафилактического шока
- 3) и сывороточной болезни, и анафилактического шока

4. НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К АТОПИИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ

- 1) недостаточностью бета-адренорецепторов
- 2) избыточностью массы тела
- 3) недостаточностью барьерной функции кожи и слизистых покровов
- 4) дефицитом Т-супрессоров
- 5) избыточной экспрессией молекул адгезии (ICAM - 1)

5. ПАССИВНЫЙ ПЕРЕНОС ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ОТ ДОНОРА К РЕЦИПИЕНТУ ВОЗМОЖЕН ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ

- 1) немедленного типа
- 2) замедленного типа
- 3) в обоих случаях
- 4) ни в одном случае

6. АДОПТИВНЫЙ ПЕРЕНОС ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ОТ ДОНОРА РЕЦИПИЕНТУ ВОЗМОЖЕН ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ

- 1) немедленного типа
- 2) замедленного типа
- 3) в обоих случаях
- 4) ни в одном случае

7. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ДЕСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ ВОЗМОЖНА

- 1) при аллергических реакциях немедленного типа
- 2) при аллергических реакциях замедленного типа
- 3) в обоих случаях
- 4) ни в одном случае

8. ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ КОМПОНЕНТ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

- 1) немедленного типа
- 2) замедленного типа
- 3) в обоих случаях
- 4) ни в одном случае

9. АУТОАГРЕССИЯ (АУТОИММУННАЯ ПАТОЛОГИЯ) – ЭТО

- 1) патология антигена
- 2) патология иммунной системы

10. АТОПИИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ ВСЕМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ

- 1) наследственная предрасположенность
- 2) попадание аллергена через естественные входные ворота

3) участием иммуноглобулинов класса E

4) участием T-лимфоцитов киллеров

11. ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВСЕМИ ПРИЗНАКАМИ, КРОМЕ

1) реализацией через 6–48 часов

2) антительный механизм

3) участие моноцитов и лимфоцитов

4) адаптивный перенос возможен

5) инфильтративный характер иммунного воспаления

12. К АУТОИММУННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОТНОСЯТСЯ

1) зоб Хошимото

2) сенная лихорадка

3) отек Квинке

4) контактный дерматит

5) анафилактический шок

13. В АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА НЕ УЧАСТВУЮТ

1) анафилотоксины

2) фактор, ингибирующий миграцию макрофагов

3) метаболиты арахидоновой кислоты

4) брадикинин

5) система комплемента

14. ДЛЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I (НЕМЕДЛЕННОГО) ТИПА ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ

1) ведущая роль в патогенезе иммуноглобулина класса E

2) реакция проявляется через 15–20 мин после повторного контакта с аллергеном

3) в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют: гистамин, брадикинин, лейкотриены

4) в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины

15. ДЛЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ IV ТИПА (ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА) ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ

1) ведущая роль в патогенезе у сенсibilизированных T-лимфоцитов и моноцитов/ макрофагов

2) реакция начинает проявляться через 6–8 часов и достигает максимума через 24–48 часов после повторного контакта с аллергеном

3) в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины

4) в механизме развития проявлений заболевания ведущая роль - у гистамина, брадикинина, лейкотриенов

16. АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РЕАКЦИЯМИ, РАЗВИВАЮЩИМИСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПО II ТИПУ, ЯВЛЯЮТСЯ

1) миастения гравис

2) сывороточная болезнь

3) иммунный агранулоцитоз

4) острый гломерулонефрит

17. АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РЕАКЦИЯМИ, РАЗВИВАЮЩИМИСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПО III ТИПУ, ЯВЛЯЮТСЯ

1) миастения гравис

2) сывороточная болезнь

3) иммунный агранулоцитоз

4) аутоиммунная гемолитическая анемия

18. К ИММУНОПАТОЛОГИИ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ, КРОМЕ

1) опухоли иммунной системы

2) вирусные поражения иммунной системы

- 3) иммунодефициты
 - 4) аллергия
 - 5) аутоиммунные заболевания
 - 6) иммунокомплексные болезни
 - 7) горная болезнь
19. САМАЯ ЧАСТАЯ ФОРМА ВРОЖДЕННЫХ (ПЕРВИЧНЫХ) ИММУНОДЕФИЦИТОВ

- 1) избирательный дефицит Ig M
- 2) синдром гипериммуноглобулинемии E
- 3) синдром Луи-Бар
- 4) синдром Ди-Джорджи
- 5) синдром врожденной недостаточности Ig A

20. ПРОДУКЦИЮ IG E ИНДУЦИРУЮТ

- 1) гамма-интерферон
- 2) интерлейкин-4
- 3) интерлейкин-5
- 4) интерлейкин-1

21. К ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ГУМОРАЛЬНОМУ ТИПУ ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ ОТНОСИТСЯ

- 1) болезнь Брутона
- 2) синдром Луи-Барр
- 3) синдром Ди Джорджи

22. К ПРЕИМУЩЕСТВЕННО КЛЕТОЧНОМУ ТИПУ ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ ОТНОСИТСЯ

- 1) синдром Вискотт-Олдрича
- 2) синдром Ди –Джорджи

Эталоны ответов. Раздел: «Патология иммунной системы. Аллергия»

1- 4	9- 2	17- 2
2- 3	10- 4	18- 7
3- 2	11- 2	19- 5
4- 2	12- 1	20- 2
5- 1	13- 2	21- 1
6- 3	14- 4	22- 2
7- 1	15- 4	
8- 2	16- 3	

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ТЕПЛОВОГО ОБМЕНА»

1. НОРМАЛЬНАЯ ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА В ПОДМЫШЕЧНОЙ ВПАДИНЕ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 36,8°–37,3°
- 2) 36,3°–36,9°
- 3) 37,3°–37,7°

2. НОРМАЛЬНАЯ ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА ВО РТУ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 36,8°–37,3°
- 2) 36,3°–36,9°
- 3) 37,3°–37,7°

3. НОРМАЛЬНАЯ ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА В ПРЯМОЙ КИШКЕ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 36,8°–37,3°
- 2) 36,3°–36,9°
- 3) 37,3°–37,7°

4. ЛИХОРАДКА ЭТО

- 1) типовой патологический процесс, свойственный гомойотермным организмам, характеризующийся повышением температуры тела вне зависимости от температуры окружающей

среды в результате смещения установочной точки центра терморегуляции под действием пирогенов при сохранении механизмов функционирования центра терморегуляции

2) изменение температуры тела под действием температуры окружающей среды

3) типовой патологический процесс, свойственный гомойотермным организмам, характеризующийся повышением температуры тела вне зависимости от температуры окружающей среды в результате смещения установочной точки центра терморегуляции под действием пирогенов с нарушением механизмов функционирования центра терморегуляции

5. К ХАРАКТЕРНЫМ ЧЕРТАМ ЛИХОРАДКИ, ОТЛИЧАЮЩИМ ЕЕ ОТ ГИПЕРТЕРМИИ, ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

1) инициация при участии периферических терморцепторов

2) сохранение механизмов терморегуляции

3) развитие под действием пирогенных веществ

4) независимость подъема температуры тела от температуры окружающей среды

6. НАЧАЛО ЛИХОРАДКИ СВЯЗАНО

1) с повышением чувствительности холодовых нейронов

2) со снижением чувствительности холодовых нейронов

7. МЕХАНИЗМ, ИГРАЮЩИЙ РЕШАЮЩУЮ РОЛЬ В ПОВЫШЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ЛИХОРАДКЕ У ВЗРОСЛЫХ

1) снижение теплоотдачи

2) повышение теплопродукции

8. МЕХАНИЗМ, ИГРАЮЩИЙ РЕШАЮЩУЮ РОЛЬ В ПОВЫШЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ЛИХОРАДКЕ У ДЕТЕЙ

1) снижение теплоотдачи

2) повышение теплопродукции

9. УВЕЛИЧЕНИЕ ТЕПЛОПРОДУКЦИИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

1) "Гусиной кожей"

2) Ознобом

3) Расширением сосудов

10. ДИУРЕЗ БОЛЬНОГО В 1 СТАДИЮ ЛИХОРАДКИ

1) уменьшается

2) увеличивается

3) не изменяется

11. ДИУРЕЗ БОЛЬНОГО ВО 2 СТАДИЮ ЛИХОРАДКИ

1) увеличивается

2) уменьшается

3) не изменяется

12. МЕХАНИЗМЫ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ В СТАДИЮ «СТОЯНИЯ» ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ ВЫСОКОЙ ЛИХОРАДКЕ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

1) активацией фагоцитоза и синтеза антител

2) угнетением фагоцитоза и синтеза антител

13. ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ СТАДИИ "СТОЯНИЯ" ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ ВЫСОКОЙ ЛИХОРАДКЕ

1) активация гликогенолиза

2) торможение гликогенолиза

3) снижение содержания кетоновых тел в крови

4) увеличение содержания кетоновых тел в крови

5) правильные ответы 1,3

6) правильные ответы 2,3

7) правильные ответы 1,4

14. ДЛЯ СТАДИИ "СТОЯНИЯ" ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ ВЫСОКОЙ ЛИХОРАДКЕ ХАРАКТЕРНО

1) брадикардия

2) тахикардия

3) ослабление секреторной функции пищеварительной системы

- 4) усиление секреторной функции пищеварительной системы
- 5) правильные ответы 1,3
- 6) правильные ответы 2,3
- 7) правильные ответы 1,4
15. ТЕМПЕРАТУРА 39,7 СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О ЛИХОРАДКЕ
- 1) субфебрильной
- 2) высокой
- 3) умеренной
- 4) очень высокой
16. ТИП ЛИХОРАДКИ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЁЗОМ
- 1) febris inversa
- 2) febris recurrens
- 3) febris undulans
17. FEBRIS EPHEMERA ХАРАКТЕРНА ДЛЯ
- 1) Эритемы
- 2) Брюшного тифа
- 3) Пищевой токсикоинфекции
- 4) Бруцеллеза
18. ТИП ЛИХОРАДКИ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ СЕПСИСА
- 1) febris hectica
- 2) febris atipica
- 3) febris undulans
- 4) правильный ответ 1
- 5) правильные ответы 1,2
- 6) правильные ответы 2,3
19. МЕХАНИЗМОМ СНИЖЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПОД ДЕЙСТВИЕМ АСПИРИНА ЯВЛЯЕТСЯ:
- 1) Подавление активности простагландинсинтетазы
- 2) Снижение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы
- 3) Усиление активности аденилатциклазы нейронов центра терморегуляции
20. К ПЕРВИЧНЫМ ПИРОГЕНАМ ОТНОСЯТСЯ
- 1) серотонин
- 2) продукты жизнедеятельности бактерий
- 3) ИЛ-1
- 4) ФНО- α
- 5) прогестерон
21. К ВТОРИЧНЫМ ПИРОГЕНАМ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ, КРОМЕ
- 1) ИЛ-1
- 2) ФНО- α
- 3) ИЛ-6
- 4) липополисахарид
22. К ХАРАКТЕРНЫМ ОСОБЕННОСТЯМ ПЕРВИЧНЫХ ПИРОГЕНОВ НЕ ОТНОСИТСЯ
- 1) термостабильность
- 2) поли (липополи)сахариды
- 3) бактериальное происхождение
- 4) клетки-мишени - нейроны центра терморегуляции
- 5) клетки-мишени – моноциты, макрофаги
- 6) возможность развития толерантности
23. К ХАРАКТЕРНЫМ ОСОБЕННОСТЯМ ВТОРИЧНЫХ ПИРОГЕНОВ НЕ ОТНОСИТСЯ
- 1) термолабильность
- 2) пептидная природа
- 3) продукты секреции моноцитов, макрофагов
- 4) клетки-мишени –нейроны центра терморегуляции

5) клетки-мишени – моноциты, макрофаги

6) толерантность отсутствует

24. ДЕЙСТВИЕ ЛЕЙКОЦИТАРНЫХ ПИРОГЕНОВ В НЕЙРОНАХ “УСТАНОВОЧНОЙ ТОЧКИ” ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ЧЕРЕЗ УСИЛЕНИЕ ПРОДУКЦИИ

1) Простагландинов

2) Катехоламинов

3) Ацетилхолина

Эталоны ответов. Раздел: «Лихорадка»

1- 2	9- 2	17- 3
2- 1	10- 2	18- 5
3- 3	11- 2	19- 1
4- 1	12- 1	20- 2
5- 1	13- 7	21- 4
6- 1	14- 6	22- 4
7- 1	15- 2	23- 5
8- 2	16- 3	24- 1

1. ГИПЕРТЕРМИЯ – ЭТО

1) перегревание, накопление избыточного тепла в организме с повышением температуры тела, вызванным, как правило, внешними факторами, затрудняющими теплоотдачу во внешнюю среду или увеличивающими поступление тепла извне и характеризующееся нарушением терморегуляции

2) перегревание, накопление избыточного тепла в организме с повышением температуры тела, вызванным, как правило, внешними факторами, затрудняющими теплоотдачу во внешнюю среду или увеличивающими поступление тепла извне без нарушения терморегуляции

2. ПРИЧИНОЙ ГИПЕРТЕРМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) пониженная влажность окружающей среды

2) адинамия

3) повышение температуры окружающей среды

3. СТАДИИ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТЕРМИИ ВКЛЮЧАЮТ ВСЕ, КРОМЕ

1) компенсация

2) декомпенсация

3) шоковая

4) гипертермическая кома

4. ЭКСТРЕННЫЕ АДАПТИВНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ГИПЕРТЕРМИИ НЕ ВКЛЮЧАЮТ

1) поведенческие реакции (уход от действия теплового фактора)

2) интенсификация процессов теплоотдачи и снижение теплопродукции

3) стресс-реакция

4) кома

5. К МЕХАНИЗМАМ КОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ ПРИ ПОВЫШЕНИИ ВНЕШНЕЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ДО 30-31°C НЕ ОТНОСИТСЯ

1) расширение сосудов кожи и подкожной клетчатки

2) усиление отдачи организмом избытка тепла путем конвекции, теплопроводения и радиации

3) усиление потоотделения

4) гиповентиляция

6. СПОСОБНОСТЬ ПОТОВЫХ ЖЕЛЕЗ ВЫДЕЛЯТЬ КАЛЛИКРЕИН С ОБРАЗОВАНИЕМ БРАДИКИНИНА И КАЛЛИДИНА СЛУЖИТ

1) механизмом ауторегуляции, уменьшающим потоотделение

2) механизмом ауторегуляции, увеличивающим потоотделение

3) дополнительным механизмом расширения сосудов кожи и подкожной клетчатки

4) правильный ответ – только 1

5) правильный ответ – только 2

6) правильный ответ – только 3

7) правильные ответы – 1 и 2

8) правильные ответы – 1 и 3

9) правильные ответы – 2 и 3

7. К МЕХАНИЗМАМ КОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ ПРИ ПОВЫШЕНИИ ВНЕШНЕЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ДО 32-33°C НЕ ОТНОСИТСЯ

1) усиление потоотделения

2) усиление отдачи тепла путем конвекции и радиации

3) изменение функции органов и физиологических систем

8. К ИЗМЕНЕНИЯМ ФУНКЦИИ СО СТОРОНЫ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ В СТАДИЮ КОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ ПРИ ПОВЫШЕНИИ ВНЕШНЕЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ДО 32-33°C НЕ ОТНОСИТСЯ

1) централизация кровотока

2) повышение сердечного выброса

3) повышение систолического АД (как следствие повышенного сердечного выброса)

4) увеличение объема альвеолярной вентиляции и выведения CO₂ как отражение повышения окислительных процессов в организме

5) снижение объема альвеолярной вентиляции и выведения CO₂ как отражение снижения окислительных процессов в организме

9. ПРИ ВНЕШНЕЙ ТЕМПЕРАТУРЕ 38-39°C ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА ПОВЫШАЕТСЯ

1) на 1,5-2°

2) на 3-4°

3) на 0,5-1°

4) не повышается

10. К МЕХАНИЗМАМ КОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ ПРИ ВНЕШНЕЙ ТЕМПЕРАТУРЕ 38-39°C НЕ ОТНОСИТСЯ

1) профузное потоотделение

2) увеличение объема легочной вентиляции и выделения CO₂ как отражение тканевой гипоксии в виде нарушения окислительного фосфорилирования

3) снижение объема легочной вентиляции и выделения CO₂ как отражение снижения окислительных процессов в организме

4) повышение в крови уровня катехоламинов, глюкокортикоидов и тиреоидных гормонов

11. ЦЕНТРАЛЬНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) нарушение температурного гомеостаза организма

2) нарушение иммунного гомеостаза

3) нарушение кислотно-основного гомеостаза

12. В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ ПОТООТДЕЛЕНИЕ

1) усиливается

2) ослабевает

3) не меняется

13. В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ

1) влажные и холодные

2) сухие и горячие

14. СТАДИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СРЫВОМ МЕХАНИЗМОВ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

1) только центральных

2) только местных

3) центральных и местных

15. ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЙ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ НЕ ВКЛЮЧАЕТ

1) снижение ударного объема

2) тахикардию

- 3) повышение ударного объема
 - 4) снижение диастолического давления
 - 5) ДВС-синдром
 - 6) сладж-синдром и фибринолиз
 - 7) повышение вязкости крови
16. ИЗМЕНЕНИЯ КОС В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ РАЗВИТИЕМ
- 1) внутриклеточного ацидоза и внеклеточного алкалоза
 - 2) внутриклеточного алкалоза и внеклеточного ацидоза
17. В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ ЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ
- 1) увеличивается
 - 2) уменьшается
 - 3) не изменяется
18. СОСТОЯНИЕ СТРЕСС-РЕАЛИЗУЮЩИХ СИСТЕМ В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
- 1) дальнейшим нарастанием активности ГГАКС и гормонов тиреоидной оси
 - 2) развитием надпочечниковой и тиреоидной недостаточности
19. СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ (ДИЕНОВЫХ КОНЬЮГАТОВ И МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА) В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТЕРМИИ
- 1) увеличивается
 - 2) уменьшается
 - 3) не изменяется
20. ПАТОГЕНЕЗ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ГИПЕРТЕРМИИ НА ОРГАНЫ И ТКАНИ НЕ СВЯЗАН С РАЗВИТИЕМ
- 1) гипоксии
 - 2) ацидоза
 - 3) обезвоживания
 - 4) электролитного дисбаланса
 - 5) гипергликемии
 - 6) токсемии
21. ИНТЕНСИВНОСТЬ И СТЕПЕНЬ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГИПЕРТЕРМИИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ
- 1) скоростью повышения температуры окружающей среды
 - 2) величиной повышения температуры окружающей среды
 - 3) правильный ответ – только 1
 - 4) правильный ответ – только 2
 - 5) правильные ответы – 1 и 2
22. ТЕПЛОВОЙ УДАР – ЭТО
- 1) своеобразная форма гипертермии, заключающаяся в скорости развития процесса и достижении опасных значений температуры тела
 - 2) самостоятельная форма патологии, обусловленная повышением температуры тела до значений опасных для жизни
23. СКОРОСТЬ ИСТОЩЕНИЯ МЕХАНИЗМОВ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ТЕПЛОВОМ УДАРЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
- 1) быстрым развитием декомпенсации
 - 2) постепенным (медленным) нарастанием декомпенсации
24. К ФАКТОРАМ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИМ ПАТОГЕНЕЗ ТЕПЛОВОГО УДАРА ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) интоксикация
 - 2) сердечная недостаточность
 - 3) остановка дыхания
 - 4) воспаление
 - 5) ДВС-синдром

25. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ИНТОКСИКАЦИЮ ОРГАНИЗМА ПРИ ТЕПЛОВОМ УДАРЕ, ВКЛЮЧАЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) избыток продуктов протеолиза
- 2) гипераммониемия
- 3) избыток продуктов липидного обмена (эпоксиды, кетоновые тела, альдегиды)
- 4) накопление «средних молекул» (полиамины, олигопептиды, олигосахариды, гликопротеиды)
- 5) повышение уровня глюкозы в крови

26. К ПРОЯВЛЕНИЯМ ИНТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ТЕПЛОВОМ УДАРЕ НЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) гемолиз эритроцитов
- 2) увеличение проницаемости стенок микрососудов
- 3) микротромбозы
- 4) ДВС-синдром
- 5) снижение вязкости крови
- 6) расстройства микроциркуляции

27. ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ТЕПЛОВОМ УДАРЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) эпизодическим фактором патогенеза
- 2) закономерно выявляющимся фактором патогенеза

28. К МЕХАНИЗМАМ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ТЕПЛОВОМ УДАРЕ НЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1) острые дистрофические изменения в миокарде
- 2) нарушения акто-миозинового взаимодействия
- 3) гиперволемиа и увеличение преднагрузки
- 4) энергодефицит
- 5) повреждение мембран и ферментов клетки
- 6) водно-электролитный дисбаланс

29. ПОВРЕЖДЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА И ГИБЕЛЬ ПОСТРАДАВШИХ ОТ ТЕПЛООВОГО УДАРА ЯВЛЯЮТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ

- 1) нарастания энергодефицита ткани мозга
- 2) отека и кровоизлияния в мозг
- 3) правильный ответ – только 1
- 4) правильный ответ – только 2
- 5) правильные ответы – 1 и 2

30. СОЛНЕЧНЫЙ УДАР-ЭТО

- 1) одна из форм гипертермических состояний, являющихся ,в основном, результатом прямого воздействия энергии солнечного излучения на организм.
- 2) одна из форм гипертермических состояний, являющихся результатом опосредованного действия энергии солнечного излучения на организм через повышение температуры окружающей среды

31. ЧАСТЬ СОЛНЕЧНОЙ РАДИАЦИИ, ОКАЗЫВАЮЩАЯ НАИБОЛЬШЕЕ ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИ СОЛНЕЧНОМ УДАРЕ

- 1) инфракрасный спектр солнечного излучения (радиационное тепло)
- 2) ультрафиолетовый спектр солнечного излучения

32. ОТЛИЧИЯ РАДИАЦИОННОГО ТЕПЛА (ИНФРАКРАСНОГО СПЕКТРА СОЛНЕЧНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ) ОТ КОНВЕКЦИОННОГО И КОНДУКЦИОННОГО ТЕПЛА

- 1) прогревает только поверхностные ткани организма
- 2) прогревает глубокие ткани организма, включая ткань головного мозга
- 3) прогревает как поверхностные, так и глубокие ткани организма (включая ткань головного мозга)

33. РЕЗУЛЬТАТОМ ПАТОГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИОННОГО ТЕПЛА НА ЦНС ПРИ СОЛНЕЧНОМ УДАРЕ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ, КРОМЕ

- 1) нарушения метаболизма и пластических процессов в нейронах мозга
- 2) нарастающая артериальная гиперемия мозга
- 3) увеличение лимфообращения в ЦНС

- 4) прогрессирующая венозная гиперемия мозга
- 5) снижение внутричерепного давления
- 6) отек мозга
- 7) сдавление мозга
- 8) кровоизлияние в мозг

34. К МЕХАНИЗМАМ НАРАСТАЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В ТКАНИ МОЗГА ПРИ СОЛНЕЧНОМ УДАРЕ НЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) повышение температуры ткани мозга под влиянием инфракрасного излучения
- 2) продукция биологически активных веществ с вазодилаторной активностью (аденозин, кинины, ацетилхолин)
- 3) нейромииопаралитический механизм повышенного кровенаполнения сосудов мозга
- 4) снижение внутричерепного давления («вакатная» гиперемия)

35. ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ СОЛНЕЧНОМ УДАРЕ

- 1) отек мозга
- 2) сдавление мозга
- 3) кровоизлияние в мозг
- 4) правильные ответы – 1,2,3
- 5) все ответы не правильные

Эталоны ответов. Раздел: «Гипертермия»

1- 1	8- 4	15- 3	22- 1	29- 5
2- 3	9- 1	16- 1	23- 1	30- 1
3- 3	10- 3	17- 1	24- 4	31- 1
4- 4	11- 1	18- 2	25- 5	32- 3
5- 4	12- 2	19- 1	26- 5	33- 5
6- 9	13- 2	20- 5	27- 2	34- 4
7- 2	14- 3	21- 5	28- 3	35- 4

1. ГИПОТЕРМИЯ – ЭТО

- 1) переохлаждение – состояние организма, при котором температура тела падает ниже, чем требуется для обеспечения жизнедеятельности
- 2) нарушение теплового баланса, сопровождающееся снижением температуры тела ниже нормальных значений

2. ВИДЫ ГИПОТЕРМИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

- 1) экзогенная
- 2) эндогенная
- 3) правильный ответ – только 1
- 4) правильный ответ – только 2
- 5) правильные ответы 1 и 2

3. К ПРИЧИНАМ ЭНДОГЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ НЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1) гипертиреоз
- 2) гипотиреоз
- 3) длительное обезвоживание
- 4) надпочечниковая недостаточность

4. К ПРИЧИНАМ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ НЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1) холодное время года
- 2) ветреная погода
- 3) несоответствующая одежда
- 4) седативные препараты, снотворные, антидепрессанты
- 5) новообразования в области гипоталамуса

5. ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА, ПРИ КОТОРОЙ ПОЯВЛЯЮТСЯ РАННИЕ ПРИЗНАКИ ГИПОТЕРМИИ

- 1) 33°–34° С

2) 34°–35° С

3) 35°–36° С

4) 36°–36,5° С

6. ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА, ПРИ КОТОРОЙ ПОЯВЛЯЮТСЯ ТЯЖЕЛЫЕ ПРИЗНАКИ ГИПОТЕРМИИ

1) 33°–34° С

2) 34°–35° С

3) 35°–36° С

4) 36°–36,5° С

7. К РАННИМ ПРИЗНАКАМ ГИПОТЕРМИИ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

1) дрожь

2) вялость и апатия

3) бледная и холодная на ощупь кожа

4) галлюцинации

8. К ТЯЖЕЛЫМ ПРИЗНАКАМ ГИПОТЕРМИИ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

1) очень сильная дрожь, накатывающая волнами

2) неспособность к передвижению

3) пепельно-серый или цианотичный цвет кожи

4) невнятная речь

5) галлюцинации

6) легкое затруднение когнитивных функций

9. ПРЕДЕЛ ГИПОТЕРМИИ В ЕСТЕСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ, ПРЕДСТАВЛЯЮЩИЙ РЕАЛЬНУЮ УГРОЗУ ГИБЕЛИ ОРГАНИЗМА

1) 25°

2) 30°

3) 33°

10. БЫСТРОЕ ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ В МОКРОЙ ОДЕЖДЕ ОБУСЛОВЛЕНО

1) усиление потери тепла через теплопроводимость

2) усиление потери тепла через конвекцию

3) усиление потери тепла через радиацию

4) усиление потери тепла через испарение

11. ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ ОРГАНИЗМА ПРИ ВЕТРЕННОЙ ПОГОДЕ ОБУСЛОВЛЕНО

1) усиление потери тепла через теплопроводимость

2) усиление потери тепла через конвекцию

3) усиление потери тепла через радиацию

4) усиление потери тепла через испарение

12. ПОТООТДЕЛЕНИЕ В ХОЛОДНОЕ ВРЕМЯ ГОДА ПРИ НОШЕНИИ ВОЗДУХОНЕПРОНИЦАЕМОЙ ОДЕЖДЫ

1) уменьшает риск гипотермии

2) способствует гипотермии

3) не влияет на развитие гипотермии

13. СТАДИИ РАЗВИТИЯ ГИПОТЕРМИИ НЕ ВКЛЮЧАЮТ

1) латентная

2) компенсация

3) декомпенсация

4) кома

14. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКУЮ ОСНОВУ СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ СОСТАВЛЯЕТ

1) активация экстренных адаптивных реакций, направленных на уменьшение теплоотдачи и увеличение теплопродукции

2) активация экстренных адаптивных реакций, направленных на увеличение теплоотдачи и снижение теплопродукции

3) активация экстренных адаптивных реакций, направленных на увеличение теплоотдачи и теплопродукции

15. К ЭКСТРЕННЫМ АДАПТИВНЫМ РЕАКЦИЯМ ОРГАНИЗМА ПРИ ГИПОТЕРМИИ НЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) поведенческие реакции индивидуума, направленные на уход от действия пониженной температуры
- 2) снижение потоотделения
- 3) усиление потоотделения
- 4) сужение периферических сосудов кожи и мышц и ограничение в них кровотока
- 5) активация теплопродукции за счет увеличения кровотока во внутренних органах и мышечного сократительного термогенеза
- 6) стрессорные реакции, сопровождающиеся увеличением в циркуляции ГК, КА, ТТГ, тиреоидных гормонов

16. К ХАРАКТЕРНЫМ ОСОБЕННОСТЯМ МОДИФИКАЦИИ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И СИСТЕМ В СТАДИЮ КОМПЕНСАЦИИ ГИПОТЕРМИИ НЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) снижение потребления тканями кислорода
- 2) тахикардия, увеличение СВ и АД
- 3) увеличение частоты дыханий
- 4) рост потребления тканями кислорода
- 5) увеличение числа эритроцитов в крови
- 6) снижение содержания гликогена в печени и мышцах
- 7) увеличение в крови высших жирных кислот
- 8) повышение активности нейронов ЦНС, в том числе центра терморегуляции

17. ТЕМПЕРАТУРНЫЙ ГОМЕОСТАЗ В СТАДИЮ КОМПЕНСАЦИИ ГИПОТЕРМИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) сохранностью
- 2) нарушением

18. СТАДИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СНИЖЕНИЕМ ТЕМПЕРАТУРЫ

- 1) только кожных покровов
- 2) только внутренних органов
- 3) кожных покровов и внутренних органов

19. СООТНОШЕНИЕ ТЕПЛОПРОДУКЦИИ И ТЕПЛООТДАЧИ В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) снижением теплопродукции и ростом теплоотдачи
- 2) снижением теплопродукции и теплоотдачи

20. ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИЙ СО СТОРОНЫ ОРГАНОВ И СИСТЕМ В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ НЕ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) ослабление активности нейронов ЦНС и нарушение центральных механизмов терморегуляции
- 2) дискоординация, неэффективность теплопродукции
- 3) снижение АД и СВ, брадикардия
- 4) уменьшение объема легочной вентиляции
- 5) газовый алкалоз
- 6) гипоксия
- 7) метаболический ацидоз
- 8) расстройства микроциркуляции

21. НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПРИЧИНОЙ ГИБЕЛИ ОРГАНИЗМА ПРИ ГИПОТЕРМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) отек головного мозга
- 2) паралич сосудо-двигательного центра
- 3) паралич дыхательного центра

22. ГИБЕРНАЦИЯ – ЭТО

- 1) состояние замедления жизнедеятельности организма вследствие снижения уровня обмена веществ, в том числе потребления кислорода
- 2) состояние замедления жизнедеятельности организма вследствие активации тормозных процессов в ЦНС

23. ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ В МЕДИЦИНЕ ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ НЕ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) лечение почечной недостаточности
- 2) операции на сердце и ЦНС
- 3) тиреотоксический криз

24. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ УСТОЙЧИВОСТИ ТКАНИ МОЗГА К КИСЛОРОДНОМУ ГОЛОДАНИЮ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ (25–28° С) СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 3–5 минут
- 2) 5–10 минут
- 3) 15–20 минут
- 4) 30–40 минут

25. ДЛЯ ИСКЛЮЧЕНИЯ РАННИХ КОМПЕНСАТОРНЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ НЕ ПРИМЕНЯЮТСЯ

- 1) ганглиоблокаторы, выключающие передачу импульсов в автономной нервной системе
- 2) миорелаксанты, выключающие передачу нервных импульсов на скелетные мышцы
- 3) барбитураты

26. ПРИМЕНЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ ЛОКАЛЬНОГО ОХЛАЖДЕНИЯ ОРГАНА (ТКАНИ)

- 1) существует
- 2) не существует

Эталоны ответов. Раздел: «Гипотермия»

1- 2	8- 6	15- 3	22- 1
2- 5	9- 3	16-1	23- 1
3- 1	10- 1	17- 1	24- 3
4- 5	11- 2	18- 3	25- 3
5- 4	12- 2	19- 1	26-1
6- 1	13- 1	20- 5	
7- 4	14- 1	21- 3	

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ»

1. ГИПЕРГЛИКЕМИЮ ВЫЗЫВАЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ГОРМОНЫ, КРОМЕ

- 1) инсулин
- 2) адреналин
- 3) глюкагон
- 4) соматотропный гормон

2. ИНСУЛИНУ СВОЙСТВЕННЫ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ, КРОМЕ

- 1) активация транспорта глюкозы в клетки
- 2) активация синтеза белка
- 3) активация липогенеза
- 4) активация глюконеогенеза
- 5) ингибирование кетогенеза

3. РАЗВИТИЮ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ СПОСОБСТВУЕТ

- 1) усиление гликогеногенеза
- 2) усиление липогенеза
- 3) усиление глюконеогенеза
- 4) усиление синтеза белка
- 5) усиление транспорта глюкозы в клетки

4. ЭТИОЛОГИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА НЕ СВЯЗЫВАЮТ

- 1) с ожирением
- 2) с вирусным поражением β - клеток поджелудочной железы
- 3) с аутоиммунным поражением β -клеток поджелудочной железы
- 4) с наследственной предрасположенностью, сцепленной с HLA-антигеном

5. ЭТИОЛОГИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА НЕ СВЯЗЫВАЮТ

- 1) с ожирением
 - 2) с наследственной предрасположенностью, не сцепленной с HLA-антигеном
 - 3) с вирусным поражением β - клеток поджелудочной железы
6. ЦЕНТРАЛЬНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) гибель β -клеток поджелудочной железы, сопровождающаяся снижением продукции инсулина
 - 2) утрата чувствительности β -клеток поджелудочной железы к повышению уровня глюкозы
 - 3) утрата чувствительности клеток инсулинзависимых тканей к действию инсулина
7. ЦЕНТРАЛЬНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) гибель β -клеток поджелудочной железы, сопровождающаяся снижением продукции инсулина
 - 2) утрата чувствительности β -клеток поджелудочной железы к повышению уровня глюкозы
 - 3) утрата чувствительности клеток инсулинзависимых тканей к действию инсулина
 - 4) правильный ответ 2
 - 5) правильный ответ 2 и 3
 - 6) правильный ответ-только 1
8. К ПРОЯВЛЕНИЯМ САХАРНОГО ДИАБЕТА ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ
- 1) жажда
 - 2) олигоурия
 - 3) полиурия
 - 4) нарушение зрения
 - 5) гнойничковые поражения кожи
9. РАЗВИТИЕ КЕТОАЦИДОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ОБУСЛОВЛЕНО ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ МЕХАНИЗМАМИ, КРОМЕ
- 1) усилением кетогенеза
 - 2) снижением утилизации кетоновых тел
 - 3) усилением катаболизма белка
 - 4) усилением β -окисления жирных кислот
10. ОСОБЕННОСТЯМИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ СДВИГИ, КРОМЕ
- 1) гиперхолестеринемия
 - 2) жировая инфильтрация печени
 - 3) гипертриглицеридемия.
 - 4) дислиппротеидемия с уменьшением содержания в крови ЛПВП
 - 5) угнетение липолиза
11. ОСОБЕННОСТЯМИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) стимуляция синтеза белков
 - 2) торможение синтеза белков
 - 3) усиление катаболизма белков
 - 4) правильный ответ только 2
 - 5) правильный ответ 2 и 3
 - 6) правильный ответ только 1
12. К ОСЛОЖНЕНИЯМ САХАРНОГО ДИАБЕТА ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) гипергликемическая кома
 - 2) катаракта
 - 3) гипотония
 - 4) диабетический кетоацидоз
 - 5) диабетическая нефропатия
13. АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ
- 1) положительный
 - 2) отрицательный
 - 3) нулевой
14. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ НЕ ОБУСЛОВЛЕНА
- 1) гипоксией почечной ткани

- 2) гликозилированием белков мембран почечных клубочков
 - 3) гипогликемией
 - 4) ацидозом
15. КЕТОАЦИДОЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ
- 1) сахарного диабета 1 типа
 - 2) сахарного диабета 2 типа
 - 3) в равной степени присущ сахарному диабету 1 и 2 типа
16. К КОНТРИНСУЛЯРНЫМ ГОРМОНАМ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) тироксин
 - 2) СТГ
 - 3) глюкагон
 - 4) адреналин
 - 5) вазопрессин
 - 6) глюкокортикоиды
17. ИНДЕКС АТЕРОГЕННОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ
- 1) увеличивается
 - 2) уменьшается
 - 3) не изменяется
18. РАЗВИТИЕ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ОБУСЛОВЛЕНО ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ МЕХАНИЗМАМИ, КРОМЕ
- 1) ингибирование липопротеидлипазы
 - 2) увеличение синтеза холестерина
 - 3) активация липолиза
 - 4) увеличение эндогенного синтеза ТАГ
 - 5) торможение липолиза
19. УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ В НОРМЕ РАВЕН
- 1) 1,5–2,8 ммоль/л
 - 2) 2,0–2,5 ммоль/л
 - 3) 3,3–5,5 ммоль/л
 - 4) 4,8–6,5 ммоль/л
 - 5) 6,2–7,0 ммоль/л
20. ПРИ БОЛЕЗНИ ГИРКЕ ОТСУТСТВУЕТ ФЕРМЕНТ
- 1) гликогенсинтаза
 - 2) фермент ветвления
 - 3) глюкозо-6-фосфатаза
 - 4) фосфоорилаза
21. ГАЛАКТОЗЕМИЯ ОБУСЛОВЛЕНА ДЕФИЦИТОМ
- 1) гликогенсинтазы
 - 2) фруктозо-1-фосфатаальдозазы
 - 3) глюкозо-6-фосфатазы
 - 4) галактозо-1-фосфатУДФтрансферазы
22. ПРИ БОЛЕЗНИ АНДЕРСЕНА ОТСУТСТВУЕТ ФЕРМЕНТ
- 1) ветвления
 - 2) гликогенсинтаза
 - 3) фосфоорилаза
 - 4) глюкозо-6-фосфатаза
23. ГЛАВНЫМИ ФАКТОРАМИ ПАТОГЕНЕЗА ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) метаболический ацидоз
 - 2) гиперосмолярность
 - 3) дегидратация
 - 4) электролитные нарушения
 - 5) эмболия

24. ДЕГИДРАТАЦИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ ПОДВЕРГАЮТСЯ ПРОСТРАНСТВА

- 1) внеклеточное
- 2) внутриклеточное
- 3) внеклеточное и внутриклеточное

25. НАРАСТАНИЕ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

- 1) повышением их продукции
- 2) снижением утилизации мышечной тканью
- 3) повышением продукции и снижением утилизации

26. НАИБОЛЬШУЮ ДИАГНОСТИЧЕСКУЮ ЦЕННОСТЬ ДЛЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ НАРУШЕНИЙ КОС ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ ИМЕЕТ

- 1) содержание сахара в крови
- 2) тест с нитропруссидом натрия для определения кетоновых тел
- 3) определение анионного интервала

27. ДЛЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ, НЕ СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ КЕТОЗОМ, ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ

- 1) осмолярность плазмы более 310 мосмоль/л
- 2) уровень глюкозы в крови более 6000 мг/л
- 3) азот мочевины 300–400 мг/л
- 4) азот мочевины более 700 мг/л
- 5) наличие местных или генерализованных судорог

28. НАИЛУЧШИЙ СПОСОБ КОНТРОЛЯ ТЕЧЕНИЯ ДИАБЕТА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО ДИАБЕТОМ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ОПРЕДЕЛЕНИИ

- 1) глюкозы в суточной моче
- 2) глюкозы в крови
- 3) C – пептида в плазме
- 4) толерантности к глюкозе
- 5) концентрации гемоглобина A 1 C

29. ДЛЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ

- 1) относительно медленное начало
- 2) предвестники в виде тошноты, анорексии
- 3) влажная кожа
- 4) гипотонус, никогда не бывает судорог
- 5) предделириозное состояние, которое часто путают с алкогольным опьянением

30. ДЛЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ

- 1) внезапное начало
- 2) ощущение голода, предшествующее началу
- 3) влажная кожа
- 4) сухая кожа
- 5) гипертонус, тремор

31. ВЛИЯНИЕ АЦИДОЗА НА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) усилением
- 2) снижением
- 3) отсутствием изменений

32. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА ВКЛЮЧАЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ НИЖЕ, КРОМЕ

- 1) гипогликемия
- 2) печеночная недостаточность
- 3) гипокалиемия
- 4) отек мозга
- 5) отеки

33. СНИЖЕНИЕ ПОЧЕЧНОГО ПОРОГА ГЛИКЕМИИ (НОРМА 8,9–10 ммоль/л) ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ ДОСТИГАЕТ УРОВНЯ

- 1) 7,5–8,5 ммоль/л
- 2) 6,5–7,5 ммоль/л
- 3) 5,5–6,5 ммоль/л

34. ПОРОГ ГЛИКОЗИЛИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА (HbA1), ПРЕВЫШЕНИЕ КОТОРОГО УКАЗЫВАЕТ НА РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА, СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 3–5% от общего содержания гемоглобина
- 2) 5–8% от общего содержания гемоглобина
- 3) больше 8% от общего содержания гемоглобина

Эталоны ответов. Раздел: «Патология углеводного обмена»

1- 1	8- 2	15- 1	22- 1	29- 3
2- 4	9- 3	16- 5	23- 5	30- 4
3- 3	10- 5	17- 1	24- 3	31- 1
4- 1	11- 5	18- 5	25- 3	32- 2
5- 3	12- 3	19- 3	26- 3	33- 3
6- 1	13- 2	20- 3	27- 3	34- 3
7- 5	14- 3	21- 4	28- 5	

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ»

1. ПАТОЛОГИЯ, КОТОРАЯ ОБУСЛОВЛИВАЕТ НАРУШЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИИ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА

- 1) пневмония
- 2) отек легких
- 3) бронхоспазм
- 4) ателектаз

2. ПАТОЛОГИЯ, КОТОРАЯ ОБУСЛОВЛИВАЕТ НАРУШЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИИ РЕСТРИКТИВНОГО ТИПА

- 1) ларингоспазм
- 2) пневмосклероз
- 3) инородное тело гортани
- 4) бронхоспазм

3. ДЛЯ СТЕНОЗА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ХАРАКТЕРНО ВОЗНИКНОВЕНИЕ

- 1) полипноэ
- 2) тахипноэ
- 3) брадипноэ

4. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, ПРИ КОТОРОМ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НАРУШАЕТСЯ ПЕРФУЗИЯ В ЛЕГКИХ

- 1) ларингоспазм
- 2) склероз легочных артерий
- 3) асбестоз

5. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНО БРАДИПНОЭ

- 1) пневмония
- 2) ларингоспазм
- 3) отек легких
- 4) пневмосклероз

6. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ ПОЛИПНОЭ

- 1) пневмония
- 2) отек легких
- 3) кровопотеря
- 4) бронхоспазм

7. ВЫБРАТЬ ИЗ ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВАРИАНТОВ ПРИЧИНЫ ИНСПИРАТОРНОЙ ОДЫШКИ

- 1) пневмония
 - 2) бронхиальная астма
 - 3) отек легких
 - 4) обтурация гортани инородным телом
8. АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ПРИ ТАХИПНОЭ
- 1) увеличится
 - 2) уменьшится
 - 3) не изменится
9. ПРИ СТЕНОЗЕ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ВОЗНИКАЕТ
- 1) тахипноэ
 - 2) брадипноэ
 - 3) полипноэ
 - 4) экспираторная одышка
10. ВЫБЕРИТЕ ТИП НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ПРИ ПНЕВМОНИИ
- 1) тахипноэ
 - 2) брадипноэ
 - 3) полипноэ
 - 4) экспираторная одышка
11. В НОРМЕ ОТНОШЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИЯ / ПЕРФУЗИЯ РАВНО
- 1) 0,4
 - 2) 0,5
 - 3) 0,6
 - 4) 0,8–1,0
12. РЕФЛЕКС ГЕРИНГА-БРЕЙЕРА УСКОРЯЕТСЯ ПРИ
- 1) брадипноэ
 - 2) апноэ
 - 3) тахипноэ
13. ТИП НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ПРИ СНИЖЕНИИ ВОЗБУДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА К P_{CO_2}
- 1) полипноэ
 - 2) дыхание Чейна-Стокса
 - 3) брадипноэ
 - 4) тахипноэ
14. ФАКТОР, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЙ СНИЖЕНИЕ РАСТЯЖИМОСТИ ЛЕГКИХ
- 1) бронхоспазм
 - 2) ларингоспазм
 - 3) дефицит сурфактанта
 - 4) инородное тело в верхних дыхательных путях
15. ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ДЫХАТЕЛЬНОЙ ГИПОКСИИ
- 1) нарушения вентиляции, диффузии, перфузии
 - 2) уменьшение количества гемоглобина в крови
 - 3) нарушения гемодинамики
 - 4) понижение pO_2 в окружающем воздухе
16. ТИП ГИПОКСИИ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНО СНИЖЕНИЕ $P_a O_2$
- 1) тканевая
 - 2) циркуляторная
 - 3) дыхательная
 - 4) гемическая (кровяная)
17. ДЛЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ БОЛЬНЫМ С ВЫРАЖЕННОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ
- 1) ингаляция чистым кислородом
 - 2) ингаляция воздушной смесью с содержанием кислорода 20–40 %
 - 3) гипоксически-гиперкапническая газовая смесь

4) любая из трех названных ингаляций

18. ДИНАМИЧЕСКИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ, ОТРАЖАЮЩИЙ БРОНХИАЛЬНУЮ ОБСТРУКЦИЮ

- 1) диффузионная способность
- 2) остаточный объем
- 3) максимальная вентиляция легких (МВЛ)
- 4) проба Тиффно
- 5) жизненная емкость легких (ЖЕЛ)

19. ДЛЯ УМЕРЕННОЙ СТЕПЕНИ ГИПОКСЕМИИ ХАРАКТЕРНО

- 1) P_{aO_2} меньше 80 мм рт.ст., но больше 40 мм рт.ст.
- 2) P_{aO_2} меньше 40 мм рт.ст., но больше 30 мм рт.ст.
- 3) P_{aO_2} меньше 30 мм рт.ст., но больше 20 мм рт.ст.
- 4) P_{aO_2} меньше 20 мм рт.ст.

20. ДЛЯ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ГИПОКСЕМИИ ХАРАКТЕРНО

- 1) P_{aO_2} меньше 80 мм рт.ст., но больше 40 мм рт.ст.
- 2) P_{aO_2} меньше 40 мм рт.ст., но больше 30 мм рт.ст.
- 3) P_{aO_2} меньше 30 мм рт.ст., но больше 20 мм рт.ст.
- 4) P_{aO_2} меньше 20 мм рт.ст.

21. ГИПОКСЕМИЧЕСКИЙ ТИП ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОБУСЛОВЛЕН СЛЕДУЮЩИМИ МЕХАНИЗМАМИ, КРОМЕ

- 1) снижение вентиляционно-перфузионного отношения
- 2) внутрилегочное шунтирование крови справа налево (в кровоснабжаемых, но не вентилируемых участках легких)
- 3) снижение вентиляции
- 4) нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану
- 5) уменьшение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе

22. ГИПЕРКАПНИЧЕСКИЙ ТИП ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ

- 1) снижении вентиляционно-перфузионного отношения
- 2) внутрилегочном шунтировании крови справа налево (в кровоснабжаемых, но не вентилируемых участках)
- 3) снижении вентиляции
- 4) нарушении диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану
- 5) уменьшении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе

23. АЛЬВЕОЛЯРНО-АРТЕРИАЛЬНАЯ РАЗНИЦА ПАРЦИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КИСЛОРОДА (норма-10–15 мм рт ст) НЕ УВЕЛИЧИТСЯ ПРИ

- 1) нарушении диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану
- 2) внутрилегочном шунтировании крови справа налево
- 3) альвеолярной гиповентиляции

Эталоны ответов. Раздел: «Патология дыхания»

1- 3	9- 2	17- 2
2- 2	10- 1	18- 4
3- 3	11- 4	19- 1
4- 2	12- 3	20- 2
5- 2	13- 2	21- 3
6- 3	14- 3	22- 3
7- 4	15- 1	23- 3
8- 2	16- 3	

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ОБЩЕГО КРОВООБРАЩЕНИЯ»

1. К ОСНОВНЫМ ПРОЯВЛЕНИЯМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ, КРОМЕ

- 1) одышка
- 2) брадикардия

3) миогенная дилатация

4) отеки

5) тахикардия

2. ОСНОВНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1) асцит

2) отек легких

3) тахикардия

3. ОСНОВНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1) отек легких

2) асцит

3) пневмосклероз

4. К СРОЧНЫМ МЕХАНИЗМАМ КОМПЕНСАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСИТСЯ

1) одышка

2) гипертрофия миокарда

3) анемия

5. К ДОЛГОВРЕМЕННЫМ МЕХАНИЗМАМ КОМПЕНСАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСИТСЯ

1) одышка

2) гипертрофия миокарда

3) анемия

6. ВЕДУЩУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОТЕКОВ ПРИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИГРАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ, КРОМЕ

1) повышение гидростатического давления в венозной части капилляров

2) повышение содержания в крови альдостерона и вазопрессина

3) понижение содержания в крови альдостерона и вазопрессина

4) истощение предсердного натрийуретического фактора

5) динамическая лимфатическая недостаточность

7. ПРИЗНАКАМ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ

1) увеличение печени

2) снижение венозного давления

3) замедление скорости кровотока

4) цианоз

5) отеки

8. ДЛЯ СТАДИИ ЗАВЕРШИВШЕЙСЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ

1) гипертрофия кардиомиоцитов

2) увеличение числа кардиомиоцитов

3) нормализация интенсивности нагрузки на единицу массы миокарда

4) нормализация (повышение) АТФ и креатинфосфата в кардиомиоцитах

9. ДЛЯ АВАРИЙНОЙ СТАДИИ КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ МИОКАРДА НЕ ХАРАКТЕРНО

1) повышение интенсивности нагрузки на единицу массы миокарда

2) снижение интенсивности нагрузки на единицу массы миокарда

3) активация гликолиза

4) увеличение содержания ионов натрия в кардиомиоцитах

5) дерепрессия генома и активация синтеза РНК и белка

10. ОСНОВУ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ МИОКАРДА СОСТАВЛЯЕТ

1) развитие капиллярной сети миокарда

2) накопление в миокарде запасов гликогена

3) системный структурный след в кардиомиоцитах в виде увеличения количества митохондрий, площади СПР и структурных белков

11. ОСНОВНЫМ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИМ СУБСТРАТОМ ДЛЯ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) глюкоза
- 2) гликоген
- 3) жирные кислоты
- 4) аминокислоты
- 5) молочная кислота

12. ГИПЕРТРОФИЯ КАРДИОМИОЦИТОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ:

- 1) стенозе митрального отверстия
- 2) стенозе устья аорты
- 3) недостаточности трехстворчатых клапанов

13. СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИЯ В САРКОПЛАЗМЕ ВО ВТОРУЮ СТАДИЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

- 1) увеличится
- 2) уменьшится
- 3) не изменится

14. КОМПЕНСАЦИЯ ПРИ СТЕНОЗЕ МИТРАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ ИДЕТ ЗА СЧЕТ ГИПЕРТРОФИИ

- 1) левого желудочка
- 2) левого предсердия
- 3) правого предсердия
- 4) правого желудочка

15. ДЛИТЕЛЬНАЯ КОМПЕНСАЦИЯ ПРИ СТЕНОЗЕ УСТЬЯ АОРТЫ ИДЕТ ЗА СЧЕТ ГИПЕРТРОФИИ

- 1) правого желудочка
- 2) левого желудочка
- 3) правого предсердия
- 4) левого предсердия

16. ПЕРЕГРУЗКА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПОВЫШЕННЫМ СОПРОТИВЛЕНИЕМ ВЫБРОСУ КРОВИ РАЗВИВАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ СЛУЧАЯХ, КРОМЕ

- 1) стеноз аорты или аортального отверстия
- 2) гипертоническая болезнь
- 3) недостаточность митрального клапана
- 4) симптоматические гипертензии

17. К ОСНОВНЫМ ФАКТОРАМ, СПОСОБСТВУЮЩИМ ПЕРЕХОДУ СТАДИИ УСТОЙЧИВОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ В СТАДИЮ ИЗНАШИВАНИЯ, ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ:

- 1) увеличение затраты энергии на обслуживание самого миокарда
- 2) уменьшение соотношения: площадь поверхности кардиомиоцита/объем
- 3) снижение плотности капиллярной сети
- 4) увеличение плотности капиллярной сети
- 5) нарушение ядерно/цитоплазматического отношения в кардиомиоцитах
- 6) снижение плотности адренергических рецепторов
- 7) рост интерстиция

18. РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА — ЭТО:

- 1) адаптационный процесс
- 2) типовой патологический процесс

19. РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ВКЛЮЧАЕТ:

- 1) структурно-геометрические изменения желудочка в виде его гипертрофии и дилатации, приводящие к изменению геометрии желудочка, а также к нарушениям систолической и диастолической функции

2) структурно-геометрические изменения желудочка без его гипертрофии и дилатации, приводящие к изменению геометрии желудочка, а также к нарушениям систолической и диастолической функции

20. К ИНИЦИАЛЬНЫМ ФАКТОРАМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА НЕ ОТНОСИТСЯ:

- 1) нарушения гемокоагуляции
- 2) гемодинамический стресс
- 3) активация систем нейроэндокринной регуляции

21. РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ВКЛЮЧАЕТ:

- 1) структурную и функциональную перестройку только миоцитарного компонента
- 2) структурную и функциональную перестройку только интерстициального компонента
- 3) структурную и функциональную перестройку миоцитарного и интерстициального компонентов

22. ОСНОВНЫМ СТИМУЛОМ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ОТВЕТА КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) гемодинамический стресс
- 2) нарушение нейроэндокринной регуляции
- 3) оба стимула в равной степени

23. ОСНОВНЫМ СТИМУЛОМ РОСТА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гемодинамический стресс
- 2) нарушение нейроэндокринной регуляции
- 3) оба стимула в равной степени

24. МЕХАНИЗМ, ЛЕЖАЩИЙ В ОСНОВЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА, СВЯЗАННЫЙ СО СТРУКТУРНОЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПЕРЕСТРОЙКОЙ ИНТЕРСТИЦИЯ:

- 1) нарушение релаксации миокарда
- 2) повышение жесткости миокарда
- 3) оба механизма в равной степени

25. МЕХАНИЗМ, ЛЕЖАЩИЙ В ОСНОВЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА, СВЯЗАННЫЙ СО СТРУКТУРНОЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПЕРЕСТРОЙКОЙ МИОЦИТАРНОГО КОМПОНЕНТА:

- 1) нарушение релаксации миокарда
- 2) повышение жесткости миокарда
- 3) оба механизма в равной степени

26. ЭЛЕМЕНТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ВКЛЮЧАЮТ ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ:

- 1) гипертрофия
- 2) нарушение Ca^{2+} механизма
- 3) нарушение K^+/Na^+ обменника
- 4) реализация фетальных генных программ
- 5) апоптоз кардиомиоцитов
- 6) рост соединительной ткани

27. НАРУШЕНИЮ Ca^{2+} МЕХАНИЗМА ПРИ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ МИОКАРДА НА НАЧАЛЬНЫХ ЭТАПАХ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ:

- 1) снижение активности SERCA
- 2) повышение активности Ca^{2+}/Na^+ обменника
- 3) снижение насыщения СПР ионами кальция во время диастолы
- 4) снижение способности к уменьшению концентрации ионов кальция в цитоплазме во время диастолы
- 5) сохранение способности к уменьшению концентрации ионов кальция в цитоплазме во время диастолы

28. НАРУШЕНИЮ Ca^{2+} МЕХАНИЗМА ПРИ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ МИОКАРДА С МИОКАРДИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ:

- 1) выраженное снижение активности SERCA
- 2) уменьшение повышенной активности Ca^{2+}/Na^+ обменника
- 3) выраженное снижение насыщения СПР ионами кальция во время диастолы

4) снижение способности к уменьшению концентрации ионов кальция в цитоплазме во время диастолы

5) сохранение способности к уменьшению концентрации ионов кальция в цитоплазме во время диастолы

29. НАРУШЕНИЮ Ca^{2+} -МЕХАНИЗМА ПРИ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ МИОКАРДА С ТЯЖЁЛОЙ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ:

1) резко выраженное снижение активности SERCA

2) сохранение повышенной активности $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^{+}$ обменника

3) снижение активности $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^{+}$ обменника

4) резко выраженное снижение способности к уменьшению концентрации ионов кальция в цитоплазме во время диастолы

30. КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ:

1) периодичность действия нагрузки

2) дозированность нагрузки

3) сохранность соотношения мышечного и интерстициального компонентов

4) сохранность соотношения мышечной массы миокарда, ее васкуляризации и иннервации

5) сохранность активности SERCA

6) наличие аварийной стадии компенсаторной гиперфункции

7) отсутствие гипертрофии миокарда

31. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ИНТЕРСТИЦИЯ ВКЛЮЧАЕТ ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ:

1) каркасная

2) превращение отдельных мышечных пучков в сократительный континуум

3) придание жесткости миокарду

4) правильная ориентация мышечных волокон при систоле, способствующая их последующему расслаблению

32. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ИНТЕРСТИЦИЯ ПРИ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ ВКЛЮЧАЕТ:

1) придание жесткости миокарду

2) нарушение каркасной функции

3) снижение сократимости

4) снижение способности к расслаблению

5) правильный ответ 1 и 2

6) правильный ответ 2 и 3

7) правильный ответ 1, 2, 3

8) все ответы правильные

33. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕАЛИЗАЦИИ СТИМУЛИРУЮЩЕГО ВЛИЯНИЯ АГ II НА РОСТ ИНТЕРСТИЦИЯ ПРИ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ МИОКАРДА ВКЛЮЧАЮТ:

1) стимуляцию продукции ТФР β , опосредующего стимуляцию пролиферации фибробластов

2) гибель кардиомиоцитов и их замещение соединительной тканью

3) блокирование механизмов деградации коллагена

4) правильный ответ 1 и 2

5) правильный ответ 2 и 3

6) правильный ответ 1, 2, 3

34. КОНЦЕНТРИЧЕСКИЙ ТИП РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

1) ИБС

2) артериальной гипертонии

3) постинфарктного кардиосклероза

4) клапанной регургитации

35. ЭКСЦЕНТРИЧЕСКИЙ ТИП РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

1) ИБС

2) постинфарктного кардиосклероза

3) стенозирующих пороков

4) клапанной регургитации

36. СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ ПРИ КОНЦЕНТРИЧЕСКОМ ТИПЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА НЕ СООТВЕТСТВУЕТ:

- 1) параллельный рост миофибрилл в кардиомиоцитах
- 2) приобретение кардиомиоцитами формы «оладий»
- 3) равномерное увеличение мышечного, интерстициального и сосудистого компонентов
- 4) последовательный рост миофибрилл в кардиомиоцитах

37. ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ЛЖ) ПРИ КОНЦЕНТРИЧЕСКОМ ТИПЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ:

- 1) увеличение объемных и линейных показателей ЛЖ
- 2) увеличение массы миокарда
- 3) значительное увеличение толщины мышечного слоя ЛЖ
- 4) дилатация ЛЖ
- 5) сохранение нормальных параметров индекса сферичности
- 6) умеренное повышение объема полости левого предсердия

38. ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ЛЖ) ПРИ ЭКСЦЕНТРИЧЕСКОМ ТИПЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ:

- 1) увеличение объемных и линейных показателей ЛЖ
- 2) увеличение массы миокарда
- 3) дилатация ЛЖ
- 4) отсутствие изменений индекса сферичности
- 5) значительное повышение объема полости левого предсердия

39. ХАРАКТЕРИСТИКЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ЛЖ) ПРИ ЭКСЦЕНТРИЧЕСКОМ ТИПЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ:

- 1) нормальный или повышенный ударный объем
- 2) снижение фракции выброса
- 3) сохранение фракции выброса
- 4) повышение конечного систолического объема
- 5) отсутствие существенных изменений давления в полости желудочка во время систолы
- 6) отсутствие выраженного снижения объема полости левого желудочка во время систолы

40. ХАРАКТЕРИСТИКЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ЛЖ) ПРИ КОНЦЕНТРИЧЕСКОМ ТИПЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ:

- 1) нормальный или повышенный ударный объем
- 2) снижение фракции выброса
- 3) сохранение фракции выброса
- 4) нормальный конечный систолический объем
- 5) выраженное повышение давления в полости желудочка во время систолы
- 6) выраженное снижение объема полости левого желудочка во время систолы

41. ХАРАКТЕРИСТИКЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ЛЖ) ПРИ КОНЦЕНТРИЧЕСКОМ ТИПЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ:

- 1) умеренное снижение или сохранение КДО
- 2) умеренное повышение или сохранение КДД
- 3) умеренное сохранение остаточного напряжения стенки ЛЖ во время диастолы за счет нарушения релаксации
- 4) значительное повышение напряжения стенки ЛЖ во время диастолы за счет снижения растяжимости

42. ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ФАКТОРЫ ПОВЫШАЮТ РИСК РАЗВИТИЯ ИБС, КРОМЕ

- 1) повышение уровня липопротеидов высокой плотности
- 2) сахарный диабет
- 3) артериальная гипертензия
- 4) наследственная отягощенность
- 5) курение

43. СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В МИОКАРДЕ ВО ВТОРУЮ СТАДИЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА
- 1) увеличится
 - 2) уменьшится
 - 3) не изменится
44. ПЕРЕХОД ОБРАТИМЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В НЕОБРАТИМЫЕ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА ПРОИСХОДИТ В СТАДИЮ
- 1) реализации патогенетических факторов
 - 2) ингибирования основных метаболических путей
 - 3) активации липидной триады
 - 4) повреждения и гибели кардиомиоцитов
45. РЕПЕРFUЗИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ИШЕМИИ МИОКАРДА СВЯЗАН С
- 1) активацией ПОЛ
 - 2) увеличением поступления кальция в кардиомиоциты
 - 3) активацией гликолиза
 - 4) правильный ответ только 1
 - 5) правильный ответ 1 и 2
46. ПОЛНАЯ КОМПЕНСАТОРНАЯ ПАУЗА ВОЗНИКАЕТ ПРИ
- 1) синусовой тахикардии
 - 2) мерцательной аритмии
 - 3) предсердной экстрасистолии
 - 4) желудочковой экстрасистолии
47. ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ ОТНОСИТСЯ К НАРУШЕНИЯМ
- 1) автоматизма
 - 2) возбудимости
 - 3) проводимости
48. МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ ОТНОСИТСЯ К НАРУШЕНИЯМ
- 1) автоматизма
 - 2) возбудимости
 - 3) проводимости
49. К НАРУШЕНИЯМ АВТОМАТИЗМА ОТНОСЯТСЯ
- 1) синусовая тахикардия
 - 2) мерцательная аритмия
 - 3) экстрасистолия
50. РАЗВИТИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
- 1) тиреотоксикоза
 - 2) стеноза митрального отверстия
 - 3) стеноза устья аорты
 - 4) атеросклеротического кардиосклероза
51. НАЛИЧИЕМ ПЕРИОДОВ САМОЙЛОВА-ВЕНКЕБАХА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
- 1) атриовентрикулярная блокада 1 степени
 - 2) атриовентрикулярная блокада 2 степени
 - 3) атриовентрикулярная блокада 3 степени
 - 4) полная атриовентрикулярная блокада

Эталонные ответы. Раздел: «Патология общего кровообращения»

1- 2	10- 3	19- 1	28- 5	37- 4	46- 4
2- 2	11- 3	20- 1	29- 2	38- 4	47- 2
3- 2	12- 2	21- 3	30- 6	39- 3	48- 2
4- 1	13- 1	22- 1	31- 3	40- 2	49- 1
5- 2	14- 2	23- 2	32- 8	41- 4	50- 3
6- 3	15- 2	24- 2	33- 6	42- 1	51- 2
7- 2	16- 3	25- 1	34- 2	43- 1	

8- 2	17- 4	26- 3	35- 3	44- 3	
9- 2	18- 2	27- 4	36- 4	45- 5	

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК»

1. ПРИЧИНАМИ, СПОСОБСТВУЮЩИМИ СНИЖЕНИЮ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ, ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) снижение системного артериального давления
- 2) уменьшение онкотического давления крови
- 3) препятствие оттоку мочи
- 4) спазм приносящих артериол клубочка
- 5) повышение выделения ренина

2. ПОКАЗАТЕЛЯМИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИМИ НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ, ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) азотемия
- 2) снижение клиренса креатинина
- 3) неселективная протеинурия
- 4) олигоурия
- 5) лейкоцитурия

3. ПОКАЗАТЕЛЯМИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИМИ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК, ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) снижение клиренса фенолрота
- 2) гипостенурия
- 3) селективная протеинурия
- 4) почечная глюкозурия
- 5) почечная аминоацидурия

4. В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ

- 1) иммунное воспаление базальной мембраны
- 2) отложение комплексов "антиген-антитело" на фильтрующей поверхности клубочка
- 3) образование капиллярных микротромбов
- 4) ни один из перечисленных факторов
- 5) все перечисленные факторы

5. НАИБОЛЕЕ РАННИМ СИМПТОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) неселективная протеинурия
- 2) повышение АД
- 3) микроальбуминурия
- 4) рост остаточного азота
- 5) снижение плотности мочи

6. НАИБОЛЕЕ СЕРЬЕЗНОЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ОЛИГОУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) гипохлоремия
- 2) гипернатиемия
- 3) гиперкалиемия

7. РАЗВИТИЕ ГИПОКАЛИЕМИИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) начальная
- 2) олигурическая
- 3) начальная полиурическая
- 4) поздняя полиурическая
- 5) восстановления

8. ПОКАЗАТЕЛЬ МОЧИ, КОТОРЫЙ МОЖЕТ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ О ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) белка более 3 гр/л

- 2) белка менее 1 гр/л
 - 3) относительная плотность менее 1005
 - 4) большое количество уратов
9. САМЫМ ДОСТОВЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ХПН ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) артериальная гипертензия
 - 2) гиперкалиемия
 - 3) повышение уровня креатинина в крови
 - 4) олигурия
 - 5) анемия
10. ДЛЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ
- 1) гипоальбуминемия
 - 2) суточная потеря белка более 3 гр/л
 - 3) изостенурия
 - 4) гиперлипидемия
 - 5) отеки
11. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ШОКЕ СВЯЗАНА С
- 1) гиперволемией
 - 2) гипотонией
 - 3) гиперкалиемией
 - 4) протеинурией
 - 5) артериальной гипертензией
12. ПРИМЕНЕНИЕ БЛОКАТОРОВ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ ПРИ ОПН
- 1) усилит развитие патологии
 - 2) не повлияет на развитие патологии
 - 3) ограничит пролонгирование олигурической стадии ОПН и облегчит ее течение
13. ПРИ ХПН С ВЫРАЖЕННЫМ СНИЖЕНИЕМ СКФ (МЕНЕЕ 25 МЛ/МИН) НАБЛЮДАЕТСЯ
- 1) гипофосфатемия и гипокальциемия
 - 2) гиперфосфатемия и гиперкальциемия
 - 3) гиперфосфатемия и гипокальциемия
14. РЕАЛИЗАЦИЯ ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПРИ РАЗВИТИИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ВСЕМИ НАЗВАННЫМИ ПУТЯМИ, КРОМЕ
- 1) формирование антител к базальной мембране
 - 2) массивное отложение иммунных комплексов, сформировавшихся в кровотоке, на клубочковых мембранах и в мезангии
 - 3) локальное (in situ) формирование в клубочках ИК в результате взаимодействия антител с предварительно «имплантированным» в капиллярную стенку клубочка антигеном (бактериальным, вирусным, опухолевым, лекарственным гаптенами)
 - 4) вовлечение в иммунопатологический процесс клеточноопосредованных механизмов
 - 5) продукция Ig E
15. К ТИПИЧНЫМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ КЛУБОЧКОВ НА ИММУННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) усиленная пролиферация собственных, мезангиальных, эпителиальных и эндотелиальных клеток
 - 2) инфильтрация клубочков мононуклеарными и нейтрофильными лейкоцитами
 - 3) гиперклеточность очага воспаления
 - 4) сужение мезангиального матрикса
 - 5) расширение мезангиального матрикса
16. ПРОТЕИНУРИЯ – ВЫДЕЛЕНИЕ БЕЛКА С МОЧОЙ, ПРЕВЫШАЮЩЕЕ
- 1) 10–20 мг-сутки
 - 2) 30–40 мг-сутки
 - 3) 50 мг-сутки
17. СЕЛЕКТИВНОЙ НАЗЫВАЕТСЯ ПРОТЕИНУРИЯ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ ПОВЫШЕНИЕМ КЛИРЕНСА

1) белков с низкой молекулярной массой (до 65000)

2) белков со средней молекулярной массой

3) белков с высокой молекулярной массой

18. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ТУБУЛЯРНОЙ НЕФРОПАТИИ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

1) преобладание бета2-макроглобулина над альбумином

2) преобладание высокомолекулярных белков

3) отсутствие высокомолекулярных белков

4) наличие низкомолекулярных белковых фракций (лизоцим, рибонуклеазы, свободные цепи иммуноглобулинов)

19. КАНАЛЬЦЕВАЯ ПРОТЕИНУРИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ВСЕХ НАЗВАННЫХ ФОРМАХ ПАТОЛОГИИ, КРОМЕ

1) интерстициальный нефрит

2) калийпеническая почка

3) острый канальцевый некроз

4) врожденные тубулопатии (синдром Фанкони)

5) нефротический синдром

20. ОБЯЗАТЕЛЬНЫМИ ПРИЗНАКАМИ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

1) гиперхолестериемия

2) массивная протеинурия (потеря белка с мочой более 3,5 г/сутки)

3) гипоальбуминемия (белка менее 30 г/л)

4) повышение АД

5) отеки

Эталоны ответов. Раздел: «Патология мочеобразования»

1- 2	8- 3	15- 4
2- 5	9- 3	16- 3
3- 3	10- 3	17- 1
4- 5	11- 2	18- 2
5- 3	12- 3	19- 5
6- 3	13- 3	20- 4
7- 4	14- 5	

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ»

1. ДЛЯ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНЫ

1) гипербилирубинемия прямая, повышение трансаминаз, нормальный уровень щелочной фосфатазы, стеркобилиногена

2) гипербилирубинемия прямая и непрямая, пониженный стеркобилиноген (может отсутствовать), нормальные трансферазы, щелочная фосфатаза резко повышена

3) гипербилирубинемия прямая, повышение стеркобилиногена, наличие уробилиногена

4) гипербилирубинемия непрямая, уробилиногенурия (возможна), повышение уровня стеркобилиногена, нормальная ЩФ, нормальный уровень трансаминаз

5) гипербилирубинемия прямая и непрямая, повышение ЩФ, уробилиногенурия отсутствует, стеркобилиноген может отсутствовать, повышение уровня трансаминаз

2. ДЛЯ СИНДРОМА ЦИТОЛИЗА, РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ И ДРУГИХ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕЧЕНИ, ХАРАКТЕРНО

1) повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ

2) повышение уровня ЩФ, гиперхолестеринемия, гипербилирубинемия

3) снижение уровня общего белка

4) повышение уровня γ -глобулинов, изменение белково-осадочных проб

3. АСЦИТ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ОБРАЗУЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

1) вторичного гиперальдостеронизма

- 2) гипоальбуминемии
 - 3) портальной гипертензии
 - 4) всего перечисленного
 - 5) ничего из перечисленного
4. ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПЕЧЕНИ НЕ НАБЛЮДАЕТСЯ СЛЕДУЮЩИХ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА
- 1) гипогликемии
 - 2) торможения гликогенолиза и глюконеогенеза
 - 3) активации гликогенолиза и глюконеогенеза
 - 4) уменьшения образования и отложения гликогена в печени
5. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВОГО СОСТАВА КРОВИ, КРОМЕ
- 1) гиперпротеинемия
 - 2) гипопротеинемия
 - 3) диспротеинемия
 - 4) уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента
6. ДЛЯ ХОЛЕМИИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ СИМПТОМЫ, КРОМЕ
- 1) брадикардия
 - 2) кожный зуд
 - 3) тахикардия
 - 4) понижение артериального давления
 - 5) пенная моча
 - 6) понижение болевой чувствительности
7. ДЛЯ АХОЛИИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ, КРОМЕ
- 1) запоры, сменяющиеся поносами
 - 2) стеаторея
 - 3) дисбактериоз
 - 4) полигиповитаминоз
 - 5) метеоризм
 - 6) улучшение всасывания жирорастворимых витаминов
8. ПРИЧИНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) холедохолитиаз
 - 2) стриктура Фатерова сосочка
 - 3) рак головки поджелудочной железы
 - 4) все вышеназванное
 - 5) ничего из перечисленного
9. ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ СИНДРОМЫ, КРОМЕ
- 1) портальная гипертензия
 - 2) геморрагический диатез
 - 3) желтуха
 - 4) полицитемия
 - 5) печеночная энцефалопатия
10. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ ОБУСЛОВЛЕН СЛЕДУЮЩИМИ МЕХАНИЗМАМИ, КРОМЕ
- 1) снижение синтеза в печени протромбина, проакцелерина
 - 2) развитие ДВС-синдрома
 - 3) вазопатия
 - 4) снижение числа тромбоцитов
11. К ПРОЯВЛЕНИЯМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) желтуха
 - 2) асцит
 - 3) варикозное расширение вен пищевода и вен передней брюшной стенки

4) спленомегалия

5) геморроидальное кровотечение

12. ПАТОГЕНЕЗ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ОБУСЛОВЛЕН СЛЕДУЮЩИМИ ФАКТОРАМИ, КРОМЕ

1) гипераммониемия

2) увеличение в крови индола, скатола

3) гипогликемия

4) накопление низкомолекулярных жирных кислот

5) гипергликемия

13. МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА ОБУСЛОВЛЕНА

1) нарушением оттока желчи

2) усилением разрушения эритроцитов

3) поражением гепатоцитов

14. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА ОБУСЛОВЛЕНА

1) нарушением оттока желчи

2) усилением разрушения эритроцитов

3) поражением гепатоцитов

15. ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ ЖЕЛТУХА ОБУСЛОВЛЕНА

1) нарушением оттока желчи

2) усилением разрушения эритроцитов

3) поражением гепатоцитов

16. ХОЛЕМИЯ НЕ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

1) механической желтухи

2) гемолитической желтухи

3) паренхиматозной желтухи

17. ПОЯВЛЕНИЕ УРОБИЛИНОГЕНА В МОЧЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

1) механической желтухи

2) гемолитической желтухи

3) паренхиматозной желтухи

18. ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ АЛАТ, АСАТ, ЛДГ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

1) механической желтухи

2) гемолитической желтухи

3) паренхиматозной желтухи

19. БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ, КРОМЕ

1) гипоальбуминемия

2) диспротеинемия

3) аминоацидурия

4) увеличение в крови аммиака

5) увеличение в крови фибриногена

20. К ХИМИЧЕСКИМ ГЕПАТОТРОПНЫМ ЯДАМ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

1) фосфорорганические соединения

2) четыреххлористый углерод

3) мышьяковситые соединения

4) этанол

5) стрихнин

21. ТЕМНЫЙ ЦВЕТ МОЧИ БОЛЬНОГО С МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ ОБУСЛОВЛЕН

1) наличием конъюгированного билирубина

2) наличием неконъюгированного билирубина

3) наличием стеркобилиногена

4) наличием уробилиногена

22. ТЕМНЫЙ ЦВЕТ МОЧИ БОЛЬНОГО С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ ОБУСЛОВЛЕН

- 1) наличием конъюгированного билирубина
 - 2) наличием неконъюгированного билирубина
 - 3) наличием большого количества стеркобилиногена
 - 4) наличием уробилиногена
23. ПОСЛЕДСТВИЯМИ НАЛОЖЕНИЯ ПРЯМОЙ ФИСТУЛЫ ЭККА ПРИ КОРМЛЕНИИ МЯСОМ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) токсемия
 - 2) увеличение в крови индола, скатол
 - 3) увеличение в крови остаточного азота
 - 4) увеличение в крови аммиака
 - 5) гиперальбуминемия
24. ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ КОНЪЮГИРОВАННОГО БИЛИРУБИНА НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
- 1) механической желтухи
 - 2) гемолитической желтухи
 - 3) паренхиматозной желтухи

Эталоны ответов. Раздел: «Патология печени»

1- 4	9- 4	17- 3
2- 1	10- 3	18- 3
3- 4	11- 1	19- 5
4- 3	12- 5	20- 5
5- 1	13- 1	21- 1
6- 3	14- 2	22- 3
7- 6	15- 3	23- 5
8- 4	16- 2	24- 2

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ»

1. ПРИЗНАКАМИ РЕГЕНЕРАТИВНОГО СДВИГА ВЛЕВО ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) увеличение общего числа сегментоядерных нейтрофилов
 - 2) наличие миелоцитов, юных нейтрофилов
 - 3) увеличение ядерного индекса
 - 4) уменьшение ядерного индекса
2. ПРИЗНАКАМИ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО СДВИГА ВЛЕВО ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) уменьшение общего числа сегментоядерных нейтрофилов
 - 2) наличие миелоцитов, юных нейтрофилов
 - 3) увеличение ядерного индекса
 - 4) увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов
3. К КОМПЕНСАТОРНЫМ МЕХАНИЗМАМ 1 СТАДИИ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) перераспределение крови
 - 2) спазм сосудов
 - 3) гемодилюция
 - 4) тахикардия
4. К КОМПЕНСАТОРНЫМ МЕХАНИЗМАМ 2 СТАДИИ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ОТНОСИТСЯ
- 1) перераспределение крови
 - 2) спазм сосудов
 - 3) гемодилюция
 - 4) тахикардия
5. К КОМПЕНСАТОРНЫМ МЕХАНИЗМАМ 3 СТАДИИ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ОТНОСИТСЯ

- 1) перераспределение крови
 - 2) спазм сосудов
 - 3) гемодилуция
 - 4) тахикардия
 - 5) стимуляция эритропоэза
6. ПРИЧИНАМИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ СОСТОЯНИЯ, КРОМЕ
- 1) хроническая кровопотеря
 - 2) недоношенность
 - 3) вегетарианство
 - 4) энтерит
 - 5) гиперацидитас
7. ДЛЯ ВСАСЫВАНИЯ ВИТАМИНА В12 НЕОБХОДИМО НАЛИЧИЕ
- 1) железа
 - 2) внутреннего фактора Кастла
 - 3) кобальта
8. ПРИ ДЕФИЦИТЕ ВИТАМИНА В12 И ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ В КАРТИНЕ КРОВИ ПРИСУТСТВУЮТ ВСЕ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ
- 1) мегалобластный тип кроветворения
 - 2) гипохромия
 - 3) гиперхромия
 - 4) макроцитоз
9. НАРУШЕНИЕ СИНТЕЗА ДНК И РНК ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
- 1) постгеморрагической анемии
 - 2) железодефицитной анемии
 - 3) гемолитической анемии
 - 4) В12-дефицитной и фолиеводефицитной анемии
10. ПРИЧИНАМИ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА В12 ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) аутоиммунное поражение слизистой оболочки желудка
 - 2) энтерит
 - 3) инвазия широким лентецом
 - 4) резекция желудка
 - 5) хроническая кровопотеря
11. ПРИЧИНАМИ ГИПО-АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) ионизирующее излучение
 - 2) действие лекарственных веществ (цитостатики)
 - 3) бензол
 - 4) аутоантитела к клеткам костного мозга
 - 5) переливание несовместимой крови
12. ПРИЧИНАМИ ЭКЗОЭРИТРОЦИТАРНОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) действие гемолитических ядов
 - 2) переливание несовместимой крови
 - 3) гемолитическая болезнь новорожденного
 - 4) врожденный дефект гемоглобина
13. ПРИЧИНАМИ ЭНДОЭРИТРОЦИТАРНОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) гемолитическая болезнь новорожденного
 - 2) врожденный дефект гемоглобина
 - 3) патология мембран эритроцитов
 - 4) наследственные ферментопатии
14. ПОВЫШЕНИЕ ЦП НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
- 1) железодефицитной анемии

- 2) В12-дефицитной и фолиеводефицитной анемии
 3) гемолитической болезни новорожденного
15. ГИПОХРОМИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ВСЕХ АНЕМИЙ, КРОМЕ
- 1) железодефицитная анемия
 2) острая постгеморрагическая анемия (III стадия)
 3) гипо-апластическая анемия
 4) посттрансфузионная гемолитическая анемия
16. ОСОБЕННОСТЬЮ АНЕМИИ С ДЕФИЦИТОМ ГЛЮ-6ФДГ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) снижение осмотической резистентности эритроцитов
 2) увеличение осмотической резистентности эритроцитов
 3) снижение антиокислительной устойчивости эритроцитов
17. НЕЙТРОФИЛЬНЫЙ ЛЕЙКОЦИТОЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ СЛЕДУЮЩИХ СОСТОЯНИЙ, КРОМЕ
- 1) стресс
 2) туберкулез
 3) пневмония
 4) массивная кровопотеря
18. ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ЛЕЙКОЦИТОЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ СЛЕДУЮЩИХ СОСТОЯНИЙ, КРОМЕ
- 1) стресс
 2) бронхиальная астма
 3) глистная инвазия
19. ДЛЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ НЕ ХАРАКТЕРНО
- 1) ретикулоцитоз
 2) микроцитоз
 3) снижение сывороточного гаптоглобина
 4) сокращение длительности жизни эритроцитов
 5) повышение уровня ЛДГ крови
20. ДЛЯ ВНУТРИСОСУДИСТОГО ГЕМОЛИЗА ХАРАКТЕРНО
- 1) гипохромия
 2) обесцвеченный кал
 3) отсутствие изменения цвета мочи
 4) кожный зуд
 5) гиперхромия
21. КЛЕТКИ БОТКИНА-КЛЕЙН-ГУМПРЕХТА ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ
- 1) острого миелобластного лейкоза
 2) хронического миелолейкоза
 3) хронического лимфолейкоза
 4) миеломной болезни
 5) мегалобластической анемии
22. ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ МОЖЕТ ВСТРЕЧАТЬСЯ ПРИ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, КРОМЕ
- 1) болезнь Верльгофа
 2) эритремия (болезнь Вакеза)
 3) В12-дефицитная анемия
 4) рак легкого
 5) ДВС-синдром
23. ДИАГНОЗУ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ
- 1) ЦП =0,5
 2) Микроцитоз
 3) Анизо- и пойкилоцитоз
 4) Ложная гиперхромия
24. В РАЗВИТИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ НЕ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЯ

- 1) гемолиз эритроцитов новорожденного
- 2) недостаточное поступление железа с пищей
- 3) повышенный расход железа
- 4) использование в прикорме продуктов , бедных железом
- 5) бедность депо железа

25. ОЛИГОЦИТЕМИЧЕСКАЯ НОРМОВОЛЕМИЯ ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ ВСЕХ СОСТОЯНИЯХ, КРОМЕ

- 1) 1-я стадия острой постгеморрагической анемии
- 2) 2-я стадия острой постгеморрагической анемии
- 3) 3-я стадия острой постгеморрагической анемии
- 4) при гемолитической анемии
- 5) при угнетении гемопоэза

26. ПОЛИЦИТЕМИЧЕСКАЯ НОРМОВОЛЕМИЯ БЫВАЕТ ПРИ ВСЕХ СОСТОЯНИЯХ, КРОМЕ

- 1) при гемолитической анемии
- 2) при болезни Вакеза
- 3) при переливании эритроцитарной массы
- 4) при хронической гипоксии

27. К РАЗВИТИЮ ПОЛИЦИТЕМИЧЕСКОЙ ГИПЕРВОЛЕМИИ ПРИВОДЯТ ВСЕ СЛЕДУЮЩИЕ СОСТОЯНИЯ, КРОМЕ

- 1) эритремия (болезнь Вакеза)
- 2) хроническая недостаточность кровообращения
- 3) гиперпродукция АДГ
- 4) альвеолярная гиповентиляция
- 5) снижение эффективности биологического окисления

28. К РАЗВИТИЮ ОЛИГОЦИТЕМИЧЕСКОЙ ГИПЕРВОЛЕМИИ ПРИВОДЯТ ВСЕ СЛЕДУЮЩИЕ СОСТОЯНИЯ, КРОМЕ

- 1) гиперпродукция АДГ
- 2) введение больших количеств солевых растворов
- 3) нарушение выведения жидкости из организма
- 4) схождение отеков
- 5) переливание крови

29. НОРМОЦИТЕМИЧЕСКАЯ ГИПОВОЛЕМИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) 1-й стадии острой постгеморрагической анемии
- 2) 2-й стадии острой постгеморрагической анемии
- 3) 3-й стадии острой постгеморрагической анемии

30. ОЛИГОЦИТЕМИЧЕСКАЯ НОРМОВОЛЕМИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) 1-й стадии острой постгеморрагической анемии
- 2) 2-й стадии острой постгеморрагической анемии
- 3) 3-й стадии острой постгеморрагической анемии

31. ЦП В 3-Ю СТАДИЮ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

- 1) повысится
- 2) не изменится
- 3) понизится

32. ЭНДОЭРИТРОЦИТАРНАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ПОВЫШЕНИЕМ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ К ПЕРОКСИДАМ, ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ

- 1) нарушении синтеза холестерина
- 2) дефиците ферментов анаэробного гликолиза
- 3) дефекте глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- 4) нарушении синтеза пуриновых нуклеотидов
- 5) дефекте метгемоглобинредуктазы

33. К ЭНДОЭРИТРОЦИТАРНЫМ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ АНЕМИЯМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ НАРУШЕНИЯМИ В МЕМБРАНАХ (МЕМБРАНОПАТИЯМ), ОТНОСИТСЯ

- 1) талассемия
 - 2) болезнь Минковского-Шоффара
 - 3) серповидно-клеточная анемия
34. К ЭНДОЭРИТРОЦИТАРНЫМ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ АНЕМИЯМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ НАРУШЕНИЕМ В СТРОЕНИИ ГЕМОГЛОБИНА (ГЕМОГЛОБИНОПАТИЯМ) ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) талассемия
 - 2) болезнь Минковского-Шоффара
 - 3) серповидно-клеточная анемия
 - 4) нестабильные гемоглобины с заменой аминокислот
35. ДЛЯ БОЛЕЗНИ МИНКОВСКОГО-ШОФФАРА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ
- 1) гиперрегенерация
 - 2) микросфероцитоз
 - 3) повышенная осмотическая резистентность эритроцитов
 - 4) гепатомегалия
 - 5) гемосидероз
36. ЛОЖНАЯ ГИПЕРХРОМИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ
- 1) гипо-аплазии костного мозга
 - 2) экзоэритроцитарных гемолитических анемий
 - 3) эндоэритроцитарных гемолитических анемий
 - 4) железодефицитных анемий
 - 5) хронической постгеморрагической анемии
37. К ПЕРВИЧНЫМ ПРИЗНАКАМ ПАТОГЕНЕЗА ЛЕЙКОЗОВ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) клоновость
 - 2) опухолевая прогрессия
 - 3) диссеминация
 - 4) анемия
38. ОПУХОЛЕВУЮ ПРОГРЕССИЮ ХАРАКТЕРИЗУЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ
- 1) угнетение нормальных ростков кроветворения
 - 2) развитие бластного криза
 - 3) отсутствие экстрамедуллярных очагов кроветворения
 - 4) потеря ферментативной специфичности бластными клетками
39. ЛЕЙКОЗНЫЙ ПРОЦЕСС ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) опухолевым заболеванием кроветворных клеток
 - 2) системным заболеванием кроветворного аппарата
 - 3) исходом лейкемоидной реакции
 - 4) осложнением острого инфекционного процесса
40. К ЗАКОНОМЕРНОСТЯМ ОПУХОЛЕВОЙ ПРОГРЕССИИ ПРИ ЛЕЙКОЗЕ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) угнетение нормального ростка кроветворения
 - 2) смена дифференцированных клеток бластными
 - 3) потеря бластными клетками ферментативной специфичности цитоплазматических включений
 - 4) диссеминация лейкозных клеток
 - 5) отсутствие экстрамедуллярных очагов кроветворения
41. ПРИЧИНЫ ГИБЕЛИ БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗАМИ НЕ СВЯЗАНЫ С
- 1) присоединением вторичной инфекции
 - 2) кровотечением
 - 3) острой сердечной недостаточностью
42. ОСОБЕННОСТЯМИ ЛЕЙКЕМОИДНЫХ РЕАКЦИЙ, ОТЛИЧАЮЩИХ ИХ ОТ ЛЕЙКОЗОВ, ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) установленная этиология
 - 2) высокое содержание бластных клеток
 - 3) единичные бластные клетки
 - 4) молодой возраст
 - 5) эффективность проводимой терапии
43. ПОНИЖЕННЫЙ ТРОМБОЦИТОПОЭЗ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕН СЛЕДУЮЩИМИ ПРИЧИННЫМИ ФАКТОРАМИ, КРОМЕ
- 1) радиация
 - 2) цитостатики
 - 3) действие бензола
 - 4) дефицит фолиевой кислоты
 - 5) дефицит ионов Ca^{2+}
44. ТРОМБООБРАЗОВАНИЮ СПОСОБСТВУЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ФАКТОРЫ, КРОМЕ
- 1) повреждение сосудистой стенки
 - 2) повышение вязкости крови
 - 3) гиполипидемия
 - 4) избыток адреналина
45. ДВС-СИНДРОМ ВОЗНИКАЕТ ПРИ ВСЕХ СЛЕДУЮЩИХ СОСТОЯНИЯХ, КРОМЕ
- 1) тяжелые инфекции, сепсис
 - 2) шок
 - 3) патологические роды
 - 4) асцит
 - 5) краш-синдром
46. ДЛЯ ГЕМОФИЛИИ А И В ХАРАКТЕРНО ВСЁ, КРОМЕ
- 1) сцепленность с X-хромосомой
 - 2) время кровотечения удлинено
 - 3) время кровотечения нормальное
 - 4) протромбиновое время нормальное
 - 5) время свертывания крови удлинено
 - 6) гематомный тип кровоточивости
47. ДЛЯ БОЛЕЗНИ ВИЛЛЕБРАНДА НЕ ХАРАКТЕРНО
- 1) аутосомный тип наследования
 - 2) время кровотечения удлинено
 - 3) время кровотечения нормальное
 - 4) протромбиновое время нормальное
 - 5) время свертывания крови удлинено
 - 6) смешанный тип кровоточивости
48. ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА К В ОРГАНИЗМЕ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ В СВЯЗИ
- 1) с недостаточным поступлением с пищевыми продуктами
 - 2) с нарушением всасывания в кишечнике
 - 3) с избыточным катаболизмом и выведением
49. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ДВС-СИНДРОМА ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) геморрагическая пурпура
 - 2) кровотечение
 - 3) артериальная гиперемия
 - 4) постгеморрагическая анемия с гемолитическим компонентом
 - 5) тромботические (ишемические) расстройства с блокадой микроциркуляции в органах, приводящих к нарушению их функции
50. ТРОМБОТИЧЕСКИЕ (ИШЕМИЧЕСКИЕ) НАРУШЕНИЯ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ ПРОЯВЛЯЮТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ, КРОМЕ
- 1) респираторным дистресс-синдромом взрослых
 - 2) острой почечной недостаточностью

- 3) инфарктом миокарда
 - 4) некрозом печени
 - 5) острой надпочечниковой недостаточностью
 - 6) мезентериальными тромбозами и развитием некроза кишечника
51. ПАТОГЕНЕЗ ГИПОКОАГУЛЯЦИИ В КРИТИЧЕСКОЙ (3) СТАДИИ ДВС-СИНДРОМА СВЯЗАН СО ВСЕМИ СЛЕДУЮЩИМИ МЕХАНИЗМАМИ, КРОМЕ
- 1) коагулопатия потребления с уменьшением фибриногена и тромбоцитов вследствие их убыли на образование тромбов и расхода плазменных факторов коагуляции
 - 2) активация фибринолиза и образование продуктов деградации фибрина (ПДФ), обладающих антикоагулянтным и антиагрегантным свойствами
 - 3) увеличение концентрации в крови антитромбина III и гепарина
 - 4) блокирование полимеризации фибрин - мономеров накапливающимися ПДФ, вследствие чего происходит образование растворимых фибрин-мономеров (РК ФМ), обладающих сродством к тромбину
52. СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ АНТИТРОМБИНА III ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ ВСЛЕДСТВИЕ ЕГО РАСХОДОВАНИЯ НА НЕЙТРАЛИЗАЦИЮ ТРОМБИНА И ДРУГИХ ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ НАЧИНАЕТСЯ В СТАДИЮ
- 1) гиперкоагуляции
 - 2) коагулопатии потребления
 - 3) выраженной гипокоагуляции
53. ПРИЗНАКИ ДВС-СИНДРОМА ОБНАРУЖИВАЮТСЯ У 60% БОЛЬНЫХ СЛЕДУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ЛЕЙКОЗА
- 1) острый миелобластный лейкоз
 - 2) острый промиелоцитарный лейкоз
 - 3) острый лимфобластный лейкоз
 - 4) острый эритромиелоз
54. ДВС-СИНДРОМ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ СЛЕДУЮЩИХ ФОРМ ПАТОЛОГИИ, КРОМЕ
- 1) гемолитико-уремический синдром (болезнь Гассера)
 - 2) молниеносная пурпура
 - 3) тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (синдром Машковича)
 - 4) синдром Уотерхауса-Фридерексена
 - 5) болезнь Верльгофа
55. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ДВС-СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) общий анализ крови
 - 2) коагулограмма
 - 3) клиническая картина

Эталонные ответы. Раздел: «Патология крови»

1- 4	12- 4	23- 4	34- 2	45- 4
2- 2	13- 1	24- 5	35- 3	46- 2
3- 3	14- 1	25- 1	36- 2	47- 3
4- 3	15- 4	26- 1	37- 4	48- 2
5- 5	16- 3	27- 3	38- 3	49- 3
6- 5	17- 2	28- 5	39- 1	50- 3
7- 2	18- 1	29- 1	40- 5	51- 3
8- 2	19- 3	30- 2	41- 3	52- 1
9- 4	20- 5	31- 3	42- 2	53- 2
10- 5	21- 3	32- 3	43- 5	54- 5
11- 5	22- 2	33- 2	44- 3	55- 2

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ»

1. ГОРМОНЫ — ЭТО

- 1) эндогенные катализаторы биохимических и биофизических процессов в клетках- мишенях
 - 2) специализированные и мобильные сигнальные молекулы рецепторного действия, являющиеся эндогенными регуляторами функций, метаболизма и морфологии клеток
2. ТИПЫ РЕЦЕПТОРОВ, ВОСПРИНИМАЮЩИХ ДЕЙСТВИЕ ГОРМОНОВ
- 1) рецепторы- ионные каналы
 - 2) рецепторы плазматической мембраны, сопряжённые с G – белками
 - 3) рецепторы, ассоциированные с ферментативной активностью
 - 4) рецепторы с внутриклеточной локализацией
 - 5) правильный ответ - 1 и 2
 - 6) правильный ответ – 3 и 4
 - 7) все ответы правильные
3. С ВНУТРИКЛЕТОЧНЫМИ РЕЦЕПТОРАМИ КЛЕТОК-МИШЕНЕЙ ВЗАИМОДЕЙСТВУЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ГОРМОНЫ, КРОМЕ
- 1) Т3, Т4
 - 2) адреналин
 - 3) эстрогены и андрогены
 - 4) глюкокортикоиды
4. С РЕЦЕПТОРАМИ ПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ КЛЕТОК-МИШЕНЕЙ ВЗАИМОДЕЙСТВУЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ГОРМОНЫ, КРОМЕ
- 1) Т3, Т4
 - 2) пролактин
 - 3) адреналин
 - 4) глюкагон
 - 5) АКТГ
5. ИЗМЕНЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ГОРМОНАЛЬНЫХ РЕЦЕПТОРОВ КЛЕТОК-МИШЕНЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ КЛЮЧЕВЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ВСЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, КРОМЕ
- 1) сахарный диабет 2 типа
 - 2) нефрогенная форма несахарного диабета
 - 3) нанизм (карликовость)
 - 4) болезнь Аддисона
6. ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ И ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ВОСПРИЯТИЯ И ТРАНСДУКЦИИ ГОРМОНАЛЬНОГО СИГНАЛА В КЛЕТКЕ ВКЛЮЧАЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) узнавание (стереоспецифичность) сигнала
 - 2) пороговость восприятия сигнала
 - 3) каскадность (самоускорение) сигнала
 - 4) надёжность передачи сигнала
 - 5) отсутствие канализации сигнала
 - 6) канализация сигнала
 - 7) построение сигнальных сетей
 - 8) селекция сигнала
 - 9) согласование взаимодействия регуляторных сигналов
 - 10) зависимость трансдукции регуляторных сигналов от межклеточных контактов и адгезивных взаимодействий с внеклеточным матриксом
7. МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ НА КЛЕТКИ-МИШЕНИ НЕ ВКЛЮЧАЮТ
- 1) изменение ионных градиентов
 - 2) химическая модификация углеводов
 - 3) химическая модификация белков
 - 4) индукция/репрессия синтеза белков
8. ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ НА КЛЕТКИ-МИШЕНИ НЕ ВКЛЮЧАЮТ
- 1) кинетический (пусковой)
 - 2) метаболический

- 3) морфогенетический
- 4) корригирующий
- 5) супрессирующий
- 6) альтерирующий

9. К ПАТОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) нарушение обратной связи между эндокринной железой и гипоталамусом
- 2) изменение гормональных рецепторов в клетках-мишенях
- 3) нарушение баланса либеринов и статинов в гипоталамусе
- 4) нарушение связи между лимбической системой и гипоталамусом

10. К ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМАМ ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ГОРМОНОВ ОТНОСЯТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) активация и нарушение метаболизма гормонов в периферических тканях
- 2) нарушение обратной связи между эндокринной железой и гипоталамусом
- 3) изменение конформации молекул гормонов
- 4) изменение гормональных рецепторов в клетках-мишенях

11. ПРИ ПАРЦИАЛЬНОЙ ГИПОФУНКЦИИ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ ВСЕХ СЛЕДУЮЩИХ НАРУШЕНИЙ, КРОМЕ

- 1) артериальная гипотензия
- 2) гипогликемия
- 3) карликовость
- 4) микседема
- 5) базедовая болезнь

12. ПРИ ПАРЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ ВСЕХ СЛЕДУЮЩИХ НАРУШЕНИЙ, КРОМЕ

- 1) преждевременное половое созревание
- 2) болезнь Иценко-Кушинга
- 3) галакторея
- 4) сахарный диабет

13. ПРИ ТОТАЛЬНОЙ ГИПОФУНКЦИИ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА УМЕНЬШАЕТСЯ ПРОДУКЦИЯ ВСЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ГОРМОНОВ, КРОМЕ

- 1) ФСГ
- 2) СТГ
- 3) пролактина
- 4) ТТГ
- 5) окситоцина

14. ПРИЧИНАМИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ СТГ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) соматотропинома
- 2) повышение продукции соматолиберина
- 3) снижение продукции соматолиберина
- 4) снижение продукции соматостатина

15. ПРИЧИНАМИ ГИПОПРОДУКЦИИ СТГ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) соматотропинома
- 2) снижение продукции соматолиберина
- 3) повышение продукции соматостатина

16. К ПРОЯВЛЕНИЯМ ГИПЕРПРОДУКЦИИ СТГ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) гигантизм
- 2) нанизм
- 3) акромегалия
- 4) сахарный диабет
- 5) артериальная гипертензия

17. К ПРОЯВЛЕНИЯМ ГИПОФУНКЦИИ СТГ НЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) нанизм

- 2) акромегалия
 - 3) гипогликемия
 - 4) гипогонадизм
 - 5) спланхомикрия
18. ДЛЯ АКРОМЕГАЛИИ ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, КРОМЕ
- 1) усиление мобилизации жира из депо
 - 2) активация синтеза белков и торможение их распада
 - 3) гипогликемия
 - 4) снижение толерантности к глюкозе
 - 5) усиление глюконеогенеза в печени
19. ПРИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ СТГ МОГУТ РАЗВИВАТЬСЯ
- 1) гипофизарное ожирение
 - 2) болезнь Аддисона
 - 3) акромегалия
20. ПРОДУКЦИЯ ГИПОФИЗОМ АКТГ УВЕЛИЧЕНА ПРИ
- 1) синдроме Иценко-Кушинга
 - 2) болезни Иценко-Кушинга
 - 3) опухоли коры надпочечников
21. СОСТОЯНИЯ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ РАЗВИТИЕ СИНДРОМА ВТОРИЧНОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМии НЕ ВКЛЮЧАЮТ
- 1) гипоталамо-гипофизарные нарушения
 - 2) поражения периферических эндокринных желез
 - 3) ятрогении
 - 4) соматические заболевания
 - 5) внегипофизарная продукция пролактина
22. СОСТОЯНИЕ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩЕЕ РАЗВИТИЕ ПЕРВИЧНОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМии
- 1) первичный гипотиреоз
 - 2) пролактинома
 - 3) поликистоз яичников
 - 4) врожденная дисфункция коры надпочечников
23. ВЛИЯНИЕ ЭСТРОГЕНОВ НА СИНТЕЗ ПРОЛАКТИНА ПРОЯВЛЯЕТСЯ
- 1) усилением синтеза и секреции
 - 2) ослаблением синтеза и секреции
 - 3) отсутствием влияния
24. ИНГИБИРУЮЩИМ ВЛИЯНИЕМ НА СИНТЕЗ ПРОЛАКТИНА НЕ ОБЛАДАЮТ
- 1) ГАМК
 - 2) ДОФАмин
 - 3) эндогенные опиоиды
25. РАЗВИТИЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРОИСХОДИТ, КАК ПРАВИЛО, ПРИ
- 1) акромегалии
 - 2) микседеме
 - 3) болезни Аддисона
26. ДЛЯ ОСТРОЙ ТОТАЛЬНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ХАРАКТЕРНА
- 1) артериальная гипотензия
 - 2) гипонатриемия
 - 3) гиперкалиемия
 - 4) гипокалиемия
27. ДЛЯ БОЛЕЗНИ АДДИСОНА НЕ ХАРАКТЕРНА
- 1) гиперпигментация кожи
 - 2) гипонатриемия

3) гиперкалиемия

4) артериальная гипотензия

5) гипернатриемия

28. ПРИ ГИПЕРКОРТИЦИЗМЕ НЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

1) повышение продукции антител

2) снижение продукции антител

3) остеопороз

4) активация глюконеогенеза

5) снижение резистентности к инфекции

29. ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ – ЭТО

1) состояние, связанное с избыточным выведением Na^+ при повышении объема внеклеточной жидкости

2) состояние, связанное с задержкой выведения Na^+ при повышении объема внеклеточной жидкости

3) состояние, связанное с задержкой выведения Na^+ при снижении объема внеклеточной жидкости

30. ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ СОПРОВОЖДАЕТСЯ ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ, КРОМЕ

1) снижением активности ренина в плазме крови

2) повышением активности ренина в плазме крови

3) гипокалиемией

4) метаболическим алкалозом

5) гиперосмолярной гипергидратацией

6) артериальной гипертензией

31. ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА НЕ СВОЙСТВЕННА

1) повышение вазоконстрикторного эффекта катехоламинов

2) полиурия на поздней стадии

3) гипокалиемия

4) гипонатриемия

5) мышечная слабость

32. К ОСНОВНЫМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ГИПЕРТИРЕОЗА НЕ ОТНОСИТСЯ

1) повышение основного обмена

2) усиление катаболизма белков

3) гипогликемия

4) гипергликемия

5) потеря массы тела

33. ИЗБЫТОЧНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ГОРМОНОВ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ВСЕХ СЛЕДУЮЩИХ СОСТОЯНИЯХ, КРОМЕ

1) диффузный токсический зоб

2) эндемический зоб

3) аденома щитовидной железы

4) тиреоидит Хосимото

34. ГИПОФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ

1) акромегалии

2) болезни Иценко-Кушинга

3) болезни Аддисона

4) микседемы

5) несахарному диабету

35. ДЛЯ ВЫРАЖЕННОГО ГИПОТИРЕОЗА У ВЗРОСЛЫХ НЕ ХАРАКТЕРНО

1) снижение основного обмена

2) гиперхолестериемия

3) ожирение

4) брадикардия

5) потливость

36. В ПАТОГЕНЕЗЕ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ОСНОВНУЮ РОЛЬ ИГРАЮТ

- 1) избыточное образование ТТГ в передней доли гипофиза
 - 2) избыточное образование тиролиберина в гипоталамусе
 - 3) развитие гормонпродуцирующей опухоли из клеток щитовидной железы
 - 4) образование тиреостимулирующих антител, реагирующих с рецепторами для ТТГ
37. ПРИ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ УРОВЕНЬ ТТГ В КРОВИ
- 1) снижается
 - 2) не меняется
 - 3) возрастает
38. ПРИ ДИФФУЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ УРОВЕНЬ ТТГ В КРОВИ
- 1) снижается
 - 2) не меняется
 - 3) возрастает
39. У МУЖЧИН ВКЛАД АНДРОГЕНОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПО СРАВНЕНИЮ С ТЕСТОСТЕРОНОМ ЯИЧЕК
- 1) значительный
 - 2) незначительный
 - 3) одинаковый
40. У ЖЕНЩИН ВКЛАД АНДРОГЕНОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПО СРАВНЕНИЮ С АНДРОГЕНАМИ ЯИЧНИКОВ
- 1) значительный
 - 2) незначительный
 - 3) одинаковый
41. СОДЕРЖАНИЕ ЭСТРОГЕНОВ В КРОВИ И ИХ ЭКСКРЕЦИЯ С МОЧОЙ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ГИПОФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ
- 1) повышено
 - 2) снижено
 - 3) не изменено
42. СОДЕРЖАНИЕ ГОНАДОТРОПНЫХ ГОРМОНОВ В КРОВИ И ИХ ЭКСКРЕЦИЯ С МОЧОЙ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ГИПОФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ
- 1) повышено
 - 2) снижено
 - 3) не изменено
43. СОДЕРЖАНИЕ ЭСТРОГЕНОВ В КРОВИ И ИХ ЭКСКРЕЦИЯ С МОЧОЙ ПРИ ВТОРИЧНОЙ ГИПОФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ
- 1) повышено
 - 2) понижено
 - 3) не изменено
44. ГИПОГОНАДИЗМ (ТЕСТИКУЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ) – ЭТО
- 1) патологическое состояние, клиническая картина которого обусловлена снижением в организме уровня андрогенов или ослаблением их действия
 - 2) патологическое состояние, клиническая картина которого ослаблением действия андрогенов
 - 3) патологическое состояние, клиническая картина которого обусловлена снижением в организме уровня андрогенов
45. ПЕРВИЧНЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
- 1) нарушением тестикулярной функции
 - 2) нарушением гонадотропной активности гипофиза
46. ВТОРИЧНЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
- 1) нарушением тестикулярной функции
 - 2) нарушением гонадотропной активности гипофиза
47. ПЕРВИЧНЫЙ ВРОЖДЁННЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ ВКЛЮЧАЕТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ, КРОМЕ
- 1) синдром Клайнфельтера
 - 2) крипторхизм

3) опухоли яичка

4) Сертоли-клеточный синдром

48. ПЕРВИЧНЫЙ ПРИОБРЕТЕННЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ ВКЛЮЧАЕТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ, КРОМЕ

1) двусторонний орхит

2) опухоли яичка

3) синдром Клайнфельтера

4) травма яичек

49. ВТОРИЧНЫЙ ВРОЖДЁННЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ ВКЛЮЧАЕТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ, КРОМЕ

1) краниофарингеома

2) синдром Каллмана

3) синдром фертильных евнухов (Паскуалини)

4) пролактинома

50. ВТОРИЧНЫЙ ПРИОБРЕТЕННЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ ВКЛЮЧАЕТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ, КРОМЕ

1) пролактинома

2) синдром Каллмана

3) пангипопитуитаризм

4) первичный гипотиреозидизм

5) наркомания

6) алкоголизм

51. АУТОАГРЕССИВНЫЕ ИММУННЫЕ ПРОЦЕССЫ МОГУТ ИГРАТЬ СУЩЕСТВЕННУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВСЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФОРМ ПАТОЛОГИИ, КРОМЕ

1) тиреоидит Хасимото

2) сахарный диабет 2 типа

3) аденогенитальный синдром

4) диффузный токсический зоб

Эталоны ответов. Раздел: «Патология эндокринной системы»

1 - 2	12 - 4	23 - 1	34 - 4	45 - 1
2 - 7	13 - 5	24 - 3	35 - 5	46 - 2
3 - 2	14 - 3	25 - 1	36 - 4	47 - 3
4 - 1	15 - 1	26 - 4	37 - 3	48 - 3
5 - 4	16 - 2	27 - 5	38 - 1	49 - 4
6 - 5	17 - 2	28 - 1	39 - 2	50 - 2
7 - 2	18 - 3	29 - 2	40 - 1	51 - 3
8 - 6	19 - 3	30 - 2	41 - 2	
9 - 2	20 - 2	31 - 4	42 - 1	
10 - 2	21 - 1	32 - 3	43 - 2	
11 - 5	22 - 2	33 - 2	44 - 1	

КСР. Патология нейроэндокринной регуляции и углеводного обмена.

Форма контроля успеваемости – контрольная работа

Оценочные материалы контроля успеваемости

Вопросы для контрольной работы:

1. Принципы функционирования нейроэндокринной системы. Общие механизмы развития эндокринной патологии

2. Гормоны гипофиза, их классификация. Гипоталамическая регуляция секреции гипофизарных гормонов. Роль нарушений гипоталамо-гипофизарной регуляции в развитии эндокринных расстройств.

3. Соматотропный гормон. Регуляция продукции и ее возможные нарушения. Механизм действия. Гипофизарный нанизм. Этиология и патогенез. Акремегалия и гигантизм. Этиология и патогенез.
4. Лактотропный гормон. Механизмы регуляции продукции и их возможные нарушения. Синдром гиперпролактинемии. Этиология и патогенез формирующихся нарушений.
5. Аргинин-вазопрессин. Регуляция продукции. Механизм антидиуретического действия. Несахарный диабет. Синдром неадекватной продукции АДГ. Этиология и патогенез
6. Гормоны коры надпочечников (глюкокортикоиды, минералкортикоиды, андрогены). Регуляция продукции. Мозговое вещество надпочечников. Катехоламины. Физиологическая роль.
7. Понятие о гиперкортицизме. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга. Этиология и патогенез клинических проявлений эндогенного гиперкортицизма. Патогенез развития вторичного стероидного диабета и системного остеопороза при эндогенном гиперкортицизме.
8. Надпочечниковая недостаточность. Определение понятия. Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность.
9. Нарушения углеводного обмена.
10. Гипогликемические состояния, виды, патогенез.
11. Гипергликемические состояния, виды, патогенез.
12. Спонтанный (первичный) сахарный диабет, типы, этиология, механизм развития.
13. Нарушение углеводного обмена при диабете. Механизм развития гипергликемии и поражения внутренних органов. Особенности белкового и липидного обмена при сахарном диабете.
14. Диабетический кетоацидоз (гипергликемическая кома), механизм развития, проявления (отличия гипер- и гипогликемических ком).
15. Гипергликемическая кома без кетоза, особенности патогенеза.

Критерии оценивания, применяемые при текущем контроле успеваемости, в том числе при контроле самостоятельной работы обучающихся».

Форма контроля	Критерии оценивания
Контрольная работа	Оценкой "ОТЛИЧНО" оценивается ответ, который показывает прочные знания основных вопросов изучаемого материала, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа.
	Оценкой "ХОРОШО" оценивается ответ, обнаруживающий прочные знания основных вопросов изучаемого материала, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа. Однако допускается одна-две неточности в ответе.
	Оценкой "УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО" оценивается ответ, свидетельствующий в основном о знании изучаемого материала, отличающийся недостаточной глубиной и полнотой раскрытия темы; знанием основных вопросов теории; слабо сформированными навыками анализа явлений, процессов, недостаточным умением давать аргументированные ответы и приводить примеры; недостаточно свободным владением монологической речью, логичностью и последовательностью ответа. Допускается несколько ошибок в содержании ответа.
	Оценкой "НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО" оценивается ответ, обнаруживающий незнание изучаемого материала, отличающийся неглубоким раскрытием темы; незнанием основных вопросов теории, несформированными навыками анализа явлений, процессов; неумением

	давать аргументированные ответы, слабым владением монологической речью, отсутствием логичности и последовательности. Допускаются серьезные ошибки в содержании ответа.
Тестирование	Оценка «ОТЛИЧНО» выставляется при условии 91–100% правильных ответов
	Оценка «ХОРОШО» выставляется при условии 81–90% правильных ответов
	Оценка «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется при условии 71–80% правильных ответов
	Оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется при условии 70% и меньше правильных ответов.
Проверка практических навыков	Оценка «ОТЛИЧНО» выставляется если обучающимся выполнены все требования при выполнении практических навыков, сделан краткий анализ различных точек зрения на рассматриваемую проблему и логично изложена собственная позиция, сформулированы выводы, тема раскрыта полностью, выдержан объём, соблюдены требования к внешнему оформлению, даны правильные ответы на дополнительные вопросы.
	Оценка «ХОРОШО» выставляется если обучающимся выполнены основные требования к практическим навыкам, но при этом допущены недочеты. В частности, имеются неточности в изложении материала; отсутствует логическая последовательность в суждениях; имеются упущения в оформлении; на дополнительные вопросы при защите даны неполные ответы.
	Оценка «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающийся допускает существенные отступления от требований к выполнению практических навыков. В частности, тема освещена лишь частично; допущены фактические ошибки в содержании или при ответе на дополнительные вопросы; во время защиты отсутствует вывод.
	Оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающимся не раскрыта элементы практических навыков, обнаруживается существенное непонимание проблемы

4. Оценочные материалы промежуточной аттестации студентов.

Промежуточная аттестация по дисциплине проводится в форме зачета по вопросам тестового контроля.

Вопросы для проверки теоретических знаний по дисциплине

U2 Нозология. Типовые патологические процессы

U3 Нозология

1.Патофизиология—это

медико-биологическая наука и учебная дисциплина, изучающая жизнедеятельность больного организма

медицинская наука, изучающая возникновение и развитие конкретных заболеваний

медицинская наука, изучающая клинические проявления заболеваний

биологическая наука, изучающая молекулярные и клеточные механизмы различных форм патологии

2.Основная цель патофизиологии

изучение и разработка подходов к диагностике заболеваний

разработка новых подходов к профилактике и лечению заболеваний

установление наиболее общих закономерностей нарушений функций организма при болезнях и патологических процессах, механизмов их развития, коррекции или ликвидации

3. Основоположником отечественной патофизиологии является

Сеченов И. М.

Мечников И. И.

Пашутин В. В.

Павлов И. П.

4. Эксперимент—это

искусственное моделирование на животных (в культуре ткани) болезни и (или) патологического процесса

описание результатов клинического наблюдения за больным

5. Болезнь—это

естественное состояние организма, характеризующееся соответствием структуры и функции, способности его регулирующих систем поддерживать гомеостаз, гармоничным взаимодействием с внешней средой и возможностью адаптации к ее изменениям

состояние организма, характеризующееся повреждением структуры и функции, частичной или полной утратой способности организма к адаптации, сохранению гомеостаза и ограничением жизнедеятельности

6. Общая нозология изучает все перечисленные процессы, кроме

диагностику болезней человека

понимание сущности болезни на разных этапах развития медицины

классификацию болезней

формы возникновения, развития и течения болезней

7. Периоды болезни включают все перечисленные, кроме

латентный

торможения

продромальный

манифестации специфических признаков болезни

исход болезни

8. Терминальные состояния – это:

периоды, которые проходит организм перед смертью

периоды, которые проходит организм перед выздоровлением

периоды, которые проходит организм перед заболеванием

9. Патологическая реакция – это

кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие, не сопровождающаяся длительным и выраженным нарушением регуляции функций и трудоспособности человека

сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций, возникающих в организме при воздействии патогенного фактора, проявляющееся морфологическими, метаболическими и функциональными нарушениями

10. Патологический процесс — это

кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие, не сопровождающаяся длительным и выраженным нарушением регуляции функций и трудоспособности человека

сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций, возникающих в организме при воздействии патогенного фактора, проявляющееся морфологическими, метаболическими и функциональными нарушениями

11. К типовым патологическим процессам относят все перечисленные, кроме

гипоксия

воспаление

опухолевый рост

язвы слизистой оболочки желудка/кишечника

ишемии

12. Свойства типовых патологических процессов включают все перечисленные, кроме

универсальность

стереотипность

жёсткая зависимость от причинного фактора

аутохтонность

наличие механизмов положительной обратной связи

13. Патологическое состояние — это

качественно своеобразное сочетание процессов повреждения и защитно-приспособительных реакций
стойкое отклонение от нормы, имеющее для организма, как правило, отрицательные последствия
процесс, возникающий в организме при постоянном действии патогенного фактора
биологически неадекватный ответ организма

14. Этиология – это

учение о причинах болезни

учение о причинах болезни и условиях действия причин

учение о механизмах развития болезни

15. Причина болезни – это

фактор, взаимодействие которого с системами организма приводит к повреждению, несущему специфичность действующего фактора

фактор, способствующий возникновению болезни

фактор, влияющий на течение болезни

16. Условия возникновения болезни — это

факторы, без которых возникновение болезни невозможно

факторы, модифицирующие развитие болезни и ее исход

факторы, вызывающие заболевание

17. Патогенез – это

учение о механизмах становления, развития, исхода болезней и их клинических проявлений

учение о стадиях развития болезни

учение о причинах и условиях развития болезни

18. Центральное звено патогенеза — это

явление или процесс, определяющие конкретное проявление заболевания

явление или процесс, совершенно необходимые для развертывания всех звеньев патогенеза и предшествующие им

явление или процесс, определяющие возникновение заболевания

19. Порочный круг – это

формирование замкнутой причинно-следственной цепи явлений,

поддерживающей и усиливающей развитие патологического процесса

срыв защитно-компенсаторных механизмов, усугубляющий развитие патологического процесса

мобилизация защитно-компенсаторных механизмов, обрывающих развитие

патологического процесса

20. Саногенез – это

динамический комплекс защитно-приспособительных механизмов физиологического и патологического характера, направленный на восстановление нарушенной саморегуляции организма

динамический комплекс защитно-приспособительных механизмов физиологического и патологического характера, направленный на усиление метаболизма

динамический комплекс защитно-приспособительных механизмов физиологического и патологического характера, направленный на повышение энтропии

U3 Воспаление

21. Воспалительную природу имеют

флегмоны

фиброма

стенокардия

гемофилия

22. К сущностным признакам воспаления относятся все перечисленные, кроме

типовой патологический процесс

стереотипный ответ

каскадно-развивающийся процесс

самоограничивающийся процесс

аутоинтоксикация организма

многокомпонентный процесс

местная реакция с общими проявлениями

23. К физико-химическим изменениям, характерным для участка острого воспаления, не относится
гиперонкия
гиперосмия
ацидоз
повышение концентрации ионов калия вне клеток
гипоонкия
24. Для общих изменений в организме при остром гнойном воспалении не характерно развитие
лейкоцитоза
лейкопении
ускорения СОЭ
острофазового ответа
лихорадки
25. Артериальной гиперемии при воспалении не способствует
накопление вазоактивных веществ и их действие на стенки артериол и капилляров
+выход жидкой части крови из артериол или капилляров в воспаленную ткань
сдвиг рН среды в кислую сторону
26. Запуск репаративной регенерации при воспалении осуществляется
в самом начале воспаления
в разгар воспаления
в конце воспаления
27. Медиаторами воспаления не являются
эйкозаноиды
биогенные амины
антитела
цитокины
ацетилхолин
28. Источником гистамина в очаге воспаления являются
лаброциты
моноциты
нейтрофилы
эндотелиоциты
29. Эндотелиальными вазодилататорами не являются
оксид азота
эндотелиальный гиперполярирующий фактор
эндогенные каннабиоиды
простаглицлин
ангиотензин II
30. К эндотелиальным вазоконстрикторам не относятся
эндотелины
оксид азота
тромбоксан A2
ангиотензин II
эндотелиальный деполярирующий фактор
31. Бактерицидное действие нейтрофилов обусловлено
кислородзависимыми бактерицидными механизмами
кислороднезависимыми бактерицидными механизмами
оба утверждения неправильны
оба утверждения правильны
32. Ведущая роль в регуляции репаративных процессов в очаге воспаления принадлежит
тромбоцитам
эндотелиоцитам
фибробластам
лимфоцитам

макрофагам

33. Неоангиогенез при воспалении развивается в стадию

альтерации

экссудации

пролиферации

U3 Патология терморегуляции

34. Лихорадка это

типовой патологический процесс, свойственный гомойотермным организмам, характеризующийся повышением температуры тела вне зависимости от температуры окружающей среды в результате смещения установочной точки центра терморегуляции под действием пирогенов при сохранении механизмов функционирования центра терморегуляции

изменение температуры тела под действием температуры окружающей среды

типовой патологический процесс, свойственный гомойотермным организмам, характеризующийся повышением температуры тела вне зависимости от температуры окружающей среды в результате смещения установочной точки центра терморегуляции под действием пирогенов с нарушением механизмов функционирования центра терморегуляции

35. К характерным чертам лихорадки, отличающим ее от гипертермии, относятся все перечисленные, кроме

инициация при участии периферических терморцепторов

сохранение механизмов терморегуляции

развитие под действием пирогенных веществ

независимость подъема температуры тела от температуры окружающей среды

36. Увеличение теплопродукции проявляется

“гусиной кожей”

ознобом

расширением сосудов

37. Диурез больного в 1 стадию лихорадки

уменьшается

увеличивается

не изменяется

38. Диурез больного во 2 стадию лихорадки

увеличивается

уменьшается

не изменяется

39. Механизмы иммунной защиты в стадию «стояния» температуры при высокой лихорадке характеризуются

активацией фагоцитоза и синтеза антител

угнетением фагоцитоза и синтеза антител

40. Для стадии "стояния" температуры при высокой лихорадке характерно

брадикардия

тахикардия

ослабление секреторной функции пищеварительной системы

усиление секреторной функции пищеварительной системы

правильные ответы 1,3

правильные ответы 2,3

правильные ответы 1,4

41. Температура 39,7 свидетельствует о лихорадке

субфебрильной

высокой

умеренной

очень высокой

42. К первичным пирогенам относятся

серотонин

продукты жизнедеятельности бактерий

ИЛ-1

ФНО- α

прогестерон

43. К вторичным пирогенам относятся все, кроме

ИЛ-1

ФНО- α

ИЛ-6

липополисахарид

44. К характерным особенностям первичных пирогенов не относится

термостабильность

липополисахариды

бактериальное происхождение

клетки-мишени - нейроны центра терморегуляции

клетки-мишени – моноциты, макрофаги

возможность развития толерантности

45. К характерным особенностям вторичных пирогенов не относится

термолабильность

пептидная природа

продукты секреции моноцитов, макрофагов

клетки-мишени – нейроны центра терморегуляции

клетки-мишени – моноциты, макрофаги

толерантность отсутствует

46. Действие лейкоцитарных пирогенов в нейронах “установочной точки” осуществляется через

усиление продукции

простагландинов

катехоламинов

ацетилхолина

47. Гипертермия – это

перегревание, накопление избыточного тепла в организме с повышением температуры тела, вызванным, как правило, внешними факторами, затрудняющими теплоотдачу во внешнюю среду или увеличивающими поступление тепла извне и характеризующееся нарушением терморегуляции

перегревание, накопление избыточного тепла в организме с повышением температуры тела, вызванным, как правило, внешними факторами, затрудняющими теплоотдачу во внешнюю среду или увеличивающими поступление тепла извне без нарушения терморегуляции

48. Причиной гипертермии является

пониженная влажность окружающей среды

динамика

повышение температуры окружающей среды

49. Стадии развития гипертермии включают все, кроме

компенсация

декомпенсация

шоковая

гипертермическая кома

50. Гипотермия – это

переохлаждение – состояние организма, при котором температура тела падает ниже, чем требуется для обеспечения жизнедеятельности

нарушение теплового баланса, сопровождающееся снижением температуры тела ниже нормальных значений

51. К ранним признакам гипотермии относятся все перечисленные, кроме

дрожь

вялость и апатия

бледная и холодная на ощупь кожа

галлюцинации

52. К тяжелым признакам гипотермии относятся все перечисленные, кроме
очень сильная дрожь, накатывающая волнами
неспособность к передвижению
пепельно-серый или цианотичный цвет кожи
невнятная речь
галлюцинации
легкое затруднение когнитивных функций

53. Гибернация – это

состояние замедления жизнедеятельности организма вследствие снижения уровня обмена веществ, в том числе потребления кислорода
состояние замедления жизнедеятельности организма вследствие активации тормозных процессов в ЦНС

U3 Опухоли

54. Для злокачественных опухолей характерны все признаки, кроме
экспансивный рост
инфильтративный рост
клеточной атипизм
метастазирование
рецидивирование

55. В доброкачественных опухолях дифференцировка клеток
не нарушена
нарушена умеренно
нарушена выраженно

56. Дифференцировка клеток в злокачественных опухолях
не нарушается
нарушена часто
нарушена редко
нарушена всегда

57. Тип опухоли при воздействии химического канцерогена определяется
химической природой канцерогена
типом клеток, подвергаемых воздействию канцерогена

58. Возникновению опухолей способствует
снижение клеточного иммунитета
состояние иммунитета не влияет на возникновение опухолей
влияние иммунитета на возникновение опухолей спорно

59. Длительная и интенсивная инсоляция может привести к возникновению
рака кожи
рака легкого
рака желудка

60. Вирусы, имеющие определенное отношение к возникновению лимфомы Беркитта и рака носоглотки у человека
аденовирус
вирус Эпштейна - Барра (возбудитель инфекционного мононуклеоза)
рарова-вирус
вирус из группы вирусов оспы

61. Контакт организма с безусловно канцерогенными агентами и повреждения, производимые ими в геноме

во всех случаях приводят к возникновению злокачественных опухолей
далеко не всегда приводят к возникновению злокачественных опухолей
никогда не приводят к возникновению злокачественных новообразований

62. Протоонкогены клетки существуют в виде
лишней хромосомы

участка клеточной мембраны
небольшой области нуклеотидных последовательностей ДНК

63. Онкоген является
активным гомологом протоонкогена
новой нуклеотидной последовательностью в ДНК

64. К эффекторам системы естественной противоопухолевой резистентности относятся все перечисленные, кроме
активированные макрофаги
естественные киллеры
гуморальные факторы (фактор некроза опухоли, интерферон, интерлейкины и др.)
кейлонное ингибирование
лизоцим

65. К проявлениям системного влияния опухоли на организм относятся все перечисленные, кроме
иммунодефицит

гипоксия
гормональные синдромы
раковая кахексия
аллергия

U3 Патология иммунной системы

66. Реагины относятся к классу иммуноглобулинов

Ig A
Ig M
Ig G
Ig E
Ig D

67. Блокирующие антитела относятся к классу иммуноглобулинов

Ig A
Ig M
Ig G
Ig E
Ig D

68. Дробное введение антигена по методу А.М. Безредка способно предотвратить развитие
сывороточной болезни
анафилактического шока
и сывороточной болезни, и анафилактического шока

69. Наследственная предрасположенность к атопии определяется всеми перечисленными признаками, кроме
недостаточностью бета-адренорецепторов
избыточностью массы тела
недостаточностью барьерной функции кожи и слизистых покровов
дефицитом Т-супрессоров
избыточной экспрессией молекул адгезии

70. Пассивный перенос повышенной чувствительности от донора к реципиенту возможен при
аллергических реакциях
немедленного типа
замедленного типа
в обоих случаях
ни в одном случае

71. Адоптивный перенос повышенной чувствительности от донора реципиенту возможен при
аллергических реакциях
немедленного типа
замедленного типа
в обоих случаях

ни в одном случае

72. Специфическая десенсибилизация возможна при аллергических реакциях немедленного типа при аллергических реакциях замедленного типа в обоих случаях

ни в одном случае

73. Инфильтративный компонент характерен для аллергических реакций немедленного типа замедленного типа

в обоих случаях

ни в одном случае

74. Атопии характеризуются всеми признаками, кроме наследственная предрасположенность попадание аллергена через естественные входные ворота участием иммуноглобулинов класса E участием Т-лимфоцитов киллеров

75. Гиперчувствительность замедленного типа характеризуется всеми признаками, кроме реализацией через 6–48 часов

антительный механизм

участие моноцитов и лимфоцитов

адоптивный перенос возможен

инфильтративный характер иммунного воспаления

76. Для аллергической реакции I (немедленного) типа характерны все признаки, кроме

ведущая роль в патогенезе иммуноглобулина класса E

реакция проявляется через 15–20 мин после повторного контакта с аллергеном

в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют: гистамин, брадикинин, лейкотриены

в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины

77. Для аллергических реакций IV типа (гиперчувствительности замедленного типа) характерны все признаки, кроме

ведущая роль в патогенезе у сенсibilизированных Т-лимфоцитов и моноцитов/ макрофагов

реакция начинает проявляться через 6–8 часов и достигает максимума через 24–48 часов после повторного контакта с аллергеном

в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины

в механизме развития проявлений заболевания ведущая роль - у гистамина, брадикинина, лейкотриенов

78. Аллергическими реакциями, развивающимися преимущественно по II типу, являются миастения гравис

сывороточная болезнь

иммунный агранулоцитоз

острый гломерулонефрит

79. Аллергическими реакциями, развивающимися преимущественно по III типу, являются

миастения гравис

сывороточная болезнь

иммунный агранулоцитоз

аутоиммунная гемолитическая анемия

80. К иммунопатологии относятся все перечисленные группы заболеваний, кроме

опухоли иммунной системы

вирусные поражения иммунной системы

иммунодефициты

аллергия

аутоиммунные заболевания

иммунокомплексные болезни

горная болезнь

U3 Патология систем кровообращения и дыхания

81. Патология, которая обуславливает нарушение вентиляции обструктивного типа
пневмония

отек легких

бронхоспазм

ателектаз

82. Патология, которая обуславливает нарушение вентиляции рестриктивного типа

ларингоспазм

пневмосклероз

инородное тело гортани

бронхоспазм

83. Для стеноза верхних дыхательных путей характерно возникновение

полипноэ

тахипноэ

брадипноэ

84. Патологическое состояние, при котором преимущественно нарушается перфузия в легких

ларингоспазм

склероз легочных артерий

асбестоз

85. Выбрать из предложенных вариантов причины инспираторной одышки

пневмония

бронхиальная астма

отек легких

обтурация гортани инородным телом

86. В норме отношение вентиляция / перфузия равно

0,4

0,5

0,6

0,8–1,0

87. Тип нарушения дыхания при снижении возбудимости дыхательного центра к $p\text{CO}_2$

полипноэ

дыхание Чейна-Стокса

брадипноэ

тахипноэ

88. Гипоксемический тип дыхательной недостаточности обусловлен следующими механизмами, кроме

снижение вентиляционно-перфузионного отношения

внутрилегочное шунтирование крови справа налево (в кровоснабжаемых, но не вентилируемых участках легких)

снижение вентиляции

нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану

уменьшение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе

89. Гиперкапнический тип дыхательной недостаточности имеет место при

снижении вентиляционно-перфузионного отношения

внутрилегочном шунтировании крови справа налево (в кровоснабжаемых, но не вентилируемых участках)

снижении вентиляции

нарушении диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану

уменьшении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе

90. К основным проявлениям недостаточности кровообращения относятся все, кроме

одышка

брадикардия

миогенная дилатация

отеки

тахикардия

91. Основное проявление острой левожелудочковой сердечной недостаточности

асцит

отек легких

тахикардия

92. Основное проявление правожелудочковой сердечной недостаточности

отек легких

асцит

пневмосклероз

93. К срочным механизмам компенсации сердечной недостаточности относится

одышка

гипертрофия миокарда

анемия

94. К долговременным механизмам компенсации сердечной недостаточности относится

одышка

гипертрофия миокарда

анемия

95. Для стадии завершившейся гипертрофии миокарда характерны все признаки, кроме

гипертрофия кардиомиоцитов

увеличение числа кардиомиоцитов

нормализация интенсивности нагрузки на единицу массы миокарда

нормализация (повышение) АТФ и креатинфосфата в кардиомиоцитах

96. Для аварийной стадии компенсаторной гиперфункции миокарда не характерно

повышение интенсивности нагрузки на единицу массы миокарда

снижение интенсивности нагрузки на единицу массы миокарда

активация гликолиза

увеличение содержания ионов натрия в кардиомиоцитах

дерепрессия генома и активация синтеза РНК и белка

97. К основным факторам, способствующим переходу стадии устойчивой гиперфункции в стадию изнашивания, относятся все перечисленные, кроме

увеличение затраты энергии на обслуживание самого миокарда

уменьшение соотношения: площадь поверхности кардиомиоцита/объем

снижение плотности капиллярной сети

увеличение плотности капиллярной сети

нарушение ядерно/цитоплазматического отношения в кардиомиоцитах

снижение плотности адренергических рецепторов

рост интерстиция

98. Ремоделирование миокарда — это:

адаптационный процесс

типовой патологический процесс

U3 Патология почек

99. Показатель мочи, который может свидетельствовать о почечной недостаточности

белка более 3 гр/л

белка менее 1 гр/л

относительная плотность менее 1005

большое количество уратов

100. Самым достоверным признаком ХПН является

артериальная гипертензия

гиперкалиемия

повышение уровня креатинина в крови

олигурия

анемия

101. Для нефротического синдрома характерны все признаки, кроме

гипоальбуминемия

суточная потеря белка более 3 гр/л

изостенурия

гиперлипидемия

отеки

102. Протеинурия – выделение белка с мочой, превышающее

10–20 мг-сутки

30–40 мг-сутки

50 мг-сутки

103. Селективной называется протеинурия, характеризующаяся повышением клиренса

белков с низкой молекулярной массой (до 65000)

белков со средней молекулярной массой

белков с высокой молекулярной массой

104. Характерными признаками тубулярной нефропатии являются все перечисленные, кроме

преобладание бета2-макроглобулина над альбумином

преобладание высокомолекулярных белков

отсутствие высокомолекулярных белков

наличие низкомолекулярных белковых фракций (лизоцим, рибонуклеазы, свободные цепи иммуноглобулинов)

105. Канальцевая протеинурия наблюдается при всех названных формах патологии, кроме

интерстициальный нефрит

калийпеническая почка

острый канальцевый некроз

врожденные тубулопатии (синдром Фанкони)

нефротический синдром

106. Обязательными признаками нефротического синдрома являются все перечисленные, кроме

гиперхолестериемия

массивная протеинурия (потеря белка с мочой более 3,5 г/сутки)

гипоальбуминемия (белка менее 30 г/л)

повышение АД

отеки

U3 Патология печени

107. Асцит при циррозе печени образуется вследствие

вторичного гиперальдостеронизма

гипоальбуминемии

портальной гипертензии

всего перечисленного

ничего из перечисленного

108. Для холемии характерны следующие симптомы, кроме

брадикардия

кожный зуд

тахикардия

понижение артериального давления

пенистая моча

понижение болевой чувствительности

109. Для ахолии характерны следующие нарушения пищеварения

поносы

стеаторея

креаторея

нарушение всасывания жирорастворимых витаминов

метеоризм

110. Причиной механической желтухи является
холедохолитиаз
стриктура фатерова сосочка
рак головки поджелудочной железы
все вышеназванное
ничего из перечисленного
111. Печеночная недостаточность включает в себя синдромы, кроме
портальная гипертензия
геморрагический диатез
желтуха
полицитемия
печеночная энцефалопатия
112. Геморрагический диатез при патологии печени обусловлен следующими механизмами, кроме
снижение синтеза в печени протромбина, проакцелерина
развитие ДВС-синдрома
вазопатия
снижение числа тромбоцитов
113. К проявлениям портальной гипертензии относятся все перечисленные, кроме
желтуха
асцит
варикозное расширение вен пищевода и вен передней брюшной стенки
спленомегалия
геморроидальное кровотечение
114. Патогенез печеночной энцефалопатии обусловлен следующими факторами, кроме
гипераммониемия
увеличение в крови индола, скатола
гипогликемия
накопление низкомолекулярных жирных кислот
гипергликемия
115. Механическая желтуха обусловлена
нарушением оттока желчи
усилением разрушения эритроцитов
поражением гепатоцитов
116. Гемолитическая желтуха обусловлена
нарушением оттока желчи
усилением разрушения эритроцитов
поражением гепатоцитов
117. Паренхиматозная желтуха обусловлена
нарушением оттока желчи
усилением разрушения эритроцитов
поражением гепатоцитов
118. Холемия не характерна для
механической желтухи
гемолитической желтухи
паренхиматозной желтухи
119. Появление уробилиногена в моче характерно для
механической желтухи
гемолитической желтухи
паренхиматозной желтухи
120. Появление в крови АЛаТ, АСаТ, ЛДГ характерно для
механической желтухи
гемолитической желтухи
паренхиматозной желтухи

121. Темный цвет мочи больного с механической желтухой обусловлен
наличием конъюгированного билирубина
наличием неконъюгированного билирубина
наличием стеркобилиногена
наличием уробилиногена
122. Темный цвет мочи больного с гемолитической желтухой обусловлен
наличием конъюгированного билирубина
наличием неконъюгированного билирубина
наличием большого количества стеркобилиногена
наличием уробилиногена
123. Появление в крови конъюгированного билирубина не характерно для
механической желтухи
гемолитической желтухи
паренхиматозной желтухи
- U3 Патология системы крови
124. Признаками регенеративного сдвига влево являются все перечисленные, кроме
увеличение общего числа сегментоядерных нейтрофилов
наличие миелоцитов, юных нейтрофилов
увеличение ядерного индекса
уменьшение ядерного индекса
125. Признаками дегенеративного сдвига влево являются все перечисленные, кроме
уменьшение общего числа сегментоядерных нейтрофилов
наличие миелоцитов, юных нейтрофилов
увеличение ядерного индекса
увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов
126. К компенсаторным механизмам 1 стадии острой постгеморрагической анемии относятся все
перечисленные, кроме
перераспределение крови
спазм сосудов
гемодиллюция
тахикардия
127. К компенсаторным механизмам 2 стадии острой постгеморрагической анемии относится
перераспределение крови
спазм сосудов
гемодиллюция
тахикардия
128. К компенсаторным механизмам 3 стадии острой постгеморрагической анемии относится
перераспределение крови
спазм сосудов
гемодиллюция
тахикардия
стимуляция эритропоэза
129. Причинами железодефицитной анемии являются все состояния, кроме
хроническая кровопотеря
недоношенность
вегетарианство
энтерит
гиперацидитас
130. Для всасывания витамина B12 необходимо наличие
железа
внутреннего фактора Кастла
кобальта

131. При дефиците витамина В12 и фолиевой кислоты в картине крови присутствуют все следующие признаки, кроме
мегалобластный тип кроветворения
гипохромия
гиперхромия
макроцитоз
132. Нарушение синтеза ДНК и РНК характерно для
постгеморрагической анемии
железодефицитной анемии
гемолитической анемии
В12-дефицитной и фолиеводефицитной анемии
133. Причинами дефицита витамина В12 являются все перечисленные, кроме
аутоиммунное поражение слизистой оболочки желудка
энтерит
инвазия широким лентецом
резекция желудка
хроническая кровопотеря
134. Причинами гипо-апластической анемии являются все перечисленные, кроме
ионизирующее излучение
действие лекарственных веществ (цитостатики)
бензол
аутоантитела к клеткам костного мозга
переливание несовместимой крови
135. Причинами экзоэритроцитарной гемолитической анемии являются все перечисленные, кроме
действие гемолитических ядов
переливание несовместимой крови
гемолитическая болезнь новорожденного
врожденный дефект гемоглобина
136. Причинами эндоэритроцитарной гемолитической анемии являются все перечисленные, кроме
гемолитическая болезнь новорожденного
врожденный дефект гемоглобина
патология мембран эритроцитов
наследственные ферментопатии
137. Повышение ЦП не характерно для
железодефицитной анемии
В12-дефицитной и фолиеводефицитной анемии
гемолитической болезни новорожденного
138. Нейтрофильный лейкоцитоз характерен для следующих состояний, кроме
стресс
туберкулез
пневмония
массивная кровопотеря
139. Эозинофильный лейкоцитоз характерен для следующих состояний, кроме
стресс
бронхиальная астма
глистная инвазия
140. Нормоцитемическая гиповолемия характерна для
1-й стадии острой постгеморрагической анемии
2-й стадии острой постгеморрагической анемии
3-й стадии острой постгеморрагической анемии
141. Олигоцитемическая нормоволемия характерна для
1-й стадии острой постгеморрагической анемии
2-й стадии острой постгеморрагической анемии

3-й стадии острой постгеморрагической анемии

142. ЦП в 3-ю стадию острой постгеморрагической анемии

повысится

не изменится

понижится

143. К первичным признакам патогенеза лейкозов относятся все перечисленные, кроме

клоновость

опухолевая прогрессия

диссеминация

анемия

144. Опухолевую прогрессию характеризуют все перечисленные признаки, кроме

угнетение нормальных ростков кроветворения

развитие бластного криза

отсутствие экстрамедуллярных очагов кроветворения

потеря ферментативной специфичности бластными клетками

145. Лейкозный процесс является

опухолевым заболеванием кроветворных клеток

системным заболеванием кроветворного аппарата

исходом лейкемоидной реакции

осложнением острого инфекционного процесса

146. Особенности лейкемоидных реакций, отличающих их от лейкозов, являются все

перечисленные, кроме

установленная этиология

высокое содержание бластных клеток

единичные бластные клетки

молодой возраст

эффективность проводимой терапии

U3 Патология нейроэндокринной регуляции и углеводного обмена

147. При парциальной гипофункции передней доли гипофиза возможно развитие всех следующих нарушений, кроме

артериальная гипотензия

гипогликемия

карликовость

микседема

Базедова болезнь

148. При парциальной гиперфункции передней доли гипофиза возможно развитие всех следующих нарушений, кроме

преждевременное половое созревание

болезнь Иценко-Кушинга

галакторея

сахарный диабет

149. При тотальной гипофункции передней доли гипофиза уменьшается продукция всех перечисленных гормонов, кроме

ФСГ

СТГ

пролактина

ТТГ

окситоцина

150. Причинами гиперпродукции СТГ являются все перечисленные, кроме

соматотропинома

повышение продукции соматолиберина

снижение продукции соматолиберина

снижение продукции соматостатина

151. Причинами гипопродукции СТГ являются все перечисленные, кроме соматотропинома
снижение продукции соматолиберина
повышение продукции соматостатина
152. Для острой тотальной надпочечниковой недостаточности не характерна артериальная гипотензия
гипонатриемия
гиперкалиемия
гипокалиемия
153. Для болезни Аддисона не характерна гиперпигментация кожи
гипонатриемия
гиперкалиемия
артериальная гипотензия
гипернатриемия
154. При гиперкортицизме не наблюдается повышение продукции антител
снижение продукции антител
остеопороз
активация глюконеогенеза
снижение резистентности к инфекции
155. Гипергликемию вызывают все перечисленные гормоны, кроме инсулин
адреналин
глюкагон
соматотропный гормон
156. Развитию гипергликемии при сахарном диабете способствует усиление гликогеногенеза
усиление липогенеза
усиление глюконеогенеза
усиление синтеза белка
усиление транспорта глюкозы в клетки
157. Этиологию сахарного диабета 1 типа не связывают с ожирением
с вирусным поражением β - клеток поджелудочной железы
с аутоиммунным поражением β -клеток поджелудочной железы
с наследственной предрасположенностью, сцепленной с HLA-антигеном
158. Этиологию сахарного диабета 2 типа не связывают с ожирением
с наследственной предрасположенностью, не сцепленной с HLA-антигеном
с вирусным поражением β - клеток поджелудочной железы
159. Центральным звеном патогенеза сахарного диабета 1 типа является гибель β -клеток поджелудочной железы, сопровождающаяся снижением продукции инсулина
утрата чувствительности β -клеток поджелудочной железы к повышению уровня глюкозы
утрата чувствительности клеток инсулинзависимых тканей к действию инсулина
160. Центральным звеном патогенеза сахарного диабета 2 типа является гибель β -клеток поджелудочной железы, сопровождающаяся снижением продукции инсулина
утрата чувствительности β -клеток поджелудочной железы к повышению уровня глюкозы
утрата чувствительности клеток инсулинзависимых тканей к действию инсулина
- правильный ответ 2
правильный ответ 2 и 3
161. К проявлениям сахарного диабета относятся все перечисленные признаки, кроме жажда

олигоурия

полиурия

нарушение зрения

гнойничковые поражения кожи

162. Развитие кетоацидоза при сахарном диабете обусловлено всеми перечисленными механизмами, кроме

усилением кетогенеза

снижением утилизации кетоновых тел

усилением катаболизма белка

усилением β -окисления жирных кислот

163. Особенности нарушений липидного обмена при сахарном диабете являются все перечисленные сдвиги, кроме

гиперхолестеринемия

жирования инфильтрация печени

гипертриглицеридемия

дислипопротеидемия с уменьшением содержания в крови ЛПВП

угнетение липолиза

164. Особенности белкового обмена при сахарном диабете являются

стимуляция синтеза белков

торможение синтеза белков

усиление катаболизма белков

правильный ответ только 2

правильный ответ 2 и 3

правильный ответ только 1

165. К осложнениям сахарного диабета относятся все перечисленные, кроме

гипергликемическая кома

катаракта

гипотония

диабетический кетоацидоз

диабетическая нефропатия

166. Азотистый баланс при сахарном диабете

положительный

отрицательный

нулевой

167. Кетоацидоз характерен для

сахарного диабета 1 типа

сахарного диабета 2 типа

в равной степени присущ сахарному диабету 1 и 2 типа

168. К контринсулярным гормонам относятся все перечисленные, кроме

тироксин

СТГ

глюкагон

адреналин

вазопрессин

глюкокортикоиды

169. Для кетоацидотической комы характерны следующие признаки, кроме

относительно медленное начало

предвестники в виде тошноты, анорексии

влажная кожа

гипотонус, никогда не бывает судорог

предделириозное состояние, которое часто путают с алкогольным опьянением

170. Для гипогликемической комы характерны следующие признаки, кроме

внезапное начало

ощущение голода, предшествующее началу
влажная кожа
сухая кожа
гипертонус, тремор

Таблица соответствия результатов обучения по дисциплине и оценочных материалов, используемых на промежуточной аттестации

№	Проверяемая компетенция	Индикатор достижения компетенции	Дескриптор	Контрольно-оценочное средство (номер вопроса / практического задания)
1	УК-1 Способен осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, применять системный подход для решения поставленных задач.	Инд.УК1.1. Анализирует задачу, выделяя ее базовые составляющие.	Знать принципы системного подхода к анализу медицинской информации, основные причины и механизмы формирования типовых патологических процессов.	вопросы № 1–13, 21–33.
			Уметь анализировать медицинскую информацию, решать профессиональные задачи на основе патофизиологического анализа конкретных данных о патологических процессах.	вопросы № 21-33
			Владеть навыками анализа медицинской информации, решения профессиональных задач на основе патофизиологического анализа конкретных данных о типовых патологических процессах.	вопросы № 21-33
		Инд.УК1.2. Определяет и ранжирует информацию, требуемую для решения поставленной задачи.	Знать значение общей патологии для развития медицины и здравоохранения; связь ее с другими медико-биологическими и медицинскими науками	вопросы № 1–13, 21–33.
			Уметь анализировать информацию о роли общей патологии, решать профессиональные задачи на основе патофизиологического анализа конкретных данных о патологических процессах.	вопросы № 21-33
			Владеть навыками анализа медицинской информации, решения профессиональных задач на основе патофизиологического анализа конкретных данных о типовых патологических процессах.	вопросы № 21-33
		Инд.УК1.3. Осуществляет поиск	Знать роль общей патологии в развитии отечественной медицины, профилактике и	вопросы № 1–13, 21–33.

		информации для решения поставленной задачи по различным типам запросов.	лечения болезней.	
			Уметь правильно интерпретировать и применять основные понятия патологии при изучении медицинской литературы.	вопросы № 21-33
			Владеть способностью к обобщению, анализу, восприятию информации, постановке цели и выбору путей её достижения.	вопросы № 21-33
2	УК-6 Способен управлять своим временем, выстраивать и реализовывать траекторию саморазвития на основе принципов образования в течение всей жизни.	Инд.УК6.1. Определяет задачи саморазвития и профессионального роста, распределяет их на долго-, средне- и краткосрочные с обоснованием актуальности и определением необходимых ресурсов для их выполнения.	Знать роль патологии в развитии отечественной медицины, профилактике и лечении болезней.	вопросы № 1-20
			Уметь правильно интерпретировать и применять основные понятия патологии при изучении медицинской литературы.	вопросы № 1-20
			Владеть способностью к обобщению, анализу, восприятию информации, постановке цели и выбору путей её достижения.	вопросы № 1-20
3	ОПК-5 Способен оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач.	Инд.ОПК5.1. Оценивает морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач.	Знать этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее важных гемодинамических, воспалительных, аллергических, опухолевых и других болезней; основы предупреждения и лечения основных заболеваний человека, а также реабилитации пациентов.	вопросы № 81-170
			Уметь правильно интерпретировать наиболее существенные проявления заболеваний, изменения симптоматики в развитии болезни, нарушения хода выздоровления.	вопросы № 81-170
			Владеть способностью использования знаний о типовых патологических процессах, их причинах и условиях возникновения, механизмах развития, проявлениях и исходах при рассмотрении отдельных симптомов, синдромов и болезней человека.	вопросы № 81-170

4. Методические рекомендации по применению балльно-рейтинговой системы.

В рамках реализации балльно-рейтинговой системы оценивания учебных достижений обучающихся по дисциплине (модулю) в соответствии с положением «О балльно-рейтинговой системе оценивания учебных достижений обучающихся» определены следующие правила формирования

- текущего фактического рейтинга обучающегося;
- бонусного фактического рейтинга обучающегося.

4.1. Правила формирования текущего фактического рейтинга обучающегося

Текущий фактический рейтинг по дисциплине (модулю) (максимально – 70 баллов) формируется из среднеарифметического расчета баллов, набранных в результате:

- текущего контроля успеваемости обучающихся на каждом практическом занятии по дисциплине;
- рубежного контроля успеваемости обучающихся по каждому модулю дисциплины (при наличии);
- самостоятельной (внеаудиторной) работы обучающихся.

По каждому практическому занятию в течение модуля деятельность студента оценивается по 5-балльной системе

Форма контроля	Критерии оценивания
Контрольная работа	Оценкой "ОТЛИЧНО" оценивается ответ, который показывает прочные знания основных вопросов изучаемого материала, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа.
	Оценкой "ХОРОШО" оценивается ответ, обнаруживающий прочные знания основных вопросов изучаемого материала, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа. Однако допускается одна-две неточности в ответе.
	Оценкой "УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО" оценивается ответ, свидетельствующий в основном о знании изучаемого материала, отличающийся недостаточной глубиной и полнотой раскрытия темы; знанием основных вопросов теории; слабо сформированными навыками анализа явлений, процессов, недостаточным умением давать аргументированные ответы и приводить примеры; недостаточно свободным владением монологической речью, логичностью и последовательностью ответа. Допускается несколько ошибок в содержании ответа.
	Оценкой "НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО" оценивается ответ, обнаруживающий незнание изучаемого материала, отличающийся неглубоким раскрытием темы; незнанием основных вопросов теории, несформированными навыками анализа явлений, процессов; неумением давать аргументированные ответы, слабым владением монологической речью, отсутствием логичности и последовательности. Допускаются серьезные ошибки в содержании ответа.
Тестирование	Оценка «ОТЛИЧНО» выставляется при условии 91–100% правильных ответов
	Оценка «ХОРОШО» выставляется при условии 81–90% правильных ответов
	Оценка «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется при условии 71–80% правильных ответов
	Оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется при условии 70% и меньше правильных ответов.
Проверка практических навыков	Оценка «ОТЛИЧНО» выставляется если обучающимся выполнены все требования при выполнении практических навыков, сделан краткий анализ различных точек зрения на рассматриваемую проблему и логично изложена собственная позиция, сформулированы выводы, тема раскрыта полностью,

	выдержан объём, соблюдены требования к внешнему оформлению, даны правильные ответы на дополнительные вопросы.
	Оценка «ХОРОШО» выставляется если обучающимся выполнены основные требования к практическим навыкам, но при этом допущены недочеты. В частности, имеются неточности в изложении материала; отсутствует логическая последовательность в суждениях; имеются упущения в оформлении; на дополнительные вопросы при защите даны неполные ответы.
	Оценка «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающийся допускает существенные отступления от требований к выполнению практических навыков. В частности, тема освещена лишь частично; допущены фактические ошибки в содержании или при ответе на дополнительные вопросы; во время защиты отсутствует вывод.
	Оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающимся не раскрыты элементы практических навыков, обнаруживается существенное непонимание проблемы

По итогам каждого занятия и модуля в целом высчитывается среднеарифметический показатель успеваемости студента. Полученный среднеарифметический текущий рейтинг модуля переводится в 70-бальную систему.

4.2. Правила формирования бонусного фактического рейтинга обучающегося

Бонусный фактический рейтинг по дисциплине (максимально 5 баллов) складывается из суммы баллов, набранных в результате участия обучающихся в следующих видах деятельности (см. таблица 1):

Таблица 1 – виды деятельности, по результатам которых определяется бонусный фактический рейтинг

Вид деятельности	Вид контроля	Баллы
Посещение обучающимся всех практических занятий и лекций (главным критерием получения баллов является добросовестное и прилежное отношение к предмету)	Контроль посещения лекций и практических занятий проводится преподавателем (при выставлении бонусных баллов за посещаемость учитываются только пропуски по уважительной причине (донорская справка, участие от ОрГМУ в спортивных, научных мероприятиях различного уровня)	2 балла
Результаты обучающегося в предметной олимпиаде по изучаемой дисциплине, проводимый на кафедре	Оценка заведующего кафедрой и доцентов по критериям оценки олимпиадных заданий	1-е место -3 балла, 2-е место – 2 балла, 3-е место – 2 балла, участие – 1 балл.

4.3. Определение зачетного рейтинга по дисциплине

Зачетный рейтинг обучающегося формируется при проведении промежуточной аттестации и выражается в баллах по шкале от 0 до 30.

Критерии формирования зачетного рейтинга обучающегося зависят от выполнения заданий, входящих в вариант набора тестовых заданий.

Преподаватели обеспечивают экзаменаторам, принимающим участие в проведении промежуточной аттестации, свободный доступ к ведомости подсчета текущего и бонусного рейтингов обучающихся.

Преподаватели знакомят обучающихся с ведомостью подсчета текущего и бонусного рейтингов в срок не позднее 1 рабочего дня до даты проведения промежуточной аттестации.

Промежуточная аттестация по дисциплине считается успешно пройденной обучающимся при условии получения им зачетного рейтинга не менее 15 баллов и (или) текущего стандартизированного рейтинга не менее 35 баллов.

В случае получения обучающимся зачетного рейтинга **менее 15 баллов** и (или) текущего стандартизированного рейтинга **менее 35 баллов** результаты промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) признаются неудовлетворительными и у обучающегося образуется академическая задолженность. Дисциплинарный рейтинг обучающегося в этом случае не рассчитывается.

4.4. Расчет дисциплинарного рейтинга

Дисциплинарный рейтинг обучающегося формируется при проведении промежуточной аттестации по дисциплине и является основой для определения итоговой оценки по дисциплине по пятибалльной системе.

Дисциплинарный рейтинг обучающегося формируется при успешном прохождении обучающимся промежуточной аттестации по дисциплине.

Дисциплинарный рейтинг выставляется преподавателем, проводившим промежуточную аттестацию в зависимости от формы промежуточной аттестации и условий её проведения:

- в экзаменационную (зачетную) ведомость по дисциплине;
- в аттестационный лист первой (второй) повторной промежуточной аттестации;
- в аттестационный лист прохождения промежуточной аттестации по индивидуальному графику;
- в журнал проведения экзамена (ответственный преподаватель);
- в журнал экзаменатора.

Дисциплинарный рейтинг обучающегося выражается **в баллах по 100-балльной шкале** и может быть увеличен на величину бонусных баллов (при их наличии).

Дисциплинарный рейтинг по дисциплине обучающегося (Рд) рассчитывается как сумма текущего стандартизированного рейтинга (Ртс) и экзаменационного (зачетного) рейтинга (Рэ/Рз) по формуле 4:
 $R_d = R_{тс} + R_{э/з}$ (4)

Где:

Ртс – текущий стандартизированный рейтинг;

Рэ/Рз – экзаменационный (зачетный) рейтинг.

При наличии бонусных баллов у обучающегося дисциплинарный рейтинг по дисциплине увеличивается на величину этих баллов.

При успешном прохождении обучающимся промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) осуществляется перевод полученного дисциплинарного рейтинга в пятибалльную систему в соответствии с таблицей

Дисциплинарный рейтинг по дисциплине	Оценка по дисциплине	
	Экзамен	зачет
86–105 баллов	5 (отлично)	зачтено
70 -85 баллов	4 (хорошо)	зачтено
50 -69 баллов	3 (удовлетворительно)	зачтено
49 и менее баллов	2 (неудовлетворительно)	Не зачтено

Дисциплинарный рейтинг при проведении повторной промежуточной аттестации рассчитывается на основании экзаменационного/зачетного рейтинга без учета текущего стандартизированного рейтинга в соответствии с таблицей

Рэ/з	Рд	Оценка	Рэ/з	Рд	Оценка	Рэ/з	Рд	Оценка
15	50	удовлетворительно	20	70	хорошо	25	86	отлично
16	54	удовлетворительно	21	74	хорошо	26	89	отлично
17	59	удовлетворительно	22	78	хорошо	27	92	отлично
18	64	удовлетворительно	23	82	хорошо	28	95	отлично
19	69	удовлетворительно	24	85	хорошо	29	98	отлично
						30	100	отлично