**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение**

**высшего образования**

**«Ижевская государственная медицинская академия»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации**

#### *Кафедра патологической физиологиии иммунологии*

|  |
| --- |
| УтверждЕН  на заседании кафедры  «\_31\_»\_\_мая\_\_\_\_\_\_\_\_218 г., протокол №\_16\_\_  Заведующий кафедрой  Брындина И.Г.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ФИО\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  (подпись) |

**ФОНД**

**ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ**

#### ПО ДИСЦИПЛИНЕ

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_патофизиология, клиническая патофизиология\_\_\_\_**

**Уровень высшего образования – специалитет**

**31.05.02. Педиатрия**

(код и наименование атрияспециальности)

**Паспорт**

**фонда оценочных средств**

**по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Контролируемые разделы (темы) дисциплины | Код контролируемой компетенции (или ее части) | Наименование  оценочного средства |
| 1. | Введение. Предмет и задачи патофизиологии. Основные понятия общей нозологии. | ОК-1, ОПК-9  . | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 2. | Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды. Повреждение клетки. | ОК-1, ОПК-9 | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 3. | Нарушения микроциркуляции. Патофизиология воспаления. Инфекционный процесс. | ОПК-9 | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 4. | Патофизиология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер-и гипотермии. | ОПК-9 | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 5. | Реактивность и резистентность организма. Их роль в патологии. Наследственные формы патологии. | ОПК-9 | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 6. | Иммунопатологические состояния. Иммунодефициты. Аллергии. Аутоаллергии. | ОПК-9 | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 7. | Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли. | ОПК-9 | Собеседование Ситуационные задачи;  Тестовые задания |
| 8. | Типовые формы нарушения обмена веществ. | ПК-5  ОПК-9 | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 9. | Патофизиология гипоксии и гипероксии. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний. | ОПК-9 | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 10. | Патология системы крови. | ОПК-9, ПК-5 | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 11. | Патофизиология системы гемостаза**.** | ОПК-9, ПК-5 | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 12. | Патофизиология системного кровообращения. | ОПК-9, ПК-5. | Собеседование Ситуационные задачи;  Тестовые задания |
| 13. | Патология системы внешнего дыхания. | ОПК-9, ПК-5. | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания. |
| 14. | Патофизиология пищеварения. Печеночная недостаточность. Желтухи. | ОПК-9,ПК-5 | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 15. | Патология почек. | ОПК-9, ПК-5. | Собеседование Ситуационные задачи.  Тестовые задания |
| 16. | Патология эндокринной системы. | ОПК-9,ПК-5 | Собеседование Ситуационные задачи;  Тестовые задания |
| 17. | Патология нервной системы и высшей нервной деятельности. | ОПК-9, ПК-5. | Собеседование Ситуационные задачи;  Тестовые задания |

**Перечень оценочных средств**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование оценочного средства | Краткая характеристика оценочного средства | Представление оценочного средства в фонде |
| 1. | Тестовые задания | Система стандартизированных заданий, позволяющая автоматизировать процедуру измерения уровня знаний и умений обучающегося. | Фонд тестовых заданий |
| 2. | Собеседование | Средство контроля, организованное как специальная беседа преподавателя с обучающимся на темы, связанные с изучаемой дисциплиной, и рассчитанное на выяснение объема знаний обучающегося по определенному разделу, теме, проблеме и т.п. | Вопросы по темам/разделам дисциплины |
| 3. | Кейс-задача  (ситуационные задачи) | Проблемное задание, в котором обучающемуся предлагают осмыслить реальную профессионально-ориентированную ситуацию, необходимую для решения данной проблемы. | Задания для решения  кейс-задачи |

**1.Зачётно-экзаменационные материалы**

**(перечень вопросов/ билетов)**

**По разделу/дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология».**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_31.05.02 Педиатрия\_\_\_\_\_\_\_\_

(код и наименование направления подготовки/специальности)

*\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_специалитет\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_*

(профиль подготовки/магистерская программа/специализация)

*\_\_\_\_\_\_\_патологическая физиология и иммунология\_\_\_\_\_\_\_*

(наименование кафедры)

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования**

**«Ижевская государственная медицинская академия»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**(ФГБОУ ВО ИГМА МИНЗДРАВА РОССИИ)**

**ПЕРЕЧЕНЬ ЭКЗАМЕНАЦИОННЫХ ВОПРОСОВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ» ДЛЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО**

**ФАКУЛЬТЕТА**

**Общая патофизиология**

1. Предмет, задачи и разделы патофизиологии, ее место в системе высшего медицинского образования. Основные исторические этапы и роль отечественной науки в развитии патофизиологии.

2. Основные категории общей нозологии: норма, здоровье, предболезнь, болезнь. Болезнь как диалектическое единство повреждений и адаптационных реакций организма.

3. Понятие о патологическом процессе и патологическом состоянии. Принципы классификации болезней.

4. Характеристика понятия «болезнь» на разных уровнях абстракции. Стадии болезни. Исходы болезни.

5. Умирание как стадийный процесс. Терминальные состояния, их характеристика. Патофизиологические основы реанимации. Постреанимационная болезнь.

6. Понятие об этиологии. Роль причинного фактора и условий в возникновении болезни, их взаимосвязь. Моно- и поликаузальные концепции.

7. Понятие об этиологии. Основные философские концепции в учении об общей этиологии: экзогенетическая, аутогенетическая, конституционализм, теория факторов и др. Представление о причине болезни как взаимодействии внешнего и внутреннего компонента (повреждающего и реагирующего факторов).

8. Понятие о патогенезе. Повреждение как начальное звено патогенеза. Первичные и вторичные повреждения. Причинно-следственные отношения и их особенности в патогенезе различных заболеваний (линейный тип, тип “дерева”, “порочные круги” и др.).

9. Механизмы выздоровления (саногенез). Принципы классификации саногенетических механизмов. Защитные, приспособительные, компенсаторные и восстановительные реакции.

10. Реактивность и резистентность организма. Их взаимосвязь. Виды реактивности и их характеристика. Внутренние и внешние факторы, определяющие реактивность (роль нервной, эндокринной, иммунной систем). Роль возраста в развитии патологических процессов. Особенности реактивности у детей.

11. Патологическая реактивность, ее виды. Основные механизмы формирования патологической реактивности.

12.Понятие о наследственных и врожденных болезнях. Фенокопии. Генокопии. Классификация наследственных болезней. Этиология наследственных болезней. Мутации. Виды мутаций. Наследственная предрасположенность к болезням.

13. Хромосомные болезни, их виды. Этиология, патогенез и клинические проявления. Методы диагностики хромосомных болезней.

14. Генные болезни. Типы наследования патологических признаков, их характеристика. Патогенез генных заболеваний. Биохимические основы действия гена в патологии. Методы диагностики генных болезней.

15. Патология внутриутробного развития. Понятие о бласто-, эмбрио-, фетопатиях. Значение критических периодов в патологии эмбриона и плода. Связь патологии плода с заболеваниями материнского организма.

16. Патология внутриутробного развития. Острая и хроническая гипоксии плода: этиология, патогенез, последствия. Иммунные взаимоотношения материнского организма и плода. Резус-конфликт.

17. Воспаление. Определение понятия, виды, этиология и патогенез воспаления. Флогогены. Стадии воспаления.

18. Механизмы первичной и вторичной альтерации. Медиаторы воспаления, их виды и значение в динамике воспалительного процесса.

19. Нарушения микроциркуляции в очаге воспаления, их стадии и механизмы.

20. Экссудация при воспалении. Механизмы и пути экссудации. Виды экссудатов.

21. Эмиграция лейкоцитов в очаге воспаления, стадии и основные механизмы. Закон эмиграции лейкоцитов Мечникова, его биологическое значение.

22. Фагоцитоз, стадии, основные механизмы. Роль фагоцитоза в развитии иммунного ответа. Механизмы “незавершенного” фагоцитоза, синдрома “ленивых” лейкоцитов.

23. Пролиферация в очаге воспаления, ее механизмы. Исходы воспаления. Особенности хронического воспаления. Основные теории воспаления (Вирхов, Конгейм, Шаде, Мечников). Биологическая сущность воспаления.

24. Ответ острой фазы, его медиаторы. Основные проявления ответа острой фазы и их механизмы.

25. Этиология и патогенез повреждения клетки (повреждение мембранного аппарата, ферментных систем и энергообеспечения клетки; нарушение ионного баланса и жидкости, генетической программы клетки, механизмов внутриклеточной регуляции).

26. Проявления повреждения клетки. Механизмы гибели клеток. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.

27. Лихорадка, лихорадоподобные состояния, перегревание, их этиология и патогенез и отличительные особенности.

28. Этиология и патогенез лихорадки. Пирогены. Стадии лихорадки и их механизмы.

Особенности терморегуляции, обмена веществ и физиологических функций на разных стадиях лихорадки.

29. Температурные кривые. Биологическое значение лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии и пиротерапии.

30. Структурно-функциональные основы иммунологической реактивности. Врожденный и адаптивный иммунитет. Классификация иммунопатологических состояний.

31. Иммунодефициты: виды и общая характеристика. Механизмы развития иммунодефицитных состояний у лиц пожилого возраста, при беременности, физических перегрузках.

32. Первичные иммунодефициты с нарушением клеточного звена иммунной системы (Т-лимфоцитов). Первичные иммунодефициты с нарушением гуморального звена иммунной системы (В-лимфоцитов).

33. Комбинированные формы первичных иммунодефицитов. Первичные иммунодефициты с нарушением фагоцитарного звена иммунной системы.

34. Вторичные иммунодефициты. Этиология и патогенез.

35. Аллергия, определение понятия. Аллергены. Классификация аллергических реакций. Стадии аллергических реакций.

36. Гиперчувствительность I типа: стадии и механизмы. Клинические примеры. Принципы диагностики.

37. Анафилаксия и атопия. Анафилактический шок. Принципы патогенетической терапии.

38. Гиперчувствительность II и III типов: стадии и их механизмы. Клинические примеры.

39. Гиперчувствительность замедленного типа: стадии и механизмы. Клинические примеры.

40.Аутоантигены. Центральные и периферические механизмы аутотолерантности. Основные механизмы аутоиммунных заболеваний. Клинические примеры.

41. Псевдоаллергия, ее основные механизмы и проявления. Отличия от истинной аллергии. Клинические примеры.

42. Нарушения внешнего и внутреннего (транскапиллярного) водного баланса. Триада Старлинга. Роль ренин-ангиотензиновой системы и натрийуретического пептида в регуляции водного обмена.

43. Обезвоживание (гипогидратация): виды, механизмы и клинические проявления.

44. Отеки. Определение понятия. Классификация. Этиология, патогенез онкотических и осмотических отеков. Механизмы почечных отеков.

45. Этиология и патогенез гидростатических, мембраногенных отеков. Механизм сердечных отеков.

46. Голодание, определение понятия. Виды голодания. Полное голодание, его стадии. Изменения обмена веществ и физиологических функций при полном голодании.

47. Абсолютное, неполное, частичное голодание. Этиология и патогенез. Клинические проявления. Понятие о лечебном голодании.

48. Нарушения переваривания и всасывания углеводов в пищеварительном тракте. Этиология и патогенез гипо- и гипергликемий. Нарушения физиологических функций организма при гипо- и гипергликемиях.

49. Абсолютная и относительная инсулиновая недостаточность. Сахарный диабет, его виды. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете.

50. Осложнения сахарного диабета. Основные механизмы расстройств физиологических функций организма при сахарном диабете.

51. Нарушения синтеза и распада белков в организме, их патогенез. Нарушения белкового состава плазмы: механизмы и последствия.

52. Нарушения межуточного обмена аминокислот. Патология конечных этапов белкового обмена. Гиперазотемии, их виды.

53.Нарушения переваривания, всасывания и транспорта жиров. Гипо- и гиперлипопротеинемии, их виды и основные механизмы.

54. Нарушения обмена жира в жировой ткани. Ожирение, его виды, механизмы развития. Нарушения межуточного обмена липидов. Механизмы кетозов.

55. Основные формы нарушения кислотно-основного равновесия. Роль буферных и физиологических систем организма в компенсации нарушений кислотно-основного равновесия.

56. Газовый ацидоз. Причины, механизмы развития. Особенности компенсации нарушенного кислотно–основного равновесия при дыхательной недостаточности. Расстройства физиологических функций при газовом ацидозе.

57. Негазовый ацидоз, причины, механизмы развития. Особенности компенсации нарушенного кислотно-основного равновесия при негазовом ацидозе, расстройства физиологических функций.

58. Алкалоз. Виды, причины, основные механизмы развития. Особенности компенсации. Нарушения физиологических функций при алкалозах.

59. Гипоксия. Определение понятия. Классификация гипоксий. Патогенез экзогенных гипоксий. Адаптивные реакции организма (экстренные и долговременные) при гипоксиях.

60. Гипоксии респираторного и гемического типов: этиология, патогенез, изменение газового состава крови.

61. Гипоксии циркуляторного и тканевого типов: этиология, патогенез, изменение газового состава крови.

62. Экстремальные состояния, их общая характеристика. Шок. Определение понятия. Классификация. Стадии и общие закономерности развития шоковых состояний. Понятие о “порочных кругах” при шоке и “шоковых” органах.

63. Особенности системного кровообращения и органной гемодинамики при травматическом шоке. Значение централизации кровообращения и патологического депонирования крови.

64. Отличительные особенности отдельных видов шока (анафилактического, инфекционно-токсического, гемотрансфузионного и др.).

65. Кома. Определение понятия. Виды коматозных состояний, их этиология и общий патогенез.

66. Значение нарушений обмена веществ и эндокринных функций в патогенезе развития коматозных состояний. Патогенез диабетических и гипогликемической ком.

67. Патология тканевого роста. Гипобиотические и гипербиотические процессы, их виды и механизмы.

68. Определение понятия “опухолевый рост”. Основные биологические свойства опухолей.

69. Этиология опухолей. Физические и химические бластомогенные факторы, онкогенные вирусы.

70. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза, суть молекулярно-генетической теории опухолевого роста. Стадии патогенеза опухолей. Механизмы активации протоонкогенов.

71. Антибластомная резистентность организма, её виды и механизмы. Противоопухолевый иммунитет. Механизмы ухода опухолей от иммунобиологического надзора.

**Частная патофизиология**

1. Представление о системе эритрона и его компонентах. Характеристика костномозговых и циркулирующих клеток красной крови. Патологические формы эритроцитов.

2. Основные виды нарушений системы эритроцитов. Анемии. Определение понятия. Принципы классификации анемий.

3. Острая постгеморрагическая анемия. Этиология и патогенез. Картина крови в разные стадии.

4. Гемолитические анемии. Классификация. Патогенез наследственных гемолитических анемий (мембранопатий, гемоглобинопатий, ферментопатий). Картина периферической крови, клинические проявления.

5. Приобретенные гемолитические анемии, их виды. Этиология, патогенез и картина крови. Клинические проявления. Гемолитическая болезнь новорожденных.

6. Железодефицитные анемии. Этиология и патогенез. Картина крови. Особенности железорефрактерных анемий. Изменения показателей обмена железа в крови. Клинические проявления.

7. Витамин В12- и фолиеводефицитная анемии. Этиология, патогенез. Особенности кроветворения и картина периферической крови, клинические синдромы.

8. Гипо- и апластические анемии. Этиология, патогенез, кроветворение и картина крови.

9. Эритроцитозы. Классификация, этиология, патогенез, картина периферической крови. Клинические проявления эритроцитозов.

10. Система белой крови. Лейкоцитарная формула, лейкоцитарный профиль, их клинико-диагностическое значение. Изменения лейкоцитарной формулы и ядерные сдвиги.

11. Основные виды нарушений системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, их классификация, этиология и патогенез.

12. Гемобластозы: лейкозы, лимфомы. Классификация, этиология, патогенез. Парапротеинемические гемобластозы.

13. Острые лейкозы, их виды. Этиология, патогенез, картина периферической крови. Клинические синдромы при острых лейкозах.

14. Хронические лейкозы, их виды. Этиология, патогенез, картина периферической крови. Клинические синдромы при хронических лейкозах. Лейкемоидные реакции.

15. Лейкопении. Классификация, этиология и патогенез, клинические проявления.

16. Агранулоцитозы, определение понятия, классификация. Этиология и патогенез основных видов агранулоцитозов. Картина периферической крови при агранулоцитозах.

17. Лучевая болезнь. Этиология, патогенез. Кроветворение и картина крови на разных стадиях лучевой болезни. Клинические проявления.

18. Компоненты системы гемостаза, их характеристика. Основные нарушения системы гемостаза, принципы классификации.

19. Геморрагические синдромы с нарушением тромбоцитарно-сосудистых механизмов гемостаза. Тромбоцитопении, тромбоцитопатии. Их механизмы, особенности гемостазиограммы.

20. Геморрагические синдромы с нарушением коагуляционного гемостаза. Наследственные и приобретенные коагулопатии: механизмы развития, особенности гемостазиограммы.

21. Геморрагические синдромы, связанные с патологией фибринолиза: механизмы развития, особенности гемостазиограммы.

22. Геморрагические синдромы, связанные с патологией сосудистой стенки. Вазопатии. Этиология и патогенез. Особенности гемостазиограммы. Смешанные формы геморрагических синдромов. Болезнь Виллебранда.

23. Этиология и патогенез диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром). Стадии и динамика гемостазиограммы.

24. Тромбофилические синдромы: этиология, патогенез и клинические проявления.

25. Недостаточность кровообращения, сердечная недостаточность, их характеристика. Виды сердечной недостаточности. Некоронарогенные формы повреждения сердца. Кардиомиопатии, их основные причины и механизмы.

26. Сердечная недостаточность при нарушениях коронарного кровообращения. Причины абсолютной и относительной коронарной недостаточности. ИБС. Нарушения метаболизма, электролитных и сократительных свойств миокарда при ишемии. Защитные механизмы при ишемии миокарда. Принципы патогенетической терапии ИБС.

27. Этиология и патогенез атеросклероза.

28. Острый коронарный синдром. Этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.

29. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Ее виды, стадии, механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Механизмы декомпенсации гипертрофированного сердца.

30. Электрофизиологические свойства миокарда, их характеристика. Механизмы и стадии формирования потенциала действия кардиомиоцитов с быстрым и медленным ответом.

31. Аритмии, определение понятия и классификация. Аритмии, связанные с нарушением функции автоматизма, их причины, механизмы, проявления.

32. Аритмии, связанные с неавтоматическими механизмами нарушения образования импульса. Триггерная активность гетеротопного очага и ре-энтри, их механизмы.

33. Нарушения проведения возбуждения в сердце, их виды. Блокады: этиология, патогенез, клинические проявления. Синдром преждевременного возбуждения желудочков (WPW-синдром).

34. Артериальная гипертензия, ее критерии и виды. Механизмы, определяющие уровень АД (значение тонуса сосудов, МОС, ОЦК). Регуляция АД.

35. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Этиология и патогенез. Принципы патогенетической терапии.

36. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии. Механизмы развития нейрогенных и эндокринных артериальных гипертензий.

37. Роль почечных прессорных и депрессорных механизмов в развитии артериальной гипертензии. Виды нефрогенных гипертензий и их механизмы.

38. Дыхательная недостаточность. Определение понятия. Классификация. Общая этиология нарушений внешнего дыхания.

39. Паренхиматозная форма дыхательной недостаточности. Ее причины и механизмы, проявления. Роль нарушений легочного кровотока и альвеоло-капиллярной диффузии в механизмах развития дыхательной недостаточности.

40. Вентиляционная форма дыхательной недостаточности. Виды, причины и механизмы, клинические проявления.

41. Патологические типы дыхания, их этиология и патогенез. Периодические и терминальные типы дыхания.

42. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), его виды, этиология и патогенез.

43. Общая этиология расстройств пищеварительной системы. Нарушения пищеварения в полости рта. Дисфункции пищевода.

44. Нарушение пищеварения в желудке. Патология секреторной, моторной, эвакуаторной и других функций желудка, их взаимосвязь.

45. Нарушение пищеварения в кишечнике. Патофизиология полостного и мембранного пищеварения. Синдром мальдигестии и мальабсорбции.

46. Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта. Патофизиология оперированного желудка. Демпинг-синдром.

47. Печеночная недостаточность, её виды. Причины и механизмы. Нарушения обмена веществ и физиологических функций при печеночной недостаточности. Синдром портальной гипертензии.

48. Печеночная энцефалопатия и печеночная кома. Этиология и патогенез.

49. Печеночные желтухи. Приобретенные и наследственные формы, их патогенез. Основные нарушения обмена желчных пигментов при печеночных желтухах.

50. Надпеченочные и подпеченочные желтухи. Изменения обмена желчных пигментов. Патогенез холемического и ахолического синдромов.

51. Механизмы клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции, их нарушения. Проявления расстройств почечных функций.

52. Острая почечная недостаточность, её виды. Этиология, патогенез, проявления и последствия.

53. Диффузный гломерулонефрит. Этиология, патогенез, клинические проявления.

54. Протеинурия, её виды. Нефротический синдром, этиология, патогенез, клинические проявления.

55. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез. Ренальные и экстраренальные проявления при ХПН.

56. Уремия, этиология и патогенез, клинические проявления. Представление о гемодиализе.

57. Основные принципы эндокринной регуляции. Виды эндокринопатий. Дисрегуляторные эндокринопатии. Роль расстройств центральной регуляции, механизмов обратных связей и саморегуляции гормонообразования.

58. Нарушения синтеза и секреции гормонов (первично-железистые расстройства). Внежелезистые механизмы эндокринопатий.

59. Нарушения постоянства внутренней среды организма (концентрации глюкозы, Са2+, Nа+, АД при эндокринной патологии) и их основные механизмы. Нарушения адаптации организма к условиям внешней среды при эндокринной патологии.

60. Общий адаптационный синдром (стресс). Его стадии и механизмы. Расстройства функций организма при стрессе.

61. Патофизиология гипофиза: виды, причины, механизмы и клинические проявления.

62. Патофизиология щитовидной железы: виды, причины, механизмы и клинические проявления.

63. Патофизиология надпочечников: виды, причины, механизмы и клинические проявления.

64. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Остеопороз. Этиология, патогенез и клинические проявления.

65. Общая этиология и патогенез нарушений функций нервной системы. Типовые патологические процессы в нервной системе. Понятие о генераторе патологически усиленного возбуждения, патологической детерминанте, патологической системе. Болезни нервной регуляции.

66. Патология нейрона. Виды, причины и механизмы гибели нейронов. Нарушения синаптической передачи, их механизмы и последствия.

67. Нарушения трофической функции нервной системы. Нейродистрофии, их патогенез.

68. Боль как интегративная реакция организма на повреждающее воздействие. Ноцицептивная и антиноцицептивная системы. Болевые синдромы, их виды. Принципы патогенетической терапии боли.

69. Нарушения высшей нервной деятельности. Неврозы. Причины, механизмы, проявления.

70. Этиология и патогенез нейродегенеративных и демиелинизирующих заболеваний нервной системы.

71. Нарушения управления движениями. Гиперкинезии и гипокинезии. Механизмы центральных и периферических параличей. Болезни моторных единиц.

**Вопросы по практикуму**

1. Методы патофизиологии. Стадии патофизиологического эксперимента на примерах опытов.

2-3. Анализ признаков основных категорий нозологии в соответствии с современными представлениями (ситуационная задача).

4-5. Современные представления об этиологии и патогенезе патологических процессов или болезней (ситуационная задача).

6. Влияния факторов внешней среды на реактивность организма (ситуационная задача).

7.Влияние функционального состояния организма на его реактивность (ситуационная задача).

8. Определение галактозы и фенилпировиноградной кислоты в биологических жидкостях (методика). Диагностика наследственных ферментопатий.

9. Методы определения полового хроматина в медицинской генетике (ситуационная задача).

10. Роль определения полового хроматина в медицинской практике (ситуационная задача).

11. Наследование групп крови (ситуационная задача).

12-13.Анализ признаков, характеризующих состояние микроциркуляции при типовых нарушениях периферического кровообращения (ситуационная задача).

14. Характеристика сосудистых реакций при воспалении (ситуационная задача).

15. Стадии и механизмы сосудистых реакций, а также эмиграции лейкоцитов при воспалении в опыте Конгейма на препарате брыжейки кишечника мыши (лягушки).

16. Стадии фагоцитоза при воспалении и их механизмы на примере опыта “Фагоцитоз птичьих эритроцитов в брюшной полости крысы”.

17.Экспериментальная модель лихорадки. Влияние функционального состояния нервной системы на развитие лихорадки в эксперименте.

18. Роль сократительного термогенеза в механизме лихорадки в эксперименте.

19. Анафилактический шок у морской свинки или крысы(методика). Патогенез анафилактического шока. Принципы патогенетической терапии. Роль превентивного введения антигистаминных препаратов на выраженность признаков анафилактического шока.

20. Определение неполных антител по Кумбсу (методика). Сущность реакции Кумбса и ее практическая значимость.

21-24. Анализ показателей, характеризующих состояние иммунной системы при врожденных иммунодефицитах(ситуационная задача).

25. Методы определения концентрации иммуноглобулинов (IgA, IgG, IgM, IgE) в биологических средах. Варианты интерпретации результатов при иммунопатологических процессах.

26. Методы определения популяций лимфоцитов в биологических средах, их принципы. Варианты интерпретации результатов при иммунопатологических процессах.

27. Механизмы развития аутоиммунной патологии (ситуационная задача).

28-29. Анализ методов экспериментального изучения опухолей (ситуационная задача).

30. Роль проницаемости клеточных мембран в механизмах развития отека на примере опыта “Токсический отек легких у крысы” (ситуационная задача).

31. Анализ результатов исследования влияния наркоза на развитие токсического отека легких(ситуационная задача).

32 -33.Анализ результатов определения рН, кетоновых тел и глюкозы в моче в условиях патологии (ситуационная задача).

34. Анализ результатов определения уровня энергетического обмена при голодании в эксперименте (ситуационная задача).

35-36. Анализ результатов определения содержания мочевины в плазме крови в норме и патологии(ситуационная задача).

37. Методы расчета цветового показателя. Возможные результаты и их интерпретация при патологии крови. Основные эритроцитарные индексы, их диагностическая ценность.

38.Окраска мазков на ретикулоциты (методика). Практическое значение подсчета ретикулоцитов**.**

39. Картина крови при острой постгеморрагической анемии(ситуационная задача).

40. Анализ данных гемограммы и наиболее типичных клинических признаков острой постгеморрагической анемии(ситуационная задача).

41. Анализ данных гемограммы и наиболее типичных клинических признаков В12-дефицитной анемии(ситуационная задача).

42. Картина крови при железодефицитной анемии (ситуационная задача).

43.Анализ данных гемограммы и наиболее типичных клинических признаков железодефицитной анемии (ситуационная задача).

44. Картина крови при эритроцитозе (ситуационная задача).

45. Картина крови при лучевой болезни (ситуационная задача).

46. Картина крови прииммунном агранулоцитозе (ситуационная задача).

47. Картина крови при миелотоксическом агранулоцитозе (ситуационная задача).

48-49. Картина крови при остром миелолейкозе (миелобластозе) (ситуационная задача).

50. Картина крови при хроническом миелолейкозе (ситуационная задача).

51. Определение АЧТВ, протромбинового времени, протромбинового индекса и их практическая значимость.

52.Пробы на сосудистую проницаемость. Проба Кончаловского и ее интерпретация.

53. Гемостазиограмма при гипопротромбинемии (ситуационная задача).

54. Гемостазиограмма при тромбоцитопении или болезни Верльгофа (ситуационная задача).

55. Гемостазиограмма при наследственных тромбоцитопатиях (ситуационная задача).

56. Аритмии, вызванные нарушениями автоматизма. Способы моделирования.

57. Экспериментальные модели аритмий, вызванные нарушением функции проводимости и возбудимости. Электростимуляция сердца.

58. Экспериментальны модели артериальных гипертензий.

59. Методы исследования функций внешнего дыхания. Роль спирометрии и пикфлоуметрии в диагностике заболеваний органов дыхания (методика).

60-62. Типы дыхательной недостаточности и виды одышек (ситуационная задача).

63. Анализ результатов исследования влияния вегетативной нервной системы на процессы полостного и пристеночного пищеварения (ситуационная задача)

64. Экспериментальное воспроизведение недостаточности печени (удаление, фистулы Экка и Экка - Павлова). Общетоксическое действие желчи на организм, влияние желчи на сердечную деятельность.

65. Анализ лабораторных данных и клинических проявлений надпеченочной желтухи (ситуационная задача).

66. Анализ лабораторных данных и клинических проявлений печеночной желтухи (ситуационная задача).

67. Анализ лабораторных данных и клинических проявлений подпеченочной желтухи (ситуационная задача).

68. Определение концентрационного показателя, скорости клубочковой фильтрации и реабсорбции (проба Реберга) на примерах заболеваний почек.

69. Анализ клинических синдромов при диффузном гломерулонефрите (ситуационная задача).

70. Влияние введения гормонов (преднизолона) на переносимость физической нагрузки экспериментальных животных (методика).

71. Экспериментальное моделирование нейродистрофического процесса (методика).

**Критерии оценки:**

- Оценка **«отлично»** выставляется, если обучающийся обнаруживает всесторонние, систематические и глубокие знания учебного программного материала, умеет свободно выполнять задания, предусмотренные программой, им усвоена основная и знакома дополнительная литература, рекомендованная программой, усвоена взаимосвязь основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии, а также проявлены творческие способности в понимании, изложении и использовании учебного программного материала;

- Оценка **«хорошо**» заслуживает студент, обнаруживший полное знание учебно-программного материала, успешно выполняющий предусмотренные в программе задания, усвоивший основную литературу, рекомендованную в программе , показавший систематический характер знаний по дисциплине и способный к дальнейшей учебной работе и профессиональной деятельности;

- Оценки «**удовлетворительно**» заслуживает студент, обнаруживший знание основного учебного материала в объеме, необходимого для дальнейшей учебы и предстоящей работы по профессии, справляющийся с выполнением заданий, предусмотренных программой, знакомый с основной литературой, рекомендованной программой, допустивший погрешности в ответе на экзамене и при выполнении экзаменационных заданий, но обладающий необходимыми знаниями для их устранения под руководством преподавателя;

- Оценка «**неудовлетворительно**» выставляется студенту, обнаружившему проблемы в знаниях основного учебно-программного материала, допустившему принципиальные ошибки в выполнении предусмотренных программой знаний, который не может продолжать обучение по подготовке к профессиональной деятельности по окончанию вуза без дополнительных занятий по соответствующей дисциплине.

Составитель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ И.Г. Брындина, М.Р. Тимофеева

(подпись)

«\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_20 г.

Составитель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ И.О. Фамилия

(подпись)

«\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_20 г.

**2.Фонд тестовых заданий**

**По разделу/дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение**

**высшего образования**

**«Ижевская государственная медицинская академия»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации**

#### Кафедра *\_\_патологической физиологии и иммунологии\_\_*

#### (наименование кафедры)

**по дисциплине\_ «Патофизиология, клиническая патофизиология»** \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(наименование)

**ТИПОВЫЕ ТЕСТЫ ПО РАЗДЕЛУ «НОЗОЛОГИЯ»**

**Вариант № 1**

I. Что означает понятие "Этиология"?

1. учение о механизмах развития патологического процесса

2. учение о причинах и условиях возникновения болезни

3. учение о механизмах выздоровления

4. учение о механизмах возникновения, развития, течения и исходах болезней

II.В какую из стадий болезни проявляются ее специфические признаки?

1. предболезни

2. разгара болезни

3. рецидива

4. неполного выздоровления

5. инкубационный период

III. Какие из указанных саногенетических механизмов проявляются в продромальном периоде болезни?

1. общие

2. нервные

3. эндокринные

4. специфические

5. неспецифические

IV.Понятие "Патогенез" включает:

1) учение о причинах и условиях возникновения болезни

2) учение о механизмах выздоровления

3) учение о болезни

4) учение о механизмах возникновения, развития, течения и исходах болезни

V.Перечислите виды артериальной гиперемии по механизмам развития:

1….

2…

3…

VI.Укажите признаки, характерные для венозной гиперемии:

1.побледнение

2.цианоз

3.повышение температуры органа, ткани

4.увеличение объема органа

5.понижение температуры органа, ткани

VII. Выберите хромосомные болезни:

1. Фенилпировиноградная олигофрения.

2. Синдром Клайнфельтера.

3. Наследственная галактоземия.

4. Болезнь Дауна.

5. Гемофилия А.

6. Дальтонизм.

7. Синдром Шерешевского-Тернера.

VIII. Выберите заболевание с полигенным типом наследования:

1) гемофилия

2) гипертоническая болезнь

3) талассемия

4) фенилкетонурия

5) синдром Дауна

IX.Укажите верное утверждение:

1. Реактивность - свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды;
2. Реактивность - это свойство живых объектов отвечать на воздействие внешней среды изменениями своего состояния или деятельности
3. Реактивность - устойчивость организма к патогенным воздействиям

X. Причинами комы могут быть:

1. декомпенсированный сахарный диабет

2. алкогольная интоксикация

3. нервно-психическое перенапряжение

4. гипоксия

XI. Терминальными типами дыхания являются:

1. стенотическое дыхание
2. гаспинг-дыхание
3. брадипноэ
4. апнейстическое дыхание
5. гиперпноэ

XII. XIII. Из нижеперечисленных состояний выберите те, которые относятся к

XII-экстремальным

XIII-терминальным

1) гиперволемия

2) травматический шок

3) отек Квинке

4) агония

5) клиническая смерть

6) биологическая смерть

XIV. Можно ли саногенетические механизмы отнести к проявлениям реактивности?

1) да. 2) нет.

XV. Проявлениями неспецифической физиологической реактивности могут быть:

1. шок
2. коллапс
3. сезонный анабиоз
4. иммунитет
5. аллергия
6. фагоцитоз

XVI. Какие из перечисленных ниже биохимических механизмов, характеризуют рецессивное действие гена:

1. отсутствие фермента
2. недостаток конечного продукта
3. накопление альтернативных продуктов
4. образование аномального продукта
5. аномалии клеточных мембран

XVII.Какие из приведенных ниже концепций относятся к экзогенетическому направлению в этиологии?

1. полиэтиология
2. кондиционализм
3. экологическая
4. генетическая
5. аккумуляционная

XVIII. Какое их указанных понятий соответствует взаимодействию повреждающего этиологического фактора с биологическим субстратом организма при наличии предрасполагающего фактора?

1. Саногенез
2. Патогенез
3. Полная причина
4. Причинный фактор

XIX.Как называется явление замыкания причинно следственных связей в патогенезе?

……….

XX.Какие из указанных явлений могут быть примером патологического процесса?

1. Опухолевый рост
2. Боль
3. Рвота
4. Пневмония
5. Воспаление

XXI. Какие из перечисленных групп болезней соответствуют этиологической классификации болезни?

1. Паразитарные
2. Инфекционные
3. Нервные
4. Хронические
5. Врожденные

XXII. Выберите примеры нозологических форм болезни:

1. гипертоническая болезнь
2. гипертонус
3. повышение артериального давления
4. СПИД
5. Гемофилия А

XXIII. Как называются болезни, вызванные неправильными действиями врача

…………

XXIV. Механизм каких наследственных болезней можно объяснить непосредственно с позиции концепции «ген – фермент- признак»:

1. моногенный
2. полигенные

XXV. Для изучения роли генетических и средовых факторов используется метод:

1. клинико-генеалогический
2. прямого ДНК –зондирования
3. микробиологический
4. цитологический
5. близнецовый

Эталоны ответов.

I. 2. II. 2. III. 1. 2.3. 5 IV.4. v. Ответ: нейротоническая, нейропаралитическая, метаболическая. vi. 2, 4,5. vii. 2,4,7. VIII. 2. IX. 1 X. 1,2,4. Xi 2,4. XII. 2.

XIIi. 4.5. XIV.1. Xv. 3.6. xVI. 1.2.3. xVII. 3. xViII. 3.

xIX. Ответ: порочный круг

xX. 1.5. xXI. 1.2. xXII. 1.4.5. xXIIi. Ответ: ятрогенные XxIv.1. xXv. 5.

**ВАРИАНТ № 2**

I. Укажите признаки, характерные для ишемии:

1.побледнение

2.гиперемия

3.повышение температуры органа, ткани

4.увеличение объема органа

5.понижение температуры органа, ткани

II. Выделите возможные последствия артериальной гиперемии:

1. Развитие метаболического ацидоза ткани, органа

2. Реактивное разрастание соединительной ткани

3. Усиление метаболических процессов в ткани, органе

4. Атрофия паренхимы ткани, органа

III. Дополните перечень видов эмболии:

1. Воздушная

2. ...

3. ...

4. ...

5. ...

IV. В каких органах можно ожидать тромбоэмболию при тромбозе вен нижних конечностей?

1. В сосудах селезенки.

2. В коронарных сосудах.

3. В сосудах легких.

4. В сосудах головного мозга.

5. В сосудах печени.

V. Какое из указанных понятий нозологии характеризуется самой высокой степенью обобщения:

1. болезнь

2. патологический процесс

3. патологическое состояние

4. нозологическая форма

5. диагноз

VI. Что означает понятие "Этиология"?

1) учение о механизмах развития патологического процесса

2) учение о причинах и условиях возникновения болезни

3) учение о механизмах выздоровления

4) учение о механизмах возникновения, развития, течения и исходах болезней

VII.Какие из понятий нозологии главным своим содержанием включают совокупность симптомов и признаков?

1. Болезнь как категория
2. Нозологическая форма
3. Предболезнь
4. Диагноз
5. Стресс

VIII. Какие критерии входят в определение «здоровья» в уставе ВОЗ?

1. Сохранение гомеостаза
2. Социальное благополучие
3. Физическое благополучие
4. Психическое благополучие
5. Увеличение продолжительности жизни

IX.Какие явления могут быть примером патологического состояния?

1. Болезнь
2. Патологический процесс
3. Дальтонизм
4. Близорукость
5. Рвота

X. Дополните термин, обозначающий название науки, изучающей закономерности старения

…… …..

XI. Какие из перечисленных групп болезней соответствуют классификации по патогенезу:

1. Эндокринные болезни
2. Болезни уха, горла, носа
3. Воспалительные
4. Аллергические
5. Опухолевые

XII. Выберите отличительные признаки причинного фактора:

1. определяет специфические проявления болезни

2. влияет на длительность и тяжесть болезни

3. необходимый компонент для возникновения болезни

XIII. Выберите концепции в этиологии, которые соответствуют плюрикаузальному признаку:

1. Монокаузализм
2. Кондиционализм
3. Полиэтиология
4. Группы риска

XIV. Укажите концепции аутогенетического направления в этиологии:

1. Конституционализм
2. Экологическая
3. Монокаузализм
4. Онтогенетическая
5. Аккумуляционная

XV.Выберите саногенетические механизмы, которые соответствуют критерию времени:

1. Общие
2. Местные
3. Специфические
4. Срочные
5. Долговременные

XVI.Выберите проявления реактивности, соответствующие критерию "неадекватность":

1. гиперергия

2. гипоергия

3. резистентность

4. парадоксальность

5. нормергия

XVII. Проявлениями специфической физиологической реактивности могут быть:

1. шок
2. иммунитет адаптивный
3. иммунодефицит
4. иммунитет врожденный
5. аллергия
6. фагоцитоз

XVIII. Хромосомным заболеванием является:

1. фенилкетонурия
2. болезнь Дауна
3. серповидноклеточная анемия
4. гемофилия
5. болезнь Паркинсона

XIX. Выберите из перечисленных заболеваний и аномалий развития те, в механизмах развития которых имеет значение полигенное наследование:

1. полидактилия
2. сахарный диабет
3. шизофрения
4. фенилкетонурия
5. альбинизм
6. гипертония

XX. Какие их биохимических механизмов характеризуют доминантное действие гена:

1. аномалия фермента с делецией полипептида
2. аномалии фермента с аминокислотной заменой
3. отсутствие фермента
4. недостаток конечного продукта

XXI. Выберите признаки, характерные для рецессивного типа наследования:

1. Заболевание проявляется только в гомозиготном состоянии генов.

2. Заболевание проявляется и в гомо- и в гетерозиготном состоянии генов.

3. Родственные браки не влияют на частоту проявления заболевания.

4. Родственные браки увеличивают частоту проявления заболевания.

5. Заболевание проявляется в каждом поколении.

XXII. Для изучения роли генетических и средовых факторов используется метод:

1. клинико-генеалогический
2. прямого ДНК – зондирования
3. микробиологический
4. цитологический
5. близнецовый

XXIII.К экстремальным состояниям относятся:

1. гиперволемия
2. травматический шок
3. отек Квинке
4. уремическая кома
5. агония
6. клиническая смерть

XXIV. К терминальным состояниям относятся:

1. травматический шок

1. агония
2. уремическая кома
3. клиническая смерть
4. биологическая смерть

XXV. Укажите верное утверждение:

1. Реактивность - свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды;
2. Реактивность - это свойство живых объектов отвечать на воздействие внешней среды изменениями своего состояния или деятельности
3. Реактивность - устойчивость организма к патогенным воздействиям

Эталоны ответов.

I. 1.5. II. 3. III. Воздушная, газовая, жировая, бактериальная, тромбоэмболия.

IV. 3. v. 1. vi. 2. vii. 2,4. VIII. 2.3.4. IX. 3.4. X. геронтология Xi. 3.4.5.

XII. 1.3. XIIi. 3. XIV.1.4.5. Xv. 4.5. xVI. 1.2.4. xVII. 2.4. xViII. 2.

xIX. 2.3.6. xX. 1.2. xXI. 1.4. xXII. 5. xXIIi. 2.4. XxIv.2. 4. xXv. 1.

**ВАРИАНТ № 3**

I. Выделите возможные последствия артериальной гиперемии:

1. Развитие метаболического ацидоза ткани, органа

2. Реактивное разрастание соединительной ткани

3. Усиление метаболических процессов в ткани, органе

4. Атрофия паренхимы ткани, органа

II. Выберите признаки, характерные для ишемии органа, ткани:

1. Побледнение.

2. Повышение температуры органа, ткани.

3. Понижение температуры органа, ткани.

4. Цианоз.

5. Уменьшение объема органа.

6. Увеличение объема органа.

7. Пульсация сосудов.

III. В каких органах можно ожидать тромбоэмболию при тромбозе вен нижних конечностей?

1. В сосудах селезенки.

2. В коронарных сосудах.

3. В сосудах легких.

4. В сосудах головного мозга.

5. В сосудах печени.

IV. Триада Р.Вирхова включает в себя:

1. снижение скорости кровотока

2. повышение скорости кровотока

3. снижение свертываемости крови

4. повышение свертываемости крови

5. нарушение целостности эндотелия

V. Что означает понятие "Патогенез"?

1. учение о причинах и условиях возникновения болезни

2. учение о механизмах выздоровления

3. учение о болезни

4. учение о механизмах возникновения, развития, течения и исходах

болезни

VI. Что означает понятие "Этиология"?

1. учение о механизмах развития патологического процесса

2. учение о причинах и условиях возникновения болезни

3. учение о механизмах выздоровления

4. учение о механизмах возникновения, развития, течения и исходах болезней

VII.Какие из понятий нозологии главным своим содержанием включают совокупность симптомов и признаков?

1. Болезнь как категория
2. Нозологическая форма
3. Предболезнь
4. Диагноз
5. Стресс

VIII. Какие из перечисленных групп болезней соответствуют этиологической классификации болезни?

1. паразитарные
2. инфекционные
3. нервные
4. хронические
5. врожденные

IX. Выберите проявления реактивности, соответствующие критерию "неадекватность":

1) гиперергия

2) гипоергия

3) резистентность

4) парадоксальность

5) нормергия

X.Какое состояние личности и реактивности организма отражают экстравертность (интравертность):

1) адекватность

2) степень общительности

3) приспособляемость

4) выносливость

5) эмоциональность

XI. Проявлениями специфической патологической реактивности могут быть:

1. шок
2. коллапс
3. иммунодефицит
4. иммунитет
5. аллергия
6. фагоцитоз

XII. Выберите проявления специфической физиологической реактивности организма:

1) резистентность организма к снижению содержания кис­лорода во вдыхаемом воздухе

2) иммунодефицит

3) аллергия

4) иммунитет к инфекциям

5) альтерация тканей при воспалении.

XIII. Выберите признаки, свойственные наследованию гемофилии А:

*1.* Патологический признак связан с У-хромосомой.

2. Патологический признак связан с Х-хромосомой.

3. Проявление болезни не связано с полом.

4. Болезнь проявляется у мальчиков.

5. Болезнь проявляется у девочек только в гомозиготном состоянии генов.

XIV. При нарушении расхождения половых хромосом развивается:

1. синдром Дауна
2. синдром Марфана
3. синдром Клайнфельтера
4. гемофилия А
5. хорея Гентингтона

XV. Механизм каких наследственных болезней можно объяснить непосредственно с позиции концепции «ген – фермент- признак»:

1. моногенных
2. полигенных

XVI. Наличие у одного человека кратных вариантов хромосомного набора называется:

1. анеуплоидией
2. полиплоидией
3. генетическим грузом
4. мозаицизмом

XVII.Выберите из перечисленных заболевания с наследственной предрасположенностью:

1. гемофилия

2. сахарный диабет

3. агаммаглобулинемия

4. шизофрения

5.подагра

XVIII. Может ли наблюдаться фенокопирование патологии с наследственными предрасположениями?

1. да

2.нет

XIX. К терминальным состояниям относятся:

* 1. травматический шок
  2. агония
  3. уремическая кома
  4. клиническая смерть
  5. биологическая смерть

XX. Укажите стадии травматического шока по Н.И. Пирогову

1.

2.

XXI. Последовательность угасания функций нервных центров при умирании:

1. кора, подкорка, спинной мозг, продолговатый мозг

2. продолговатый мозг, спинной мозг, подкорка, кора

3. кора, подкорка, продолговатый мозг, спинной мозг

4. спинной мозг, продолговатый мозг, подкорка, кора

XXII. Последовательность восстановления нервных центров при оживлении:

1. кора, подкорка, спинной мозг, продолговатый мозг

2. продолговатый мозг, спинной мозг, подкорка, кора

3. кора, подкорка, продолговатый мозг, спинной мозг

4. спинной мозг, продолговатый мозг, подкорка, кора

XXIII.Главное патогенетическое звено гипогликемической комы:

1. углеводное и энергетическое голодание нейронов головного мозга
2. углеводное «голодание» миокарда
3. гипоосмия крови
4. декомпенсированный кетоацидоз

XXIV. Выделите возможные последствия венозной гиперемии:

1. ускорение кровотока
2. замедление кровотока
3. дистрофия
4. некроз
5. отек
6. разрастание соединительной ткани

XXV. Выделите возможные последствия эмболии:

1.ускорение кровотока

2. замедление кровотока

3.закупорка микрососудов

4. дистрофия

5. некроз

6. отек

Эталоны ответов.

I. 3. II. 1.3.5. III. 3. IV. 1.4.5. v. 4. vi. 2. vii. 2,4. VIII. 1.2. IX. 1.2.4. X. 2. Xi. 3.5. XII. 4. XIIi. 2.4.5. XIV.3. Xv. 1. xVI. 2. xVII. 2.4.5. xViII. 1.

xIX. 2.4. xX. Ответ: Эректильная, торпидная.

xXI. 3. xXII. 4. xXIIi. 1. XxIv.2. 3.5.6. xXv. 2.3.4.6.

**ВАРИАНТ №4**

I. Выберите отличительные признаки причинного фактора:

1) определяет специфические проявления болезни

2) влияет на длительность и тяжесть болезни

3) необходимый компонент для возникновения болезни

II. Что означает понятие "Этиология"?

1) учение о механизмах развития патологического процесса

2) учение о причинах и условиях возникновения болезни

3) учение о механизмах выздоровления

4) учение о механизмах возникновения, развития, течения и исходах болезней

III. Что означает понятие "Патогенез"?

1) учение о причинах и условиях возникновения болезни

2) учение о механизмах выздоровления

3) учение о болезни

4) учение о механизмах возникновения, развития, течения и исходах

болезни

IV. Можно ли саногенетические механизмы отнести к проявлениям реактивности?

1) да. 2) нет.

V. Выберите проявления реактивности, соответствующие критерию "неадекватность":

1) гиперергия.

2) гипоергия.

3) резистентность.

4) парадоксальность.

5) нормергия

VI. Выберите те группы саногенетических механизмов, которые соответствуют системному признаку:

1. долговременные
2. тахикардия
3. повышение артериального давлении
4. сублимация
5. общие

VII. Выберите проявления специфической физиологической реактивности организма:

1) резистентность организма к снижению содержания кис­лорода во вдыхаемом воздухе

2) иммунодефицит

3) аллергия

4) иммунитет к инфекциям

5) альтерация тканей при воспалении.

VIII. Выберите проявления специфической патологической реактивности:

1. аллергия
2. иммунодефицит
3. резистентность организма к понижению температуры окружающей среды
4. противоинфекционный иммунитет
5. аутоиммунные расстройства

IX.Перечислите виды артериальной гиперемии по механизмам развития:

1….

2…

3…

X. Триада Р.Вирхова включает в себя:

1. снижение скорости кровотока

2. повышение скорости кровотока

3. снижение свертываемости крови

4. повышение свертываемости крови

5. нарушение целостности эндотелия

XI.Выделите возможные последствия тромбоза:

1.Ускорение кровотока

2. замедление кровотока

3.закупорка микрососудов

4. дистрофия

5. некроз

6. отек

7. инфаркт

XII.Выделите возможные последствия венозной гиперемии:

1. ускорение кровотока
2. замедление кровотока
3. дистрофия
4. некроз
5. отек
6. разрастание соединительной ткани

XIII. Выделите возможные последствия эмболии:

1.ускорение кровотока

2. замедление кровотока

3.закупорка микрососудов

4. дистрофия

5. некроз

6. отек

XIV. Выберите хромосомные болезни:

1. Фенилпировиноградная олигофрения.

2. Синдром Клайнфельтера.

3. Наследственная галактоземия.

4. Болезнь Дауна.

5. Гемофилия А.

6. Дальтонизм.

7. Синдром Шерешевского-Тернера.

XV. Может ли наблюдаться фенокопирование патологии с наследственными предрасположениями?

1. да

2.нет

XVI.С какой хромосомной перестройкой связан у новорожденных синдром «кошачьего крика»:

1. инверсия
2. делеция
3. дупликация
4. транслокация

XVII.Выберите из перечисленных заболеваний или признаков те, которые относятся к наследственным:

1. гемофилия
2. внутриутробная патология плода
3. дальтонизм
4. «заячья губа» как следствие перенесенной во время беременности краснухи
5. Отсутствие боковых резцов

XVIII.Что такое фенокопии:

1.ненаследственные формы патологии врожденной патологии, сходные по внешним проявлениям с наследственными

2. наследственные формы патологии

3. приобретённые формы патологии, сходные по внешним проявлениям с наследственными

XIX.Выберите из перечисленных заболевания с наследственной предрасположенностью:

1. гемофилия

2. сахарный диабет

3. агаммаглобулинемия

4. шизофрения

5.подагра

XX.Выберите из признаков те, которые свойственны доминантному типу наследования:

1. заболевание проявляется как гомо – так и гетерозиготном состоянии генов
2. заболевания проявляется только в гомозиготном состоянии
3. заболевание проявляется в каждом поколении
4. увеличение частоты заболевания при родственных браках

XXI.Главное патогенетическое звено гипогликемической комы:

1. углеводное и энергетическое голодание нейронов головного мозга
2. углеводное «голодание» миокарда
3. гипоосмия крови
4. декомпенсированный кетоацидоз

XXII. Причинами комы могут быть:

1. Декомпенсированный сахарный диабет
2. Алкогольная интоксикация
3. Нервно – психическое перенапряжение
4. гипоксия

XIII. Укажите стадии травматического шока по Н.И. Пирогову

1.

2.

XXIV.Ведущие звенья патогенеза шока:

1. снижение ОЦК
2. снижение выброса катехоламинов
3. повышение проницаемости сосудов
4. гипоксия периферических тканей
5. выделение биологически активных веществ ишеминизированной тканью

XXV. К экстремальным состояниям относятся:

1. гиперволемия
2. травматический шок
3. отек Квинке
4. уремическая кома
5. агония
6. клиническая смерть

Эталоны ответов.

I. 1.3. II. 2. III. 4. IV. 1. v. 1.2. 4. vi. 2.3. vii. 4. VIII. 1.2.5.

IX. Ответ: нейротоническая, нейропаралитическая, метаболическая.

X. 1.4.5. Xi. 2. 3.4.5.7. XII. 2.3.5.6. XIIi. 2.3.4.5. XIV.2.4.7. Xv. 1. xVI. 2. xVII. 1.3.5. xViII. 3. xIX. 2.4.5. xX. 1.3.

xXI. 1. xXII. 1.2. 4. xXIIi. Ответ: Эректильная, торпидная

XxIv. 1. 3.4.5. xXv. 2.4.

**ВАРИАНТ № 5**

I. В какую из стадий болезни проявляются ее специфические признаки?

1. предболезни

2. разгара болезни

3. рецидива

4. неполного выздоровления

5. инкубационный период

II. Выделите возможные последствия артериальной гиперемии:

1. Развитие метаболического ацидоза ткани, органа

2. Реактивное разрастание соединительной ткани

3. Усиление метаболических процессов в ткани, органе

4. Атрофия паренхимы ткани, органа

III. Выберите признаки, характерные для ишемии органа, ткани:

1. Побледнение.

2. Повышение температуры органа, ткани.

3. Понижение температуры органа, ткани.

4. Цианоз.

5. Уменьшение объема органа.

6. Увеличение объема органа.

7. Пульсация сосудов.

IV. Что означает понятие "Этиология"?

1) учение о механизмах развития патологического процесса

2) учение о причинах и условиях возникновения болезни

3) учение о механизмах выздоровления

4) учение о механизмах возникновения, развития, течения и исходах болезней

V. Что такое фенокопии?

1.ненаследственные формы патологии врожденной патологии, сходные по внешним проявлениям с наследственными

2. наследственные формы патологии

3. приобретённые формы патологии, сходные по внешним проявлениям с наследственными

VI. Последовательность угасания функций нервных центров при умирании:

1. кора, подкорка, спинной мозг, продолговатый мозг

2. продолговатый мозг, спинной мозг, подкорка, кора

3. кора, подкорка, продолговатый мозг, спинной мозг

4. спинной мозг, продолговатый мозг, подкорка, кора

VII. Выберите хромосомные болезни:

1. Фенилпировиноградная олигофрения.

2. Синдром Клайнфельтера.

3. Наследственная галактоземия.

4. Болезнь Дауна.

5. Гемофилия А.

6. Дальтонизм.

7. Синдром Шерешевского-Тернера.

VIII. Проявлениями специфической физиологической реактивности могут быть:

1. шок
2. иммунитет адаптивный
3. иммунодефицит
4. иммунитет врожденный
5. аллергия

6 фагоцитоз

IX. Выберите из признаков те, которые свойственны доминантному типу наследования:

1. заболевание проявляется как гомо – так и гетерозиготном состоянии генов
2. заболевания проявляется только в гомозиготном состоянии
3. заболевание проявляется в каждом поколении
4. увеличение частоты заболевания при родственных браках

X. Выберите проявления реактивности, соответствующие критерию "неадекватность":

1) гиперергия

2) гипоергия

3) резистентность

4) парадоксальность

5) нормергия

XI. Какие из указанных саногенетических механизмов проявляются в продромальном периоде болезни?

1. общие

2. нервные

3. эндокринные

4. специфические

5. неспецифические

XII. Триада Р.Вирхова включает в себя:

1. снижение скорости кровотока

2. повышение скорости кровотока

3. снижение свертываемости крови

4. повышение свертываемости крови

5. нарушение целостности эндотелия

XIII. Выберите из признаков те, которые свойственны рецессивному типу наследования:

1. заболевание проявляется как гомо – так и гетерозиготном состоянии генов
2. заболевания проявляется только в гомозиготном состоянии
3. заболевание проявляется в каждом поколении
4. увеличение частоты заболевания при родственных браках

XIV. В каких органах можно ожидать тромбоэмболию при тромбозе вен нижних конечностей?

1. В сосудах селезенки.

2. В коронарных сосудах.

3. В сосудах легких.

4. В сосудах головного мозга.

5. В сосудах печени.

XV. Какие из приведенных ниже концепций относятся к экзогенетическому направлению в этиологии?

1. полиэтиология
2. кондиционализм
3. экологическая
4. генетическая
5. аккумуляционная

XVI. Какое состояние личности и реактивности организма отражают экстравертность (интравертность):

1) адекватность

2) степень общительности

3) приспособляемость

4) выносливость

5) эмоциональность

XVII. Выделите возможные последствия венозной гиперемии:

1. ускорение кровотока
2. замедление кровотока
3. дистрофия
4. некроз
5. отек
6. разрастание соединительной ткани

XVIII. Какие из перечисленных групп болезней соответствуют классификации по патогенезу:

1. Эндокринные болезни
2. Болезни уха, горла, носа
3. Воспалительные
4. Аллергические
5. Опухолевые

XIX. Выберите те группы саногенетических механизмов, которые соответствуют системному признаку:

1. долговременные
2. тахикардия
3. повышение артериального давления
4. сублимация
5. общие

XX. К терминальным состояниям относятся:

1. травматический шок
2. агония
3. уремическая кома
4. клиническая смерть
5. биологическая смерть

XXI. Выберите из перечисленных заболевания с наследственной предрасположенностью:

1. гемофилия

2. сахарный диабет

3. агаммаглобулинемия

4. шизофрения

5.подагра

XXII. С какой хромосомной перестройкой связан у новорожденных синдром «кошачьего крика»:

1. инверсия
2. делеция
3. дупликация
4. транслокация

XXIII. Как называется явление замыкания причинно следственных связей в патогенезе?

…………………………………………………………….

XXIV. Механизм каких наследственных болезней можно объяснить непосредственно с позиции концепции «ген – фермент- признак»:

1. моногенных
2. полигенных

XXV. Что означает понятие "Патогенез"?

1. учение о причинах и условиях возникновения болезни
2. учение о механизмах выздоровления
3. учение о болезни
4. учение о механизмах возникновения, развития, течения и исходах болезни

Эталоны ответов.

I. 2 II. 3 III. 1,3,5 IV. 2 v. 1 vi. 3 vii. 2,4,7 VIII. 2,4 IX. 1,3 X. 1,2,4 Xi.1,5 XII. 1,4,5 XIIi. 2,4 XIV.3 Xv. 3 xVI. 2,5 xVII. 2,4,5,6 xViII. 3,4,5 xIX. 2,3,4 xX. 2,4 xXI. 2,4,5 xXII. 2 xXIIi. Ответ: порочный круг XxIv. 1 xXv. 4

**ТЕСТЫ ПО ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ**

**ВАРИАНТ № I**

I. Какова роль вторичной альтерации в воспалении?

1. обеспечивает деструкцию тканей

2. вызывает дегрануляцию тучных клеток

3. основное звено патогенеза

4. активирует систему комплемента и систему кининов

5. проявление защитно-приспособительных свойств патпроцессов

II.Укажите последовательность развития сосудистых реакций в очаге воспаления:

1. Артериальная гиперемия — ишемия – венозная гиперемия — стаз

2. Ишемия — венозная гиперемия — артериальная гиперемия — стаз

З. Стаз — венозная гиперемия — ишемия — артериальная гиперемия

4. Ишемия — артериальная гиперемия — венозная гиперемия — стаз

III. Для первой стадии лихорадки характерны:

1. уменьшение теплопродукции при неизмененной теплоотдаче
2. увеличение теплопродукции при уменьшении теплоотдачи
3. увеличение теплопродукции с эквивалентным увеличением теплоотдачи

уменьшение теплоотдачи при неизмененной теплопродукции

IV. Лихорадка характеризуется:

1. сохранением механизмов терморегуляции

2. зависимостью температуры тела от температуры окружающей среды

3. сохранением суточных колебаний температуры тела

4. отсутствием суточных колебаний температуры тела

V. Укажите аллергические реакции, опосредованные механизмами гумо­рального иммунного ответа:

1. анафилактические

2. гиперчувствительность замедленного типа

3. цитотоксические

4. иммунокомплексные

VI. Незавершенный фагоцитоз проявляется:

1. замедлением иммунного ответа

2. ускорением иммунного ответа

3. дефицитом Т-лимфоцитов

4. распространением инфекции

VII. К механизмам активации протоонкогенов относятся:

1. амплификация протоонкогена
2. хромосомные абберации
3. встраивание в геном клетки вирусной ДНК
4. действие на клетку ростовых факторов
5. активация ДНК – полимераз

VIII. Протоонкогены кодируют онкобелки:

1. регуляторы клеточного цикла
2. ростовые факторы
3. регуляторы апоптоза
4. регуляторы тканевого дыхания
5. регуляторы белкового обмена

IX. Второй период полного голодания (стабилизации) характеризуется:

1. гипергликемией

2. гиперлипидемией

3. гипогликемией

4. гиполипидемией

5. кетонемией

X. Гипогликемия является следствием:

1. повышения продукции контринсулярных гормонов

2. недостаточности контринсулярных гормонов

3. повышенной секреции инсулина клетками островков Лангерганса

4. повышенной секреции глюкагона клетками поджелудочной железы

XI. К инсулинзависимым тканям относятся:

1. клетки центральной нервной системы

2. жировая ткань

3. скелетные мышцы

4. надпочечники

5. ткани глаза

XII. Факторами, способствующими развитию отека, являются:

1. гипопротеинемия

2. гиперпротеинемия

3. повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляра

4. гиперосмия плазмы

5. гиперосмия тканей

XIII. Мембраногенный фактор является ведущим в патогенезе отеков:

1. аллергических

2. нефротических

3. токсических

4. нефритических

5. лимфатических

XIV. Нарушение переваривания и всасывания липидов может быть следствием:

1. нарушения синтеза и секреции липолитических ферментов поджелудочной железой и энтероцитами дефицита гепарина

1. избыточного потребления пищи, богатой ионами кальция и магния
2. дефицита желчных кислот в тонком кишечнике

XV. Первично-алиментарное ожирение является следствием:

1. недостаточного синтеза и секреции лептина

2. переедания

3. гиперинсулинизма

4. недостаточности контринсулярных гормонов

XVI. Причиной стеатореи чаще всего является:

1. дефицит желчных кислот в тонком кишечнике
2. дефицит липопротеинлипазы в крови
3. авитаминоз А и В
4. дефицит гепарина

XVII. Ретенционная гиперлипемия возникает при:

1. усиленной мобилизации липидов из депо в орган и ткани
2. избыточном приеме поваренной соли
3. повышении тонуса симпатической нервной системы
4. механической желтухи

XVIII. К причинам, вызывающим развитие метаболического ацидоза относятся:

1. вторая стадия полного голодания
2. сахарный диабет
3. гипоксия
4. потеря желудочного сока (рвота)
5. гиповентиляция легких

XIX. Выберите лабораторные критерии наличия газового ацидоза в организме пациента:

1. рН крови больше 7,4
2. парциальное давление СО2 выше нормы
3. увеличение стандартного бикарбоната крови
4. буферные основания уменьшены
5. гипонатриемия

XX. Укажите виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит

онкотическому фактору:

1. при голодании
2. отек Квинке
3. при воспалении
4. при нефротическом синдроме
5. при печеночной недостаточности

XXI. Какое из приведенных определений наиболее точно отражает суть понятия “гипоксия”:

1. патологический процесс, характеризующийся уменьшением содержания кислорода в крови и тканях
2. патологический процесс, характеризующийся недостаточностью процессов биологического окисления
3. патологический процесс, возникающий при нарушении кровоснабжения органов или тканей

XXII. Укажите аллергические реакции, опосредованные механизмами гуморального иммунного ответа:

1. анафилактические
2. цитотоксические
3. реакции иммунных комплексов
4. гиперчувствительность замедленного типа

XXIII. Неэффективность противоопухолевого иммунитета обусловлена:

1. антигенной реверсией
2. появлением антигенов канцерогенных опухолей
3. наличием блокирующих антител
4. угнетением активности Т – супрессоров
5. отсутствием «контактного торможения» в опухолевой ткани

XXIV. Ретенционная гиперазотемия характеризуется увеличением в плазме крови концентрации:

1. азота мочевины
2. резидуального азота

XXV. Для панкреатической инсулиновой недостаточности характерны:

1. гипогликемия
2. гипергликемия
3. снижение интенсивности гликогенеза в печени
4. усиление интенсивности гликогенеза в печени
5. усиление интенсивности глюконеогенеза

Эталоны ответов:

I. 1.3.; II. 4; III. 2; iv. 1,3; v. 1,3,4; vi. 1,4; vii. 1,2.3.4. viii. 1,2,3. ix. 3.4.5.

x. 2,3; xi. 2,3; xII. 1,3,5; xIII. 1,3; xIV. 1,2,3; xv. 1,2; XVI. 1; XVII. 2,4; XVIIII.1,2,3; XIX. 2,3; XX. 1,4,5; XXI. 2. XXII. 1,2,3; XXIII. 1,3.4. XXiv. 1.2. XXv. 2,3.5.

**ВАРИАНТ № 2**

I. Укажите «вновь образующиеся» медиаторы воспаления:

1. ИЛ-2

2. простагландины

3. система комплемента

4. гепарин

5.тромбоксан

II. Какова роль вторичной альтерации в воспалении?

1. обеспечивает деструкцию тканей

2. вызывает дегрануляцию тучных клеток

3. основное звено патогенеза

4. активирует систему комплемента и систему кининов

5. проявление защитно-приспособительных свойств патпроцессов

III. К антигенпредставляющим клеткам относятся:

1.Т –лимфоциты

2.В – лимфоциты

3.Макрофаги

4.NK –клетки

5.дендритные клетки барьерных тканей

IV. Укажите аллергические реакции, опосредованные механизмами гуморального иммунного ответа:

1.анафилактические

2.цитотоксические

3.реакции иммунных комплексов

4.гиперчувствительность замедленного типа

V. Газовый ацидоз развивается при:

1. недостаточности функции внешнего дыхания
2. гипервентиляции
3. высокой концентрации СО2 во вдыхаемом воздухе
4. нарушении выведения из организма кислых веществ
5. отравлении уксусной кислотой

VI. Укажите виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит повышению проницаемости сосудистой стенки:

1. при сердечной недостаточности
2. аллергические отеки
3. при печеночной недостаточности
4. от укусов пчел
5. при воспалении

VII. Нарушение процесса переваривания и всасывания жиров наблюдается при:

1. нарушении синтеза и секреции панкреатической липазы
2. нарушении синтеза и секреции липопротеинлипазы
3. избыточном содержание в пище ионов кальция и магния
4. дефиците гепарина

VIII. Продукционная гиперазотемия может развиться при:

1. почечной недостаточности
2. печеночной недостаточности
3. усиленном распаде белков в организме
4. гипертиреозе

IX.Реакции гуморального иммунного ответа нарушаются при:

1. дефиците В – лимфоцитов
2. дефиците Т – лимфоцитов
3. агаммаглобулинемии Брутона
4. ВИЧ -инфицировании
5. селективных иммунодефицитах

X.Снижение иммунной реактивности при стрессе вызвано:

1. гипосекрецией глюкокортикоидов
2. гиперсекрецией глюкокортикоидов
3. гипоплазией лимфоидной ткани
4. активацией Т – супрессоров
5. торможением пролиферации иммунокомпетентных клеток

XI. К естественным аутоаллергенам относятся ткани:

1. нейроглии
2. хрусталика глаза
3. тимуса
4. щитовидной железы
5. гонад
6. сердца

XII. Псевдоаллергии характеризуются:

1. Ig Е- опосредованной дегрануляцией тучных клеток

2. эффективностью специфической гипосенсибилизации

1. 3. отсутствием сенсибилизации организма

4. наличием иммунологической, патохимической и патофизиологической стадий развития патологического процесса

1. 5. действием либераторов гистамина

XIII.Какие механизмы определяют развитие аллергических реакций I типа:

1. введение разрешающей дозы антигена
2. Ig Е-опосредованная сенсибилизация
3. активация системы комплемента
4. выработка Ig М и Ig G
5. повышение в крови содержания гистамина, МРС, брадикининов
6. функциональная неполноценность фагоцитов

XIV. Фундаментальными свойствами опухолевого роста являются:

1. функциональный атипизм
2. иммортелизация
3. автономность роста
4. антигенный атипизм
5. метастазирование

XV.Основным звеном патогенеза опухолевого роста согласно молекулярно-генетической концепции является:

1. наследственная предрасположенность
2. генетический дефект иммунокомпетентных клеток
3. мутация
4. нарушение механизмов регуляции апоптоза
5. многостадийный процесс накопления генетических повреждений

XVI. Обмен веществ в опухолевой ткани характеризуется:

1. преобладанием анаэробного гликолиза
2. преобладанием аэробного гликолиза
3. активацией катаболических процессов
4. увеличением синтеза ДНК и РНК
5. высокой скоростью утилизации глюкозы

XVII. Первый период полного голодания (начальный) характеризуется:

1. гипергликемией
2. гипогликемией
3. увеличением дыхательного коэффициента
4. уменьшением дыхательного коэффициента

XVIII. Увеличение концентрации остаточного азота в плазме крови при ретенционной гиперазотемии в основном обусловлено за счет:

1. увеличения концентрации аминокислот
2. увеличения концентрации мочевины
3. увеличения концентрации мочевой кислоты
4. увеличения концентрации креатинина

XIX. Инсулиновая недостаточность сопровождается:

1. гипогликемией
2. гипергликемией
3. олигурией
4. полиурией

XX . Гипопротеинемия может быть следствием:

1. полного голодания
2. гипогидратации организма
3. цирроза печени
4. полиурии
5. протеинурии

XXI. К осложнениям длительно протекающего сахарного диабета относятся:

1. полиурия
2. иммунодефицитные состояния
3. микроангиопатии
4. полидипсия
5. нейропатии

XXII. Причиной стеатореи чаще всего является:

1.дефицит желчных кислот в тонком кишечнике

2.дефицит липопротеинлипазы в крови

3.авитаминоз А и В

4.дефицит гепарина

XXIII. Ретенционная гиперлипемия возникает при:

1.усиленной мобилизации липидов из депо в орган и ткани

2.избыточном приеме поваренной соли

3.повышении тонуса симпатической нервной системы

4.механической желтухи

XXIV. К причинам, вызывающим развитие метаболического ацидоза относятся:

1.вторая стадия полного голодания

2.сахарный диабет

3.гипоксия

4.потеря желудочного сока (рвота)

5.гиповентиляция легких

XXV. Выберите лабораторные критерии наличия газового ацидоза в организме пациента:

1.рН крови больше 7,4

2.парциальное давление СО2 выше нормы

3. увеличение стандартного бикарбоната крови

4.буферные основания уменьшены

5.гипонатриемия

Эталоны ответов:

I. 2,5.

II. 1. 3.

III 2.3.5.

IV 1.2.3.

v. 1,3.

vi. 2,4,5.

vii.1,3.

VIII. 2,3.4.

IX. 1,3,5.

X. 2,3,5;

Xi. 1,2,4,5.

XII. 3,5.

XIIi. 1.2.5 .

XIV 2,3.

Xv. 5.

xVI. 2,4,5

xVII. 2, 3

xViII. 2.

xIX. 2,4

xX. 1,3,5

xXI. 2,3,5

xXII. 1.3.

xXIIi. 2,4

XxIv. 1,2,3

xXv. 2,3

**ВАРИАНТ № 3**

I. Укажите виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит

онкотическому фактору:

1. при голодании
2. отек Квинке
3. при воспалении
4. при нефротическом синдроме
5. при печеночной недостаточности

II. При применении морской воды в качестве питьевой развивается:

1. изоосмолярная дегидратация
2. гиперосмолярная дегидратация
3. изоосмолярная гипергидратация
4. гипоосмолярная гипергидратация
5. гиперосмолярная гипергидратация

III. К механизмам долговременной адаптации к гипоксии относятся:

1. тахикардия
2. гипертрофия миокарда
3. увеличение мобилизации крови из депо
4. увеличение количества митохондрий
5. тахипное

IV. Какой показатель газового состава крови изменяется однонаправленно при респираторной и циркуляторной гипоксии?

1. парциальное давление кислорода артериальной крови
2. парциальное давление кислорода венозной крови
3. насыщение гемоглобина кислородом
4. артерио -венозная разница по кислороду
5. парциальное давление СО2 артериальной крови

V. Укажите «предсуществующие» медиаторы воспаления

1. субстанция Р

2. брадикинин

3. гистамин

4. серотонин

5. интерлейкин-1

VI. Незавершенный фагоцитоз проявляется:

1. замедлением иммунного ответа

2. ускорением иммунного ответа

3. дефицитом Т-лимфоцитов

4. распространением инфекции

VII. Лихорадка характеризуется:

1. сохранением механизмов терморегуляции

2. зависимостью температуры тела от температуры окружающей среды

3. сохранением суточных колебаний температуры тела

4. отсутствием суточных колебаний температуры тела

VIII. В патогенезе аллергических реакций выделяют следующие стадии:

1. иммунологическую
2. гипосенсибилизации
3. патохимическую
4. десенсибилизации
5. патофизиологическую

IX. Уровень регуляции опухолевой клетки:

1. нейрогенный
2. эндокринный
3. паракринный
4. аутокринный
5. отсутствие регуляции

X. Первый период полного голодания (начальный) характеризуется:

1.гипергликемией

2.гипогликемией

3.увеличением дыхательного коэффициента

4.уменьшением дыхательного коэффициента

XI. Анаболическими свойствами обладают гормоны:

1. инсулин
2. АКТГ
3. гликоген
4. СТГ
5. Андрогены

XII. К осложнениям длительно протекающего сахарного диабета относятся:

1. полиурия
2. иммунодефицитные состояния
3. микроангиопатии
4. полидипсия
5. нейропатии

XIII. Нарушение процесса переваривания и всасывания жиров наблюдается при:

1. нарушении синтеза и секреции панкреатической липазы
2. нарушении синтеза и секреции липопротеинлипазы
3. избыточном содержание в пище ионов кальция и магния
4. дефиците гепарина

XIV.Метаболический ацидоз характеризуется:

1. рН крови меньше 7,35
2. уменьшением парциального давления СО2 и стандартного бикарбоната крови
3. увеличением парциального давления СО2 и стандартного бикарбоната крови
4. гиперкалиемией
5. рН крови больше 7,4

XV.Факторами, способствующими развитию отека, являются:

1. гиперосмия в тканях
2. повышение гидростатического давления в венозной части капилляра
3. повышение онкотического давления крови
4. повышение проницаемости капиллярной стенки
5. понижение онкотического давления крови

XVI. Дефицит или избыток каких гормонов может приводить к нарушениям водного баланса организма?

1. окситоцина
2. вазопрессина
3. альдостерона
4. меланоцитстимулирующего гормона

XVII.Для какого вида гипоксии характерно уменьшение артерио – венозной разницы по кислороду?

1. циркуляторной
2. респираторной
3. тканевой
4. гемической
5. экзогенной

XVIII.К первичным иммунодефицитам относятся:

1. агаммаглобулинемия Брутона
2. синдром Ди-Джорджи
3. ВИЧ-инфекция
4. синдром Луи-Бар
5. дефицит иммуноглобулина А

XIX. Преимущественно по III типу иммунного повреждения развивается:

1. миастения гравис

2. сывороточная болезнь

3. иммунный агранулоцитоз

4. аутоиммунная гемолитическая анемия

XX. Укажите неспецифические проявления повреждения клетки:

1. повреждение генома
2. ацидоз
3. алкалоз
4. накопление в клетке натрия
5. активация лизосомальных ферментов

XXI. При ответе острой фазы на повреждение в крови повышается:

1. С-реактивный белок
2. А1 -антитрипсин
3. Фибриноген
4. Сывороточный амилоид

XXII. Свойствам эндогенных пирогенов обладают:

1. ИЛ -1
2. ИЛ -2
3. ИЛ-6
4. ИЛ-4

XXIII. Гипергикемию может вызвать избыток:

1. Адреналина
2. Тиреодных гормонов (Т3,Т4)
3. Глкокортикоидов
4. Соматотропного гормона
5. инсулина

XXIV. Неэффективность противоопухолевого иммунитета обусловлена:

1. антигенной реверсией
2. появлением антигенов канцерогенных опухолей
3. наличием блокирующих антител
4. угнетением активности Т – супрессоров
5. отсутствием “контактного торможения” в опухолевой ткани

XXV.К механизмам активации протоонкогенов относятся:

1. амплификация протоонкогена
2. хромосомные абберации
3. встраивание в геном клетки вирусной ДНК
4. действие на клетку ростовых факторов
5. активация ДНК – полимераз

Эталоны ответов.

I. 1.4.5.

II. 2.

III. 2.4

IV. 2

v. 1.3.4.

vi. 1.4.

vii. 1.3.

VIII. 1.3.5.

IX. 4.

X. 1.3.

Xi. 1.4.5.

XII. 2.3.5.

XIIi. 1.3.

XIV. 1.2.4.

Xv. 1.2.4.5.

xVI. 2.3.

xVII. 2.3.4.

xViII. 1.2.4.5.

xIX. 2.

xX. 1.2.4.5.

xXI. 1.2.3.4.

xXII. 1.3.

xXIIi. 1.2.3.4.

XxIv. 1.3.4.

xXv. 1.2.3.4.

**ВАРИАНТ № 4**

I. Укажите последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления:

1.моноциты, лимфоциты, нейтрофилы

2.моноциты, нейтрофилы, лимфоциты

3.нейтрофилы, моноциты, лимфоциты.

4. нейтрофилы, лимфоциты, моноциты.

II.Укажите основные механизмы развития экссудации при воспалении:

1. увеличение внутрисосудистого гидростатического давления.
2. снижение внутрисосудистого гидростатического давления.
3. повышение проницаемости сосудистой стенки.
4. возрастание коллоидно-осмотического давления в очаге воспаления.
5. снижение коллоидно-осмотического давления в очаге

воспаления.

III. Основными медиаторами ответа острой фазы являются цитокины:

1.интерферон

2.интерлейкин 1

3.фактор некроза опухолей (ФНО)

4.колонестимулирующий фактор лейкопоэза

5.интерлейкин 6.

IV. Какие механизмы определяют развитие аллергических реакций I типа:

1.введение разрешающей дозы антигена

2. Ig Е-опосредованная сенсибилизация

3.активация системы комплемента

4.выработка Ig М и Ig Gg

5.повышение в крови содержания гистамина, МРС, брадикининов

6.функциональная неполноценность фагоцитов

V.Фундаментальными свойствами опухолевого роста являются:

1. функциональный атипизм
2. иммортелизация
3. автономность роста
4. антигенный атипизм
5. метастазирование

VI.К методам экспериментального моделирования опухолевого процесса относятся:

1. трансплантация
2. эксплантация
3. электростимуляция
4. сенсибилизация
5. индуцирование
6. Катаболическими свойствами обладают гормоны:
7. СТГ
8. инсулин
9. глюкокортикоиды
10. тиреоидные гормоны
11. эстрогены

VIII. Разобщение окисления и фосфорилирования в митохондриях проявляется:

1. развитием лихорадки
2. развитием гипертермии
3. снижением уровня основного обмена
4. повышением уровня основного обмена

IX. Инсулиновая недостаточность сопровождается:

1. гипогликемией
2. гипергликемией
3. олигурией
4. полиурией

X. Метаболизм углеводов при сахарном диабете характеризуется:

1. угнетением пентозофосфатного цикла
2. активацией пентозофосфатного цикла
3. активацией цикла трикарбоновых кислот
4. угнетением цикла трикарбоновых кислот
5. Причиной стеатореи чаще всего является:
6. дефицит желчных кислот в тонком кишечнике
7. дефицит липопротеинлипазы в крови
8. авитаминоз А и В
9. дефицит гепарина
10. Транспортная гиперлипемия развивается при:
11. инсулиновой недостаточности
12. дефиците гепарина
13. избытке тиреоидного гормона
14. дефиците липопротеинлипазы
15. О каком нарушении кислотно-щелочного равновесия свидетельствует показатель рН капиллярной крови, равный 7,25?
16. о компенсированном алкалозе
17. о декомпенсированном алкалозе
18. о компенсированном ацидозе
19. о декомпенсированном ацидозе
20. Выберите лабораторные критерии наличия газового ацидоза в организме пациента:
21. рН крови больше 7,4
22. парциальное давление СО2 выше нормы
23. увеличение стандартного бикарбоната крови
24. буферные основания уменьшены
25. гипонатриемия

XV. Укажите виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит онкотическому фактору:

1. при голодании
2. отек Квинке
3. при воспалении
4. при нефротическом синдроме
5. при печеночной недостаточности

XVI.Укажите виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит повышению проницаемости сосудистой стенки:

1. при сердечной недостаточности
2. аллергические отеки
3. при печеночной недостаточности
4. от укусов пчел
5. при воспалении

XVII. Какие из перечисленных форм относятся к гемической гипоксии:

1. гипоксическая
2. циркуляторная
3. анемическая
4. токсическаz

XVIII. К механизмам долговременной адаптации к гипоксии относятся:

1. тахикардия
2. увеличение ЖЕЛ
3. увеличение мобилизации крови из депо
4. увеличение количества митохондрий
5. тахипное
6. Основу патогенеза синдрома Ди-Джорджи составляют:
7. наследственная гипоплазия тимуса
8. отсутствие В – лимфоцитов
9. отсутствие Т – лимфоцитов
10. нарушение дифференцировки Т –лимфоцитов в тимусе
11. нарушение противовирусной защиты организма

XX. По IV типу иммунного повреждения развивается:

1. контактный дерматит

2. бактериальная аллергия

3. отторжение трансплантата

4. тиреоидит Хашимото

5. анафилактический шок

XXI. Кожные пробы с аллергеном следует использовать для диагностики:

1) аллергического ринита

2) атопической бронхиальной астмы

3) аллергического контактного дерматита

4) поллиноза

XXII. Осложнения длительно протекающего сахарного диабета:

1. иммунодефицитные состояния

2. ускорение развития атеросклероза

3. повышение резистентности к инфекциям;

4. снижение противоопухолевой устойчивости

5. микроангиопатии

6. макроангиопатии

XXIII. Атерогенную роль играет увеличение в крови:

1. холестерина

2. липопротеидов высокой плотности

3. липопротеидов очень низкой плотности

4. липопротеидов низкой плотности;

5. фосфолипопротеидов

XXIV. В циклооксигеназном пути метаболизма арахидоновой кислоты образуются медиаторы воспаления:

1. простагландин Е
2. простациклин
3. лейкотриен В
4. тромбоксан А

XXV. В липооксигеназном пути метаболизма арахидоновой кислоты образуются медиаторы воспаления:

1. простациклин
2. лейкотриены
3. простагландин Е
4. тромбоксан А

Эталоны ответов.

I. 3.

II. 1.3.4

III. 2.3.5.

IV.1.2.5.

v. 2.3.

vi. 1.2.5.

vii. 3.4.

VIII. 2.

IX. 2.4.

X.1.4.

Xi. 1.3.

XII. 1.3.

XIIi. 4.

XIV .2.3.

Xv. 1.4.5.

xVI. 2.4.5.

xVII. 3.4.

xViII. 2.4.

xIX. 1.3.4.5.

xX. 1.2.3.4.

xXI. 1.2.3.4.

xXII. 1.2.4.5.6.

xXIIi. 1.3.4.

XxIv. 1.2.4.

xXv. 2.

**ВАРИАНТ № 5**

I. Укажите механизмы, имеющие значение в краевом стоянии лейкоцитов:

1. выброс гепарина тучными клетками

2. возрастание адгезивных свойств эндотелия сосудистой стенки

3. проницаемость сосудов

4. замедление линейной скорости кровотока

5. действие ЭЛАМ-системы.

II. Роль пролиферации в очаге воспаления заключается в:

1. снижение количества кейлонов

2. ограничение очага воспаления

3. усиление фагоцитарной активности лейкоцитов

4. замещение дефекта ткани

5. формировании иммунного ответа

III. Для первой стадии лихорадки характерны:

1.уменьшение теплопродукции при неизмененной теплоотдаче

2.увеличение теплопродукции при уменьшении теплоотдачи

3.увеличение теплопродукции с эквивалентным увеличением теплоотдачи

4.уменьшение теплоотдачи при неизмененной теплопродукции.

IV. Иммунными механизмами, определяющими развитие цитотоксических реакций, являются:

1. выработка иммуноглобулинов типа Е
2. изменение антигенных свойств клеточных мембран
3. комплементзависимый цитолиз
4. синтез гуморальных антител класса М или G
5. циркуляция растворимого антигена
6. комплемент независимый лизис клеток-мишеней

V.Вероятность развития опухоли возрастает при:

1. ВИЧ –инфекции
2. синдроме Ди – Джорджи
3. агаммоглобулинемии
4. анафилаксии
5. хроническом стрессе

VI.Основным звеном патогенеза опухолевого роста согласно молекулярно-генетической концепции является:

1. наследственная предрасположенность
2. генетический дефект иммунокомпетентных клеток
3. мутация
4. нарушение механизмов регуляции апоптоза
5. многостадийный процесс накопления генетических повреждений

VII. При каких заболеваниях и патологических процессах следует ожидать снижение онкотического давления крови?

1. острой сердечной недостаточности
2. хроническом гломерулонефрите
3. голодании
4. циррозе печени

VIII.Для панкреатической инсулиновой недостаточности характерны:

1. гипогликемия
2. гипергликемия
3. снижение интенсивности гликогенеза в печени
4. усиление интенсивности гликогенеза в печени
5. усиление интенсивности глюконеогенеза

IX. Гипергликемия может быть следствием избытка гормонов:

1. глюкокортикоидов
2. инсулина
3. адреналина
4. вазопрессина
5. тиреоидных гормонов

X.Ретенционная гиперлипемия развивается при:

1. гиперинсулинизме
2. инсулиновой недостаточности
3. дефиците гепарина
4. холемии

XI. Инактивация липопротеинлипазы сопровождается гиперлипемией:

1. транспортной
2. ретенционной
3. алиментарной

XII. Газовый ацидоз развивается при:

1. недостаточности функции внешнего дыхания
2. гипервентиляции
3. высокой концентрации СО2 во вдыхаемом воздухе
4. нарушении выведения из организма кислых веществ
5. отравлении уксусной кислотой

XIII.К причинам, вызывающим развитие метаболического ацидоза относятся:

1. вторая стадия полного голодания

2. сахарный диабет

1. гипоксия
2. потеря желудочного сока (рвота)
3. гиповентиляция легких
4. Какие утверждения являются верными?
5. основным звеном патогенеза воспалительных отеков является повышение проницаемости сосудов
6. в основе аллергических отеков лежит изменение белкового состава плазмы
7. в патогенезе отеков при нефротическом синдроме ведущая роль принадлежит понижению онкотического давления крови

XV.Какое из приведенных определений наиболее точно отражает суть понятия “гипоксия”:

1. патологический процесс, характеризующийся уменьшением содержания кислорода в крови и тканях
2. патологический процесс, характеризующийся недостаточностью процессов биологического окисления
3. патологический процесс, возникающий при нарушении кровоснабжения органов или тканей

XVI.Укажите изменения в крови, характерные для начального этапа экзогенной гипобарической гипоксии?

1. гипоксемия
2. гиперкапния
3. гипокапния
4. ацидоз
5. алкалоз

XVII. Какие процессы составляют патогенетическую основу агаммаглобулинемии Брутона?

1. мутация Х-хромосомы
2. аплазия тимуса
3. уменьшение секреции антител
4. нарушение противовирусного иммунитета
5. нарушение антибактериальной защиты организма

XVIII. Основной мишенью ВИЧ являются:

1. В-лимфоциты

2. Т-лимфоциты киллеры

3.Т-лимфоциты хелперы

4. NK-лимфоциты

XIX. Начальное звено патогенеза отеков при сердечной недостаточности:

1. повышение содержания АДГ в крови

2. повышение секреции ренина в ЮГА почек

3. уменьшение минутного объема сердца

4. повышение проницаемости сосудов

5.повышение реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах

XX. Причинами респираторного ацидоза являются:

1. гиповентиляция легких
2. снижение возбудимости дыхательного центра
3. снижение рО2 в воздухе
4. вдыхание газовых смесей с высоким содержанием СО2

5. гипоксия

XXI. Причинами метаболического ацидоза являются:

1. голодание

2. потеря кишечного сока (кишечный свищ)

3. нарушения обмена веществ при сахарном диабете 1 типа

4. почечная недостаточность

5. гипоксия

XXII.Укажите последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления:

1. моноциты, лимфоциты, нейтрофилы
2. моноциты, нейтрофилы, лимфоциты
3. нейтрофилы, моноциты, лимфоциты
4. нейтрофилы, лимфоциты, моноциты
5. Аспирин, блокируя циклооксигеназу, подавляет синтез медиаторов воспаления:
6. простагландина Е
7. лейкотриенов
8. тромбоксана
9. гистамина

XXIV. Фундаментальными свойствами опухолевого роста являются:

1. функциональный атипизм
2. иммортелизация
3. автономность роста
4. антигенный атипизм
5. метастазирование

XXV.К методам экспериментального моделирования опухолевого процесса относятся:

1. трансплантация
2. эксплантация
3. электростимуляция
4. сенсибилизация
5. индуцирование

Эталоны ответов.

I. 2.4.5. II.1.2.4. III. 2.4. IV. 2.3.4.6. v. 1.2.5. vi. 5. vii.2.3.4. VIII. 2.3.5. IX. 1.3.5.

X. 3. Xi. 2. XII. 1.3. XIIi. 1.2.3. XIV.1.3. Xv. 2. xVI. 1.3.5. xVII. 1.3.5. xViII. 3.

xIX. 3. xX. 1.2.4.5. xXI. 1.2.3.4.5. xXII. 3. xXIIi. 1.3. XxIv. 2.3. xXv. 1.2.5.

**Тесты по частной патофизиологии**

**ВАРИАНТ 1**

I. Основой нарушений функций организма при анемиях является:

1. полицитемическая гиповолемия

2. гемическая гипоксия

3. циркуляторная гипоксия

4. олигоцитемическая гиперволемия

5. гипотония

II. Наличием "лейкемического провала" в миелограмме характеризуется  
лейкоз:

1. миелоцитарный

2. лимфоцитарный

3. миелобластный

4. Моноцитарный

III. Иммунный агранулоцитоз характеризуется:

1. относительным лимфоцитозом

2. абсолютным лимфоцитозом

3. тромбоцитопенией

4. нейтропенией

5. анемией

IV. Уменьшение продукции тромбоцитов в костном мозге наблюдается при:

1. лучевой болезни
2. фолиеводефицитной анемии
3. железодефицитной анемии
4. приеме цитостатиков
5. приеме аспирина

V. Укажите патогенетические признаки паренхиматозной формы дыхательной недостаточности:

1. гиперкапния

2. гипоксемия

3. гипокапния

4. ацидоз

5. гипероксемия

VI. Сердечная недостаточность – это нозологическая форма патологии системы кровообращения?

1. нет

2. да

VII.Сосуды какого типа преимущественно обеспечивают артериальную гипертензию?

1. сосуды обмена

2. емкостные

3. резистивные

4. компенсирующие

VIII. Преренальная острая почечная недостаточность развивается при:

1. массивной кровопотере

2. некронефрозе

3. острой сердечной недостаточности

4. перегибе мочеточников

5. тромбозе почечной артерии

IX. Надпеченочная (гемолитическая) желтуха характеризуется:

1.увеличением концентрации неконъюгированного (непрямого) билирубина в плазме крови

2. увеличением концентрации уробилина в моче

3. уменьшением количества эритроцитов в циркулирующей крови

4. уменьшением концентрации стеркобилина в кале

X. Укажите гипофиз-зависимые железы:

1.кора надпочечников

2. поджелудочная железа

3.щитовидная железа

4.гонады

5.паращитовидные железы

XI. Выберите специфичные для нервной системы патологические процессы:

1.воспаление

2.нейродистрофия

3.гипоксия

4.лихорадка

5.деафферентация

XII. Укажите определения понятия боли по П.К. Анохину:

1. Боль – типовой эволюционно выработанный процесс, который возникает при действии на организм ноцицептивных факторов или ослаблении противоболевой системы, включает в себя перцептуальный, вегетативный, эмоциональный, поведенческий, двигательный, антиноцицептивный компоненты и направлен на защиту организма от повреждения и устранения боли

2. Боль – интегративная функция организма, которая мобилизует разнообразные функциональные системы организма от воздействия вредящего фактора и включает такие компоненты, как сознание, память, мотивации, эмоции, вегетативные, соматические и поведенческие реакции

XIII. Спонтанная кровоточивость наблюдается при уменьшении количества тромбоцитов ниже:

1. 70-100 ·10 9/ л

2. 100-150 ·10 9/ л

3. 30-50 ·10 9/ л

4. 150-200·10 9/ л

XIV. Укажите последствия гипосаливации:

1. ксеростомия

2. множественный кариес зубов

3. нейтрализация желудочного содержимого

4. развитие инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта

5. гипогидратация организма

XV. Железодефицитная анемия развивается при:

1. дефиците внутреннего фактора Кастла

2. уменьшении продукции эритропоэтина

3. угнетении секреции соляной кислоты в желудке

4. хронической кровопотере

5. удалении селезенки

XVI. Гипохромный цветовой показатель может быть обусловлен:

1. значительным ретикулоцитозом

2. мегалоцитозом и мегалобластозом

3. гемодилюцией

4. пойкилоцитозом

5. микроцитозом

XVII. Патогенетическими механизмами нарушений диффузионных процессов являются:

1. увеличение работы дыхательных мышц

2. уменьшение времени контакта крови с воздухом альвеол

3. утолщение альвеоло-капилярной мембраны

4. снижение содержания О2 в альвеолярном воздухе

5. увеличение плотности альвеоло-капилярной мембраны

XVIII. Индекс вентиляция/кровоток в легких увеличивается при:

1. стенозе легочного ствола

2. бронхите

3. уменьшении сократительной способности правого желудочка

4. эмболии легочной артерии

5. миозите межреберных мышц

XIX. Основными энергетическими субстратами миокарда в физиологических условиях являются:

1.глюкоза

2.молочная кислота

3.жирные кислоты

4.аминокислоты

5.гликоген

XX. Клиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности (декомпенсации) являются:

1.отеки

2.анемия

3.полицитемия

4.метаболический алкалоз

5.метаболический ацидоз

XXI. Патогенетическими признаками вентиляционной формы дыхательной недостаточности являются:

1. гипоксемия
2. гипокапния
3. гиперкапния
4. ацидоз
5. гипероксемиия

XXII. Перегрузочная форма сердечной недостаточности развивается при:

1.артериальной гипертензии

2.атеросклеротическом поражении коронарных артерий

3.снижении уровня перфузионного давления в коронарных артериях

4.коарктации брюшной аорты

5.миокардите

XXIII. Уменьшение продукции тромбоцитов в костном мозге наблюдается при:

1.лучевой болезни

2.фолиеводефицитной анемии

3.железодефицитной анемии

4.приеме цитостатиков

5.приеме аспирина

XXIV. Укажите изменения коагулограммы, характерные для гемофилии:

1. время рекальцификации удлинено

2. протромбиновое время удлинено

3. тромбиновое время удлинено

4. АЧТВ удлинено

5. время кровотечения по Дуке удлинено

XXV. Одновременное уменьшение протромбинового индекса и удлинение времени АЧТВ наблюдается при:

1. гемофилии

2. гипопротромбинемии

3. гипоакцелеринемии

4. гипофибриногенемии

5. болезни Виллебранда

Ответы:

I- 2. II-3 III-1,4 IV-1,2,4 V-2,4 VI-1 VII-1,3 VIII-1,3,5 IX-1,2,3 X-1,3,4 XI-2,5 XII-2 XIII-3

XIV-1,2,4 XV-3,4 XVI-1,5 XVII-2,3,5 XVIII-1,3,4 XIX-2,3 XX-1,3,5 XXI-1,3,4 XXII-1,4

XXIII-1,2,4 XXIV-1,4 XXV-2,3,4

**ВАРИАНТ 2**

I. Мегалобластная анемия развивается при:

1. гипоксии миелоидной ткани

2 наследственном нарушении синтеза НbА

3. наличии антител против клеток-предшественников гемопоэза

4. нарушении метаболизма фолиевой кислоты

5. резекции подвздошной кишки

II. Какие изменения в периферической крови характерны для хронического миелолейкоза:

1 наличие миелобластов

2 наличие промиелоцитов и миелоцитов

3. абсолютная базофилия и эозинофилия.

4. наличие в клетках миелоидного ряда филадельфийской хромосомы

5. наличие мегалоцитов

III. При миелотоксическом агранулоцитозе наблюдается:

1. увеличение в крови миелоцитов

2. абсолютный лимфоцитоз

3. абсолютная нейтропения

4. тромбоцитопения

5. эритремия

IV. Укажите изменения коагулограммы, характерные для гемофилии:

1. время рекальцификации удлинено

2. протромбиновое время удлинено

3. тромбиновое время удлинено

4. АЧТВ удлинено

5. время кровотечения по Дуке удлинено

V. Основу патогенеза паренхиматозной формы дыхательной недостаточности составляют:

1.нарушения диффузии газов через альвеоло-капилярную мембрану

2.расстройства перфузии легких

3.уменьшение числа функционирующих альвеол

4.нарушения биомеханики дыхания

5.нарушения вентиляционно-перфузионных отношений

VI. Перегрузочная форма сердечной недостаточности развивается при:

1.артериальной гипертензии

2.атеросклеротическом поражении коронарных артерий

3.снижении уровня перфузионного давления в коронарных артериях

4.коарктации брюшной аорты

5.миокардите

VII. Укажите отдел сосудистого русла, являющийся главным в формировании периферического сопротивления кровотоку?

1.крупные артерии

2.капилляры

3.артериолы

4.венулы

5.вены

VIII. Ренальная острая почечная недостаточность развивается при:

1. 1.мочекаменной болезни
2. 2.некронефрозе
3. 3.остром гломерулонефрите
4. 4.перегибе мочеточников

IX. Проявлениями ахолического синдрома могут быть:

1.стеаторея

2.желтушное окрашивание кожных покровов

3.гиповитаминоз А, Е. К

4.усиление всасывания жирных кислот в кишечнике

X. Укажите внежелезистые механизмы эндокринных расстройств:

1.нарушение баланса либеринов и статинов в гипоталамусе

2.нарушение транспорта гормонов

3.изменение гормональных рецепторов в клетках-мишенях

4.снижение продукции гормонов в эндокринных железах

5.нарушение обратной связи между эндокринной железой и гипоталамусом

XI. К основным механизмам развития нейродистрофического процесса относятся:

1.дефицит трофогенов

2.дефицит субстратов метаболизма

3.дефицит медиаторов

4.тканевая гипоксия

5.синтез патотрофогенов

XII. Назовите медиаторы ноцицептивной системы:

1. субстанция Р

2. брадикинин

3. гистамин

4. энкефалины

5. эндорфины

XIII. Синдром Гюнтера встречается при:

1. гемолитической анемии

2. В12дефицитной анемии

3. болезни Виллебранда

4. лейкозах

5. гемофилиях

XIV. I.Перегрузочная форма сердечной недостаточности развивается при:

1. артериальной гипертензии
2. атеросклеротическом поражении коронарных артерий
3. снижении уровня перфузионного давления в коронарных артериях
4. коарктации брюшной аорты

5. миокардите

XV. Апластическая анемия развивается при:

1. аплазии тимуса

2. интоксикации бензолом

3. белковом голодании

4. лучевой болезни

5. авитаминозе В12

XVI. К развитию истинного эритроцитоза приводит:

1. хроническая гиповентиляция легких

2. гиперплазия кроветворной ткани

3. поликистоз почек

4 плазморрагия при ожоговой болезни

5. неукротимая рвота

XVII. Аварийная стадия компенсации (по Ф. З. Меерсону) перегрузочной формы сердечной недостаточности характеризуется:

1.увеличением интенсивности функционирования структур миокарда

2.уменьшением интенсивности функционирования структур миокарда

3.увеличением количества кардиомиоцитов

4.увеличеним потребления кислорода миокардом

XVIII. К экстракардиальным механизмам компенсации сердечной недостаточности относятся:

1.тахикардия

2.одышка

3.активация симпато-адреналовой системы

4.коронародилятация

XIX. Основу патогенеза вентиляционной формы дыхательной недостаточности составляют:

1. нарушение вентиляционно-перфузионных отношений

2. расстройства перфузии легких

3. нарушения биомеханики дыхания

4. уменьшение числа функционирующих альвеол

5. нарушения диффузии газов через альвеоло-капилярную мембрану

XX. Для обструктивных нарушений биомеханики дыхания характерно:

1. повышение сопротивления аэродинамическому воздушному потоку

2. увеличение энергозатраты на дыхание

3. ограничение расправления легких

4. снижение проходимости дыхательных путей

5. увеличение нагрузки на дыхательную мускулатуру

XXI. Инспираторная одышка развивается при:

1. лярингоспазме

2. пневмонии

1. 3. отеке легких
2. 4. инородном теле в верхних дыхательных путях
3. 5. асфиксии

XXII. Какие параметры дыхания соответствуют экспираторной одышке?

1. удлинен вдох

2. затруднен выдох

3. поверхностное частое

4. редкое

5. частое

XXIII. Регенеративный ядерный сдвиг нейтрофилов влево характеризуется

1. лейкоцитозом

2. лейкопенией

3.появлением в крови миелоцитов

4. увеличением в крови метамиелоцитов

5. появлением в крови гиперсегментированных нейтрофилов

XXIV. При миелобластном лейкозе в гемограмме присутствуют:

1. миелобласты

2. миелоциты и метамиелоциты

3. сегментоядерные нейтрофилы

4. лимфобласты

5. мегалобласты

XXV. При тромбоцитопатиях наблюдается:

1. уменьшение числа тромбоцитов

2. уменьшение протромбиновго индекса

3. удлинение времени кровотечения по Дуке

4. удлинение АЧТВ

5. уменьшение содержания антитромбина Ш.

Ответы:

I- 4,5 II-1,2,3,4 III-3,4 IV-1,4 V-1,2,3 VI-1,4 VII-3 VIII-2,3 IX-1,3 X-2,3 XI-1,4,5 XII-1,2,3

XIII-2 XIV-1,4 XV-2,4 XVI-1,2,3 XVII-1,4 XVIII-2,3 XIX-1,3,4 XX-1,2,4,5 XXI-1,4,5

XXII-2,4; XXIII-1,4 XXIV-1,3 XXV-3

**ВАРИАНТ 3**

I. Иммунные механизмы могут иметь значение в патогенезе анемий:

1. гемолитических

2. апластических

3. железодефицитных

4. В12-дефицитных

5. сидероахрестических

II. Развитие геморрагического синдрома при лейкозах связано с:

1 нарушением синтеза прокоагулянтов

2. тромбоцитопенией

3. тромбоцитопатией

4. гемоконцентрацией

5. повышением активности фибринолитической системы

III. Нарушение коагуляционного гемостаза характерно для:

1. геморрагического васкулита

2. цирроза печени

3. дисбактериоза

4. лейкоза

5. уремии

IV. Патогенетическими признаками вентиляционной формы дыхательной недостаточности являются:

1. гипоксемия

2. гипокапния

3.гиперкапния

4. ацидоз

5.гипероксемиия

V. Миокардиальная сердечная недостаточность развивается при:

1.коронарной недостаточности

2.увеличении сопротивления резистивных сосудов системы кровообращения

3.тромбоэмболии венечных артерий

4.увеличении притока крови в полости сердца вследствие пороков клапанного аппарата

5.кардиомиопатии

VI. Выберите из нижеперечисленных веществ те, которые обладают депрессорным действием:

1.адреналин

2.ацетилхолин

3.простагландин Е

4.брадикинин

5.эндотеллин

VII. Укажите основную причину развития анемии при хронической почечной недостаточности:

1.увеличение гемолиза эритроцитов

2.уменьшение продукции эритропоэтина

3.увеличение экскреции трансферрина

4.дефицит железа в организме

VIII. Синдром мальдигестии панкреатического происхождения характеризуется развитием:

1. стеатореи

2. креатореи

3. секреторной диареи

4. гипокинезии кишечника

5. осмотической диареи

IX. К контринсулярным гормонам относятся:

1.альдостерон

2.адреналин

3.тироксин

4.СТГ

5.Кортизол

X.Причины неврозов:

1.стресс

2.энцефалит

3.черепно-мозговая травма

4.дефицит информации

5.нарушение динамического стереотипа

XI. Назовите медиаторы антицептивной системы:

1. субстанция Р

2. брадикинин

3. гистамин

4. энкефалины

5. эндорфины

XII. К неврогенным болевым синдромам относятся:

1. таламический синдром

2. болевой синдром при инфаркте миокарда

3. фантомные боли

4. невралгия тройничного нерва

5. болевой синдром при раке желудка

XIII. Укажите основные эффекты паратгормона

1. угнетение активности остеокластов

2. мобилизация Са++ из кости

3. подавление пролиферации остеобластов

4. ингибирование процессов резорбции кости

5. активация остеокластов

XIV. К развитию относительного эритроцитоза приводит:

1. гиперкатехоламинемия

2. гиперпродукция эритропоэтина

3. обезвоживание

4. гипобарическая гипоксия

5. сердечная недостаточность

XV. Мегалобластический тип кроветворения присущ анемиям:

1. талассемии

2. фолиеводефицитной

3. железодефицитной

4. белководефицитной

5. В12-дефицитной

XVI. Витамин В12 обеспечивает:

1. дифференцировку неделящихся клеток эритрона

2. физиологический метаболизм нуклеиновых кислот

3. интенсивность синтеза Нb в эритроидных клетках

4. антиоксидантную защиту эритроцитов

5. пролиферацию эритроидных клеток

XVII. Картина крови при острой постгеморрагической анемии в костномозговую фазу характеризуется:

1. наличием кольцевидных эритроцитов

2. наличием нормобластов

3. гипохромным цветовым показателем

4. ретикулоцитозом

5. мегалоцитозом

XVIII. К кардиальным механизмам компенсации сердечной недостаточности относятся:

1.тахикардия

2.гипертрофия миокарда

3коронародилятация

4.одышка

XIX. Укажите электрофизиологические характеристики кардиомиоцитов – пейсмекеров.

1. спонтанная диастолическая деполяризация

2.потенциал покоя, равный –90 мВ

3.быстрое проведение возбуждения

4.медленное проведение возбуждения

5.наличие фазы “плато” потенциала действия

XX. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) удлиняется при:

1. гипопротромбинемии

2. гемофилии

3. тромбоцитопатиях

4. болезни Виллебранда

5. фибринолитической пурпуре

XXI. Основным тестом, характеризующим внешний механизм коагуляционного гемостаза, является:

1. АЧТВ

2. время кровотечения по Дуке

3. проба Кончаловского

4. протромбиновый индекс

5. время рекальцификации плазмы

XXII. Дефицит антитромбина Ш приводит к развитию:

1. тромбоцитопении

2. тромбоцитопатии

3. гипопротромбинемии

4. болезни Виллебранда

5. тромбофилического синдрома

XXIII. Терминальными типами дыхания являются:

1. стенотическое дыхание

2. гаспинг-дыхание

1. 3. брадипноэ
2. 4. апнейстическое дыхание
3. 5. гиперпноэ

XXIV. Периодическими типами дыхания являются:

1. Биота

2. стенотическое дыхание

3.полипноэ

4. Чейн-Стокса

5. Куссмауля

XXV. Укажите аритмии, связанные с нарушением автоматизма сердца.

1. пароксизмальная тахикардия

2. трепетание предсердий

3. атриовентрикулярный ритм

4 синусовая брадикардия

5. экстрасистолия

Ответы:

I- 1,2,4 II-2 III-2,4 IV-1,3,4 V-1,3,5 VI-2,3,4 VII-2 VIII-1,2,5 IX-2,3,4,5 X-1,4,5 XI-4,5

XII-1,3,4 XIII-2,5 XIV-1,3 XV-2,5 XVI-2 XVII-2,3,4 XVIII-1,2 XIX-1,4 XX-2,4 XXI-4

XXII-5 XXIII-2,4 XXIV-1,4,5 XXV-3,4

**ВАРИАНТ 4**

I. Для апластической анемии характерны следующие гематологические признаки:

1. наличие нормобластов

2. нормохромный цветовой показатель

3. микроцитоз

4. пойкилоцитоз

5. уменьшение или отсутствие ретикулоцитов

II. Развитие анемии при лейкозах связано с:

1. нарушением чувствительности клеток к эритропоэтину

2. нарушением метаболизма нуклеиновых кислот

3. вытеснением эритроидного ростка

4. внекостномозговым метастазированием

5. угнетением эритропоэза

III. Агранулоцитоз-это клинико-гематологический синдром, характеризующийся:

1. выраженной лейкопенией
2. выраженным лейкоцитозом
3. абсолютным лимфоцитозом
4. относительным лимфоцитозом
5. появлением незрелых форм лейкоцитов

IV. Причинами миелотоксического агранулоцитоза могут быть:

1. отравление токсинами плесневого грибка
2. воздействие ионизирующей радиации
3. переливание несовместимой крови
4. массивная кровопотеря
5. анафилактический шок

V. При тромбоцитопатиях наблюдается:

1. уменьшение числа тромбоцитов

2. уменьшение протромбиновго индекса

3. удлинение времени кровотечения по Дуке

4. удлинение АЧТВ

5. уменьшение содержания антитромбина Ш.

VI. Основу патогенеза вентиляционной формы дыхательной недостаточности составляют:

1. нарушение вентиляционно-перфузионных отношений

2. расстройства перфузии легких

3. нарушения биомеханики дыхания

4. уменьшение числа функционирующих альвеол

5. нарушения диффузии газов через альвеоло-капилярную мембрану

VII. Укажите аритмии, связанные с нарушением проведения возбуждения в сердце.

1. атриовентрикулярная блокада

2. синдром Вольфа - Паркинсона – Уайта

3. синусовая аритмия

4. экстрасистолия

5. фибрилляция желудочков

VIII. Повышение концентрации внутриклеточного Nа+ в сосудистой стенке сопровождается :

1.повышением периферического сопротивления

2.повышением проницаемости сосудистой стенки

3. дилятацией сосудов

4.повышением чувствительности сосудов к катехоламинам

5.набуханием сосудистой стенки

IX. Укажите процессы, определяющие участие почек в поддержании кислотно-основного равновесия:

1.ацидогенез

2.реабсорбция глюкозы

3.аммониогенез

4.реабсорбция аминокислот

5.реабсорбция гидрокарбоната

X. При гиперсекреции желудочного сока и гиперацидном состоянии изменение моторики желудка характеризуется:

1. гипотонусом

2. гипертонусом

3. ускоренной эвакуацией пищи

4. замедленной эвакуацией пищи

XI. Продукция АКТГ увеличена при:

1. болезни Иценко-Кушинга

2. синдроме Иценко- Кушинга

3.гигантизме

4.акромегалии

5.болезни Аддисона

XII. Какой медиатор вызывает экзайтотоксическое повреждение нейронов?

1.норадреналин

2.ацетилхолин

3.серотонин

4.глутамат

5.бета-эндорфин

XIII. Укажите основные эффекты кальцитонина

1. угнетение активности остеокластов

2. мобилизация Са++ из кости

3. подавление пролиферации остеобластов

4. ингибирование процессов резорбции кости

5. активация остеокластов

XIV. Сразу после острой кровопотери возникает:

1. олигоцитемическая гиповолемия

2. полицитемическая гиповолемия

3. нормоцитемическая гиповолемия

4. олигоцитемическая нормоволемия

5. олигоцитемическая гиперволемия

XV. Кривая Прайс-Джонса смещается влево при:

1. железодефицитной анемии

2. наследственной гемолитической анемии Минковского-Шоффара

3. острой постгеморрагической анемии

4. В12-дефицитной анемии

5. хронической постгеморрагической анемии

XVI. Картина крови при острой постгеморрагической анемии в гидремическую фазу характеризуется:

1. ретикулоцитозом

2. нормохромным цветовым показателем

3. макроцитозом

4. нормальным содержанием эритроцитов в единице объема крови

5. пойкилоцитозом

XVII. Для железодефицитной анемии характерны следующие гематологические признаки:

1. микроцитоз

2. нормохромный цветовой показатель

3. наличие телец Жоли и колец Кабо

4. наличие кольцевидных эритроцитов

5. мегалоцитоз

XVIII. Фактор Виллебранда обеспечивает:

1. адгезию тромбоцитов к сосудистой стенке

2. агрегацию тромбоцитов

3. стабилизацию и транспорт молекулы УШ фактора свертывания

4. активацию плазминогена

5. ретракцию кровяного сгустка

XIX. Тромбоцитопения, обусловленная нарушением продукции тромбоцитов, наблюдается при:

1. лучевой болезни

2. остром лейкозе

3. В 12 –дефицитной анемии

4. ДВС-синдроме

5. болезни Верльгофа

XX. Миокардиальная сердечная недостаточность развивается при:

1.атеросклеротическом поражении венечных артерий

2.миокардитах

3.аутоиммунных повреждениях сердечной мышцы

4.повышении уровня системного артериального давления

XXI. Гипертрофия миокарда характеризуется увеличением количества кардиомиоцитов:

1. нет

2. да

XXII. Миокардиальная сердечная недостаточность развивается при:

1.коронарной недостаточности

2.увеличении сопротивления резистивных сосудов системы кровообращения

3.тромбоэмболии венечных артерий

4.увеличении притока крови в полости сердца вследствие пороков клапанного аппарата

5. кардиомиопатии

XXIII. Укажите аритмии, связанные с нарушением проведения возбуждения в сердце.

1. атриовентрикулярная блокада

2. синдром Вольфа - Паркинсона – Уайта

3 синусовая аритмия

4. экстрасистолия

5. фибрилляция желудочков

XXIV. Основу патогенеза паренхиматозной формы дыхательной недостаточности составляют:

1.нарушения диффузии газов через альвеоло-капилярную мембрану

2.расстройства перфузии легких

3.уменьшение числа функционирующих альвеол

4.нарушения биомеханики дыхания

5.нарушения вентиляционно-перфузионных отношений

XXV. Лизис тромба осуществляется:

1. плазмином

2. антитромбином III

3. гепарином

4. тромбопластином

5. протеином С

Ответы:

I- 2,6 II-3,5 III-1,4 IV-1,2 V-3 VI-1,3,4 VII-1,2 VIII-1,4,5 IX-1,3,5 X-2,4 XI-1 XII-4 XIII-1,3,4

XIV-3 XV-1,2,5 XVI-2 XVII-1,4 XVIII-1,3 XIX-1,2,3 XX-1,3 XXI-1 XXII-1,3,5 XXIII-1,2

XXIV-1,2,3 XXV-1

**ВАРИАНТ 5**

I. Гемолитическая анемия развивается при:

1. синтезе аномальных типов Нb

2. гемофилии

3. малярии

4. лучевой болезни

5. удалении селезенки

II. Регенеративный ядерный сдвиг нейтрофилов влево характеризуется

1. лейкоцитозом

2. лейкопенией

3.появлением в крови миелоцитов

4. увеличением в крови метамиелоцитов

5. появлением в крови гиперсегментированных нейтрофилов

III. Укажите синдром, характерный для иммуного агранулоцитоза.

1. анемический

2. геморрагический

3. иммунодефицитный

4. гипоксический

IV. В основе гемофилии лежит:

1. нарушение сосудистого звена гемостаза

2. функциональная неполноценность тромбоцитов

3. нарушение внешнего механизма коагуляционного гемостаза

4. нарушение внутреннего механизма коагуляционного гемостаза

5. активация системы фибринолиза

V. Для обструктивных нарушений биомеханики дыхания характерно:

1. повышение сопротивления аэродинамическому воздушному потоку

2. увеличение энергозатраты на дыхание

3. ограничение расправления легких

4. снижение проходимости дыхательных путей

5. увеличение нагрузки на дыхательную мускулатуру

VI. Синусовая тахикардия наблюдается при:

1. повышении тонуса блуждающего нерва

2. сердечной недостаточности

3. активации симпато-адреналовой системы

4. лихорадке

5. холемическом синдроме

VII. Расположите патогенетические факторы развития артериальной гипертензии в порядке их включения при ишемии почек:

1.ангиотензин – I

2.альдостерон

3.ангиотензин- II

4.ренин

5.гипернатриемия

6.гиперволемия

VIII. Укажите состояния, при которых может развиться функциональная протеинурия:

1.обезвоживание

2.печеночная недостаточность

3.гломерулонефрит

4.эмоциональное физическая нагрузка

IX. При гипосекреции желудочного сока и гипоацидном состоянии изменение моторики желудка характеризуется:

1. гипотонусом

2. гипертонусом

3. замедленной эвакуацией пищи

4. гипокинезией желудка

X. Надпочечниковая недостаточность характеризуется:

1.гипогликемией

2.остеопорозом

3.артериальной гипотензией

4.гиперпигментацией кожи

5.гипонатриемией, гиперкалиемией

XI.К основным механизмам развития неврозов относятся:

1.формирование патологических систем

2.денервация

3.деафферентация

4.перенапряжение процессов возбуждения

5.фазовые состояния в коре больших полушарий

XII. Укажите проявления невралгии тройничного нерва

1. наличие триггерных зон

2. явления аллодинии

3. сильные кратковременные приступообразные боли

4. длительные ноющие боли

5. боль никуда не иррадиирует

###### XIII. . Гиперкальциемия развивается при:

1. увеличении поступления кальция в костную ткань

2. «вымывании» кальция из костей.

3. гипофункции паращитовидных желез

4. гиперфункции паращитовидных желез

5. гипервитаминозе Д

6. гиповитаминозе Д

XIV. Кривая Прайс-Джонса смещается вправо при:

1. фолиеводефицитной анемии

2. микросфероцитозе

3. хронической постгеморрагической анемии

4. белководефицитной анемии

5. анемии Аддисона-Бирмера.

XV. Мегалобластический тип кроветворения наблюдается при анемиях:

1. связанных с резекцией желудка

2. связанных с резекцией тощей кишки

3. связанных с резекцией подвздошной кишки

4. связанных с дифиллоботриозом

5. связанных с лучевой болезнью

XVI. Основными клиническими признаками острой постгеморрагической анемии в рефлекторную фазу являются:

1. гипербилирубинемия

2. гипотония

3. тахикардия

4. увеличение вязкости крови

5. спленомегалия

XVII. Коронарогенное повреждение миокарда может быть вызвано:

1.миокардитами

2.атеросклеротическим поражением венечных артерий

3.аутоиммунным повреждением миокарда

4.экссудативным перикардитом

XVIII. Укажите электрофизиологические характеристики сократительных кардиомиоцитов.

1.потенциал покоя, равный –90 мВ

2.спонтанная диастолическая деполяризация

3.быстрое проведение возбуждения

4.зависимость фазы деполяризации от входящего тока кальция

5.наличие фазы “плато” потенциала действия

XIX. Синусовая тахикардия наблюдается при:

1. повышении тонуса блуждающего нерва

2. сердечной недостаточности

3. активации симпато-адреналовой системы

4. лихорадке

5. холемическом синдроме

XX. При каких заболеваниях развивается обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции?

1.бронхиальная астма

2.отек легких

3.бронхиолит

4.плеврит

5.инородное тело верхних дыхательных путей

XXI. Для рестриктивных нарушений биомеханики дыхания характерно:

1.снижение проходимости дыхательных путей

2.ограничение расправления легких

3.повышение сопротивления аэродинамическому воздушному потоку

4.увеличение энергозатрат на растяжение альвеол

5.увеличение нагрузки на дыхательную мускулатуру

XXII. При каких заболеваниях развивается рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции?

1. пневмоторакс

2. бронхиальная астма

3. ателектаз легких

4. миозит межреберных мышц

5. плеврит

XXIII. Укажите параметры дыхания соответствующие инспираторной одышке:

1.удлинен вдох

2. затруднен выдох

3. поверхностное частое

4. редкое

5. частое

XXIV. Индекс вентиляция/кровоток в легких уменьшается при:

1. пневмонии

2.эмболии легочной артерии

3 инфаркте миокарда

4. бронхиальной астме

5. ателектазе

XXV. Сердечная недостаточность проявляется:

1.уменьшением ударного объема

2.повышением уровня артериального давления

3.снижением уровня венозного давления

4.развитием гипоксии циркуляторного типа

Ответы:

I- 1,3 II-1,4 III-3 IV-4 V-1,2,4,5 VI-2,3,4 VII- 4-1-3-2-5-6. VIII-4 IX-1,4 X-1,3,4,5 XI-1,4,5

XII-1,2,3 XIII-2,4,5 XIV-1,5 XV-1,3,4 XVI-2,3 XVII-2 XVIII-1,3,5 XIX-2,3,4 XX-1,3,5

XXI-2,4,5 XXII-1,3,4,5 XXIII-1,4 XXIV-1,4,5 XXV-1,4

**Тесты «Клиническая патофизиология»**

**ВАРИАНТ I**

1. Через два часа после приема пищи в крови увеличивается содержание:

1) ЛПНП

2) ЛПВП

3) ЛПОНП

4) ХМ

5) ЛППП

2. Иммунофенотипирование бластных клеток позволяет определить:

1)принадлежность их к определенным клеточным линиям гемопоэза   
2) степень дифференцировки бластных клеток

3) принадлежность клеток к опухолевому клону

4) все перечисленное

3. Обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции развивается при:

1) бронхиальная астме

2) отеке легких

3) бронхиолите

4) плеврите

5) инородном теле в верхних дыхательных путях

4. Основные эффекты активной формы витамина Д:

1) угнетение реабсорбции Са в почечных канальцах

2) синтез транспортных белков

3) активация процессов минерализации кости

4) пролиферация остеокластов

5) стимуляция всасывания Са и фосфата в кишечнике

5.Вазоактивными веществами, опосредующими эндотелийзависимую вазодилатацию сосудов являются:

1) эндотелин -1

2) оксид азота

3) тромбоксан А2

4) простациклин

5) эндотелиальный гиперполяризующий фактор

6. Болевая реакция **«STATUS ANGINOSUS**» при инфаркте миокарда характеризуется:

1) локализацией боли за грудиной

2) длительностью более 30 минут

3) появлением страха смерти

4) падением АД

5) иррадиацией в левую ключицу, плечо, шею

7. При массивном легочном кровотечении развивается анемия:

1) апластическая  
2) В12-дефицитная  
3) гемолитическая  
4) постгеморрагическая (острая)

8. Изменение коагулограммы при гемофилии характеризуются:   
 1) уменьшением времени рекальцификации

2) удлинением протромбинового времени

3) удлинением тромбинового времени

4) удлинением АЧТВ

5) удлинением времени кровотечения по Дуке

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **9.**В пр9. В противоопухолевом иммунитете участвуют преимущественно: | | |
| 1) натуральные киллеры и Т-лимфоциты | | |
| 2) антитела и цитокины | | |
| 3) комплемент и В-лимфоциты  10. Эндокринные гипертензии возникают при:   1. тотальной гипофункции коркового слоя надпочечников 2. гиперфункции мозгового слоя надпочечников 3. гиперфункции клубочковой зоны коркового слоя надпочечников 4. гипофункции щитовидной железы 5. гипофизарной кахексии 6. тиреотоксикозе   11. Повышение активности АЛТ в сыворотке крови может наблюдаться при:  1) некрозе гепатоцитов любой этиологии  2) травме скелетных мышц  3) инфаркте миокарда  4) пиелонефрите  12. При шоке причиной острой преренальной почечной недостаточности является:  1) вегетативные нарушения  2) влияние токсических веществ поврежденных тканей  3) снижение уровня артериального давления  4) сопутствующая инфекция  5) образование комплексов антиген - антитело  13.Болевые рецепторы отсутствуют:   1. в париетальной плевре 2. в ткани мозга 3. в паренхиме печени 4. в миокарде 5. в сосудах   14. Для хиломикронов характерен апопротеин:   1. Апо В-100 2. Апо В-48 3. Апо-Е 4. Апо-С 5. Апо-А | | |

15. Об эффективности лечения препаратами железа свидетельствует появление в анализе крови:

1) лейкоцитоза  
**2)** ретикулоцитоза  
3) тромбоцитоза

4) тромбоцитопении

16. Нарушение коагуляционного гемостаза характерно для:

1) геморрагического васкулита

2) цирроза печени

3) лейкоза

4) уремии

5) панкреонекроза

17.Для типичного течения хронического лимфолейкоза наиболее характерны:

1) нормальное количество лейкоцитов с небольшим лимфоцитозом

2) лейкоцитоз с нейтрофилезом

3) лейкопения с небольшим лимфоцитозом

4) лейкоцитоз с абсолютным лимфоцитозом

18. Укажите виды симптоматических артериальных гипертензий:

1) гиповолемическая

2) тиреоидная

3) портальная

4 ) цереброишемическая

5) почечные

6) эссенциальная

7) рефлексогенная

8) гипофизарная

19. Причина тетанических судорог при гипопаратиреозе:

1) гипокальциемия

2) гиперпротеинемия

3) гипонатриемия

4) гиперкальциемия

20. При какой патологии развивается рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции?

1) пневмоторакс

2) бронхиальная астма

3) ателектаз легких

4) миозит межреберных мышц

5) плеврит

21. При рахите у ребенка нарушается обмен:

1) калия, магния

2) кальция, фосфора

3) калия, железа

4) кальция, железа

22. Какие изменения могут возникнуть в зоне ишемии:

1. некроз
2. ацидоз
3. ослабление функции
4. усиление функции
5. накопление Са2+ в цитозоле
6. повышение содержания К+ в клетке
7. повышение содержания Nа+ в клетке

23. При генетическом дефекте Апо В-100 причиной гиперлипопротеинемии является

1) нарушение взаимодействия ЛПНП с ЛНП – рецепторами

2) нарушение способности Апо В-100 активировать липопротеинлипазу

3) Нарушение переноса холестерина в ЛПВП

4) Увеличение синтеза ЛПНП

5) нарушение способности Апо В-100 активировать ЛХАТ (лецитинхолестеролацилтрансферазу)

24. Лабораторным признаком дистресс синдрома новорожденных является:

1) отсутствие фосфатилдиглицерола в амниотической жидкости

2) присутствие фосфатилдиглицерола в амниотической жидкости

3) наличие в крови ЛПВП

4) cоотношение Лецитин/Сфирингомиелин в амниотической жидкости

более 50

25.Высокий процент плазматических клеток в костном мозге наблюдается при:

1) коллагенозах

2) инфекционном мононуклеозе

3) миеломной болезни

4) болезни Вальденстрема

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

**ВАРИАНТ II**

1. Наиболее важным этиологическим фактором хронической почечной недостаточности является:

1) хронический пиелонефрит

2) хронический гломерулонефрит

3) гипертоническая болезнь

4) диффузные заболевания соединительной ткани

2. Печень не экскретирует в желчь:

1) коньюгированный билирубин

2) холестерин

3) желчные кислоты

4) жирные кислоты

5) глюкозу

3.Функции паратиреоидного гормона:

1) Увеличивает уровень фосфатов в крови за счет увеличения реабсорбции фосфатов в почках

2) Уменьшает уровень кальция в крови за счет уменьшения резорбции костной ткани

3) Увеличивает уровень кальция в крови за счет увеличения резорбции костной ткани

4) Стимулирует образование активной формы витамина Д

5) Активирует синтез кальций и фосфор связывающего белка в тканях и органах – мишенях

4. Для хиломикронов характерен апопротеин:

1) Апо В-100

2) Апо В-48

3) Апо-Е

4) Апо-С

5) Апо-А

5. Выберите основные критерии метаболического синдрома:

1) нарушение метаболизма углеводов

2) нарушение липидного обмена

3) гипергликемия

4) артериальная гипертензия

5) ожирение

6) атерогенная дислипидемия

7) тромбофилия

6. В патогенезе паренхиматозной формы дыхательной недостаточности имеют значение:

1) нарушения диффузии газов через альвеоло-капилярную мембрану

2) расстройства кровообращения в легких

3) уменьшение числа функционирующих альвеол

4) увеличение аэродинамического сопротивления

5) нарушения вентиляционно-перфузионных отношений

7. Укажите, к какой группе коагулопатий относятся нижеперечисленные геморрагические синдромы. Возможно, что правильного ответа нет или их несколько!

|  |  |
| --- | --- |
| 1. Гемофилия В  2. Гипопроакцелеринемия  3. Дисфибриногенемия  4. Гипропроконвертинемия  5. Болезнь Верльгофа  6. Гипопротромбинемия  7.Болезнь Стюарт - Прауэра | А.Дефект внешнего механизма тромбопластинообразования  Б.Дефект тромбинообразования  В.Дефект внутреннего механизма тромбопластинообразования  Г.Дефект фибринообразования  Д.Комбинированный дефект тромбопластинообразования |

Ответ:1 – В; 2 – Д; 3 – Г; 4 – А; 5 – нет; 6 – Б; 7 – нет

8. Основные функции сосудистого оксида азота (NO):

1. Является эндотелиальным вазодилататором
2. Является эндотелиальным вазоконстриктором
3. Тормозит адгезию и агрегацию тромбоцитов
4. Блокирует экспрессию адгезивных молекул эндотелия
5. Стимулирует ангиогенез
6. Участвует в образовании пероксинитрита (NOOO-)

9. Время длительности острейшего периода инфаркта миокарда составляет:

1. До 30 минут
2. до 2 часов
3. до 6 часов
4. до 12 часов

10. Цитохимические исследования бластных клеток позволяют установить:

1) принадлежность их к определенным клеточным линиям гемопоэза

2) степень дифференцировки бластных клеток

3) принадлежность клеток к опухолевому клону

4) все перечисленное

11. Фуникулярный миелоз развивается при анемии:

1) В12-дефицитной  
2) гипопластической  
3) гемолитической  
4) железодефицитной

12. Укажите факторы риска развития гипертонической болезни:

1. гипертиреоз
2. хроническое психоэмоциональное перенапряжение
3. гломерулонефрит
4. повторные затяжные отрицательные эмоции
5. атеросклеротическое поражение сосудов
6. стойкое повышение возбудимости и реактивности симпатических нервных центров
7. генетические дефекты мембранных систем транспорта катионов, приводящие к накоплению Ca 2+ в цитоплазме гладкомышечных стенок сосудов

13. Моча цвета "мясных помоев" отмечается при:

1) остром диффузном гломерулонефрите

2) пиелонефрите

3) сахарном диабете

4) амилоидозе почек

5) всех перечисленных заболеваниях

14. Ферментный спектр для выявления хронического гепатита включает:

1) АЛТ, АСТ, ГГТП, ХЭ, ЩФ

2) ЛДГ, КК, ГБДГ

3) изоферменты ЛДГ и КК

4) изоферменты щелочной фосфатазы

5) все перечисленные ферменты

15. Под определением “клоновое” происхождение лейкозов понимают:

1) приобретение клетками новых свойств

2) анаплазию лейкозных клеток

3) потомство мутированной клетки

4) разнообразие форм лейкозных клеток

16. Причинами эндотелиальной дисфункции могут быть:

1. ишемия/гипоксия тканей
2. свободнорадикальное повреждение
3. гиперхолестеринемия
4. гипергликемия
5. гиперцитокинемия
6. тромбоз

17. Для диагностики гипопротромбинемии целесообразно определить:

1) время кровотечения по Дуке

2) количество тромбоцитов

3) протромбиновое время

4) эуглобулиновое время

5) тромбиновое время

18. Для обструктивных нарушений биомеханики дыхания характерно:

1) повышение сопротивления аэродинамическому воздушному потоку

2) увеличение энергозатрат на дыхание

3) ограничение расправления легких

4) снижение проходимости дыхательных путей

5) увеличение нагрузки на дыхательную мускулатуру

19. Назовите основное звено патогенеза МС:

1) гипергликемия

2) дефицит инсулина

3) гиперинсулинемия

**4)** инсулинорезистентность

5) дислипидемия

20. Вторичная гиперлипидемия не характерна для:

1) сахарного диабета

2) синдрома холестаза

3) нефротического синдрома

4) системной красной волчанки

5) гипертиреоза

21. Основная гормональная форма витамина Д образуется:

1) в почках

2) в печени

3) в коже

4) в кишечнике

5) в крови

22. Общее количество калия в организме при терминальной стадии хронической недостаточности

1)повышается

2)понижается

3)не изменяется

23. Отношение активности АСТ/АЛТ (коэффициент Де-Ритис) снижается при:

1) остром и персистирующем вирусном гепатите

2) инфекционном мононуклеозе

3) внутрипеченочном холестазе

4) тяжелой жировой дистрофии печени

24. Для апластической анемии характерно:

1) количество ретикулоцитов в норме

2) количество ретикулоцитов повышено

3) количество ретикулоцитов снижено

4)отсутствие ретикулоцитов

25. К неврогенным болевым синдромам относятся:

1. таламический синдром
2. болевой синдром при инфаркте миокарда
3. фантомные боли
4. невралгия тройничного нерва
5. болевой синдром при раке желудка

Ответы: 1 -2; 2 -5; 3 -3,5; 4 -2; 5 -3,4,5,6; 6 -1,2; 7 : 1 – В; 2 – Д; 3 – Г; 4 – А; 5 – нет; 6 – Б; 7 – нет; 8 -1,3,4,5,6; 9 -3; 10 -1; 11 -1; 12 -2,4,6,7; 13 -1; 14 -4; 15 -3; 16 – 1,2,3,4,5; 17 – 3; 18 – 1,2,3,4,5; 19 – 4; 20 – 5; 21 – 1; 22 – 1; 23 – 4; 24 – 4; 25 – 1,3,4;

**ВАРИАНТ III**

1. Укажите соответствие между факторами сосудистой стенки и их эффектами:

1. Вазоактивные А. простагландин Е2
2. Тромбогенные Б. тканевой фактор
3. Атромбогенные В. оксид азота

Г. Тромбоксан А2

Д. простациклин (PGI2)

2. Выберите специфические маркеры инфаркта миокарда:

1. КФК-МВ
2. ЛДГ
3. Щелочная фосфатаза
4. Сердечный тропонин
5. АсТ
6. АлТ

3. Клетки Березовского-Штернберга и Ходжкина в лимфоузлах характерны для:

1) лимфогранулематоза

2) гистиоцитоза

3) саркоидоза

4) острого лейкоза

4. Выберите коагулопатию, основным звеном патогенеза которой является нарушение образования активной протромбиназы по внешнему механизму:

1) гипопротромбинемия

2) гипопроакцелеринемия

3) гипопроконвертинемия

4) гемофилия А

5) афибриногенемия

5. Какие признаки относятся к клиническим проявлениям бронхо-обструктивного синдрома?

1) одышка

2) усиление дыхания при аускультации

3) коробочный перкуторный звук

4) аускультативное ослабление дыхания

5) сухие свистящие рассеянные хрипы

6. Активирует липопротеинлипазу

1) Апо В-100

2) Апо В-48

3) Апо-Е

4) Апо-С

5) Апо-А

7. Гормон, стимулирующий остеогенез:

1) кальцитонин

2) тироксин

3) глюкокортикоиды

4) паратгормон

8. Термин изостенурия означает:

1) редкое мочеиспускание

2) увеличение суточного диуреза

3) полное прекращение выделения мочи

4) выделение в течение суток мочи с постоянной относительной плотностью, равной относительной плотности безбелковой плазмы крови

5) выделение в течение суток мочи с постоянной относительной плотностью, выше относительной плотности безбелковой плазмы крови

9. К основным проявлениям гиперспленизма относят:

1) усиление кроворазрушения

2) увеличение селезенки

3) портальную гипертензию

4) желтуху

5) угнетение кроворазрушения

10. Об эффективности лечения препаратами железа свидетельствует появление в анализе крови  
1) эритроцитоза  
2) ретикулоцитоза  
3) тромбоцитоза

11. Развитие первичного остеопороза можно ожидать:

1) в постменапаузальный период

2) при талассемии

3) при ревматоидном артрите

4) при хронической почечной недостаточности

12. Активирует ЛХАТ (лецитинхолестеролацилтрансферазу)

1) Апо В-100

2) Апо В-48

3) Апо-Е

4) Апо-С

5) Апо-А

13. Укажите, к какой группе коагулопатий относятся нижеперечисленные геморрагические синдромы. Возможно, что правильного ответа нет или их несколько!

|  |  |
| --- | --- |
| 1. Гемофилия А  2. Гипопроакцелеринемия  3. Афибриногенемия  4. Гипропроконвертинемия  5. Болезнь Верльгофа  6. Гипопротромбинемия  7. Синдром Бернара-Сулье | А.Дефект внешнего механизма тромбопластинообразования  Б.Дефект тромбинообразования  В.Дефект внутреннего механизма тромбопластинообразования  Г.Дефект фибринообразования  Д.Комбинированный дефект тромбопластинообразования |

Ответ: А – 4; Б – 6; В -1; Г- 3; Д -2;

14. Укажите типовую форму дисфункции эндотелия, которая является звеном патогенеза инфаркта миокарда:

1) вазомоторная

2) гемостатическая

3) адгезионная

4) ангиогенная

15. При лимфогранулематозе развивается преимущественно:

1) клеточный иммунодефицит

2) гуморальный иммунодефицит

3) дефицит белков системы комплемента

4) дефицит острофазовых белков

16. Основные синдромы инфаркта миокарда:

1. Аритмии
2. Болевой
3. Резорбтивно-некротический
4. Иммунодефицитный
5. Дыхательной недостаточности
6. Сердечной недостаточности

17. Выберите из приведенного списка гены инсулинорезистентности:

1) ген IRS

2) ген ГЛЮТ-4

3) ген гликогенфосфорилазы

4) ген гликогенсинтазы

5) ген ГЛЮТ-2

18. Патология, ассоциированная с метаболическим синдромом:

*1*) артериальная гипотензия

2) подагра

3) нефропатия

4) атеросклероз

5) синдром поликистозных яичников

19. Гиперкалиемия при ОПН, представляющая угрозу для жизни больного:

1) 5,5 мэкв/л

2) более 7 мэкв/л

3) менее 5,5 мэкв/л

4) все варианты верны

20. При недостаточности печени наблюдаются следующие нарушения жирового обмена:

1) снижение образования липопротеинов в печени

2) увеличение образования липопротеинов в печени

3) увеличение образования кетоновых тел

4) уменьшение образования кетоновых тел

5) понижение окисления жиров в печени

21. Остеопороз – это

1) размягчение и деформация костей вследствие декальцификации костной ткани, повышения активности щелочной фосфатазы.

2) деформация костной ткани с перестройкой ее структуры, уменьшением числа костных перекладин, истончением, искривлением и полным рассасыванием части этих элементов

22. Наиболее точным тестом определения инсулинорезистентности является:

1) определение уровня инсулина натощак

2) эугликемический гиперинсулинемический клэмп–тест

3) показатель HOMA–IR

4) пероральный глюкозотолерантный тест

5) отношение глюкоза натощак/инсулин натощак

23. Основу патогенеза паренхиматозной формы дыхательной недостаточности составляют:

1. нарушения диффузии газов через альвеоло-капилярную мембрану
2. расстройства перфузии легких
3. уменьшение числа функционирующих альвеол
4. нарушения биомеханики дыхания
5. нарушения вентиляционно-перфузионных отношений

24. Приобретенная коагулопатия развивается при:

1) дефиците витамина В12

2) дефиците витамина К

3) почечнокаменной болезни

4) передозировке аспирина

5) аплазии костного мозга

1. Медиаторы антиноцицептивной системы:
2. простагландины
3. энкефалины
4. серотонин
5. субстанция Р
6. эндорфин

Ответ: 1: 1 – А,В, Г,Д; 2 - Б, Г; 3 –А,В,Д; 2 – 1,4; 3- 1; 4 – 3; 5 – 1,3,4,5; 6 – 4; 7 – 1; 8 – 4; 9 – 5; 10 – 2; 11 – 1; 12 – 5; 13 - А – 4; Б – 6; В -1; Г- 3; Д -2; 14 – 1; 15 -1; 16 – 1,2,3,6; 16 – 1,2,3,6; 17 – 1,2,4; 18 – 2,4,5; 19 -2; 20 – 1,5; 21 – 2; 22 – 2; 23 – 1,2,3; 24 – 2; 25 – 2,3,5;

**ВАРИАНТ IV**

1. К механизмам артериальной гипертензии при МС относятся:

1) повышение уровня гормонов щитовидной железы

2) повышение активности симпатической НС

3) избыток глюкокортикоидов

4) дефицит оксида азота

5) усиление пролиферации ГМК сосудов

2. Высокий процент плазматических клеток в костном мозге наблюдается при:

1) коллагенозах

2) инфекционном мононуклеозе

3) миеломной болезни

4) болезни Вальденстрема

3. Патогенетическими признаками вентиляционной формы дыхательной недостаточности являются:

1. гипоксемия
2. гипокапния
3. гиперкапния
4. ацидоз
5. гипероксемиия

4. При генетическом дефекте Апо В-100 в крови значительно повышается уровень

1) ХМ

2) ЛПОНП

3) ЛПНП

4) ЛПВП

5) ЛПОНП и ХМ

5. Типовые формы дисфункции эндотелия:

1) вазомоторная

2) гемостатическая

3) адгезионная

4) ангиотрофическая

5) ангиогенная

6. Осложнения острого периода инфаркта миокарда:

1) аритмии

2) аневризма

3) острая левожелудочковая недостаточность

4) лихорадка

5) фибрилляция желудочков

6) кардиогенный шок

7) аутоиммунный синдром Дресслера

7.Отраженная боль возникает:

1) при поражении кожи и слизистых

2) при поражении внутренних органов и тканей

3) при патологических процессах, в глубоко расположенных тканях или внутренних органах

4) при раздражении болевых рецепторов мышц, сухожилий, связок, суставов и костей

8. Непосредственной угрозой для жизни при острой почечной недостаточности, требующей немедленного вмешательства, является:

1. Повышение содержания креатинина в крови
2. Гиперфосфатемия
3. Гиперкалиемия
4. Гиперурикемия

9. Печеночный запах при печеночной недостаточности связан с обменом:

1) метионина

2) холина

3) билирубина

4) глютамина

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 10. | К снижению эффективности противоопухолевого ответа приводит: | | |
|  | 1) отсутствие корецепторов на опухолевой клетке | |
|  | 2) секреция специфических белков опухолевой клеткой | |
|  | 3) отмена толерантности к собственным антигенам | |

11. Избыточная активация плазминогена является основным звеном патогенеза

1) болезни Виллебранда

2) болезни Верльгофа

3) синдрома Гланцмана

4) фибринолитической пурпуры

5) тромбофилического синдрома

12. Хроническая постгеморрагическая анемия по цветовому показателю:  
1) гиперхромная  
2) гипохромная  
3) нормохромная

13. При генетическом дефекте Апо В-100 причиной гиперлипопротеинемии является:

1) нарушение взаимодействия ЛПНП с ЛНП – рецепторами

2) нарушение способности Апо В-100 активировать липопротеинлипазу

3) Нарушение переноса холестерина в ЛПВП

4) Увеличение синтеза ЛПНП

5) нарушение способности Апо В-100 активировать ЛХАТ (лецитинхолестеролацилтрансферазу)

14. Какое из нижеперечисленных заболеваний относится ко вторичному остеопорозу?

1) сенильный остеопороз

2) ювенильный остеопороз

3) идиопатический остеопороз

4) остеопороз при ревматоидном артрите

15. Характерные симптомы гипопаратиреоза:

1) Экзофтальм

2) Тетанические судороги

3) Парестезии

4) Помутнение хрусталика глаза

5) Боли в подложечной области

16. В патогенетической терапии МС используют:

1) низкокалорийную диету

2) лечебное голодание

3) бигуаниды

4) инсулин

5) глитазоны

17. Укажите патогенетические признаки паренхиматозной формы дыхательной недостаточности:

1. гиперкапния
2. гипоксемия
3. гипокапния
4. ацидоз
5. гипероксемия

18. Лимфома Беркитта является:

1) В-клеточной опухолью

2) Т-клеточной опухолью

3) гистиоцитарной опухолью

4) мастоцитозом

19. Укажите типовую форму дисфункции эндотелия, которая является звеном патогенеза артериальной гипертензии:

1) вазомоторная

2) гемостатическая

3) адгезионная

4) ангиогенная

20. Протромбиновый индекс зависит от содержания в крови:

1) тромбоцитов

2) протромбина

3) проконвертина

4) фактора Виллебранда

5) антитромбина III

21. Преренальная острая почечная недостаточность характеризуется

1)низкой относительной плотностью мочи

2)низкой осмолярностью мочи

3)обильным осадком в моче

4)низкой концентрацией натрия в моче

5)низкой концентрацией мочевины в моче

22. Одним из опасных осложнений гиперпаратиреоза является:

1) Гиперосмотическая кома

2) Гипергликемическая кома

3) Гиперкальциемический криз

4) Гиперацидотическая кома

23. Эндокринные гипертензии возникают при:

1. тотальной гипофункции коркового слоя надпочечников
2. гиперфункции мозгового слоя надпочечников
3. гиперфункции клубочковой зоны коркового слоя надпочечников
4. гипофункции щитовидной железы
5. гипофизарной кахексии
6. тиреотоксикозе

24. Основные механизмы гипергликемии при метаболическом синдроме:

1) дефицит инсулина

2) усиление глюконеогенеза

3) усиление гликогенеза

4) усиление гликогенолиза

5) снижение потребления глюкозы в инсулиннезависимых тканях

6) снижение потребления глюкозы мышцами

25. Основу патогенеза вентиляционной формы дыхательной недостаточности составляют:

1. нарушение вентиляционно-перфузионных отношений
2. расстройства перфузии легких
3. нарушения биомеханики дыхания
4. уменьшение числа функционирующих альвеол
5. нарушения диффузии газов через альвеоло-капилярную мембрану

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

**ВАРИАНТ V**

1. Через два часа после приема пищи в крови увеличивается содержание:

1) ЛПНП

2) ЛПВП

3) ЛПОНП

4) ХМ

5) ЛППП

2. Иммунофенотипирование бластных клеток позволяет определить:

1)принадлежность их к определенным клеточным линиям гемопоэза   
2) степень дифференцировки бластных клеток

3) принадлежность клеток к опухолевому клону

4) все перечисленное

3. Обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции развивается при:

1) бронхиальная астме

2) отеке легких

3) бронхиолите

4) плеврите

5) инородном теле в верхних дыхательных путях

4. Основные эффекты активной формы витамина Д:

1) угнетение реабсорбции Са в почечных канальцах

2) синтез транспортных белков

3) активация процессов минерализации кости

4) пролиферация остеокластов

5) стимуляция всасывания Са и фосфата в кишечнике

5.Вазоактивными веществами, опосредующими эндотелийзависимую вазодилатацию сосудов являются:

1) эндотелин -1

2) оксид азота

3) тромбоксан А2

4) простациклин

5) эндотелиальный гиперполяризующий фактор

6. Болевая реакция **«STATUS ANGINOSUS**» при инфаркте миокарда характеризуется:

1) локализацией боли за грудиной

2) длительностью более 30 минут

3) появлением страха смерти

4) падением АД

5) иррадиацией в левую ключицу, плечо, шею

7. При массивном легочном кровотечении развивается анемия:  
1) апластическая  
2) В12-дефицитная  
3) гемолитическая  
4) постгеморрагическая (острая)

8. Изменение коагулограммы при гемофилии характеризуются:   
 1) уменьшением времени рекальцификации

2) удлинением протромбинового времени

3) удлинением тромбинового времени

4) удлинением АЧТВ

5) удлинением времени кровотечения по Дуке

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **9.**В пр9. В противоопухолевом иммунитете участвуют преимущественно: | | |
| 1) натуральные киллеры и Т-лимфоциты | | |
| 2) антитела и цитокины | | |
| 3) комплемент и В-лимфоциты  10. Эндокринные гипертензии возникают при:   1. тотальной гипофункции коркового слоя надпочечников 2. гиперфункции мозгового слоя надпочечников 3. гиперфункции клубочковой зоны коркового слоя надпочечников 4. гипофункции щитовидной железы 5. гипофизарной кахексии 6. тиреотоксикозе   11. Повышение активности АЛТ в сыворотке крови может наблюдаться при:  1) некрозе гепатоцитов любой этиологии  2) травме скелетных мышц  3) инфаркте миокарда  4) пиелонефрите  12. При шоке причиной острой преренальной почечной недостаточности является:  1) вегетативные нарушения  2) влияние токсических веществ поврежденных тканей  3) снижение уровня артериального давления  4) сопутствующая инфекция  5) образование комплексов антиген - антитело  13.Болевые рецепторы отсутствуют:   1. в париетальной плевре 2. в ткани мозга 3. в паренхиме печени 4. в миокарде 5. в сосудах   14. Для хиломикронов характерен апопротеин:   1. Апо В-100 2. Апо В-48 3. Апо-Е 4. Апо-С 5. Апо-А | | |

15. Об эффективности лечения препаратами железа свидетельствует появление в анализе крови:

1) лейкоцитоза  
**2)** ретикулоцитоза  
3) тромбоцитоза

4) тромбоцитопении

16. Нарушение коагуляционного гемостаза характерно для:

1) геморрагического васкулита

2) цирроза печени

3) лейкоза

4) уремии

5) панкреонекроза

17.Для типичного течения хронического лимфолейкоза наиболее характерны:

1) нормальное количество лейкоцитов с небольшим лимфоцитозом

2) лейкоцитоз с нейтрофилезом

3) лейкопения с небольшим лимфоцитозом

4) лейкоцитоз с абсолютным лимфоцитозом

18. Укажите виды симптоматических артериальных гипертензий:

1) гиповолемическая

2) тиреоидная

3) портальная

4 ) цереброишемическая

5) почечные

6) эссенциальная

7) рефлексогенная

8) гипофизарная

19. Причина тетанических судорог при гипопаратиреозе:

1) гипокальциемия

2) гиперпротеинемия

3) гипонатриемия

4) гиперкальциемия

20. При какой патологии развивается рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции?

1) пневмоторакс

2) бронхиальная астма

3) ателектаз легких

4) миозит межреберных мышц

5) плеврит

21. При рахите у ребенка нарушается обмен:

1) калия, магния

2) кальция, фосфора

3) калия, железа

4) кальция, железа

22. Какие изменения могут возникнуть в зоне ишемии:

1. некроз
2. ацидоз
3. ослабление функции
4. усиление функции
5. накопление Са2+ в цитозоле
6. повышение содержания К+ в клетке
7. повышение содержания Nа+ в клетке

23. При генетическом дефекте Апо В-100 причиной гиперлипопротеинемии является

1) нарушение взаимодействия ЛПНП с ЛНП – рецепторами

2) нарушение способности Апо В-100 активировать липопротеинлипазу

3) Нарушение переноса холестерина в ЛПВП

4) Увеличение синтеза ЛПНП

5) нарушение способности Апо В-100 активировать ЛХАТ (лецитинхолестеролацилтрансферазу)

24. Лабораторным признаком дистресс синдрома новорожденных является:

1) отсутствие фосфатилдиглицерола в амниотической жидкости

2) присутствие фосфатилдиглицерола в амниотической жидкости

3) наличие в крови ЛПВП

4) cоотношение Лецитин/Сфирингомиелин в амниотической жидкости

более 50

25.Высокий процент плазматических клеток в костном мозге наблюдается при:

1) коллагенозах

2) инфекционном мононуклеозе

3) миеломной болезни

4) болезни Вальденстрема

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

**Критерии оценки:**

- Оценка «отлично» выставляется при правильном ответе на 91-100% заданий;

- Оценка «хорошо» выставляется при правильном ответе на 81-90% заданий;

- Оценка « удовлетворительно» при правильном ответе на 71-80% заданий;

- Оценка «неудовлетворительно» при правильном ответе на 70 % и менее заданий.

Составитель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_И.Г. Брындина, М.Р. Тимофеева

(подпись)

«\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_20 г.

**КЕЙС-ЗАДАЧИ**

**Задача № 1.**

Проанализировать приведенные ниже гематологические показатели. Рассчитать цветовой показатель крови. Сделать заключение по лейкоцитарной формуле. Какая патология преобладает. Обосновать нозологический диагноз. Описать этиологию и патогенез данной патологии.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели |  |  |  |
| Эритроциты \* 1012/л |  |  | 1, 5 |
| Гемоглобин г/л |  |  | 50 |
| Ретикулоциты % |  |  | нет |
| Нормобласты |  |  | нет |
| Анизоциты |  |  | - |
| пойкилоциты |  |  | - |
| Лейкоциты \*109/л |  |  | 100,0 |
| Лейкоцитарная формула: |  |  |  |
| Базофилы % |  |  | 0 |
| Эозинофилы % |  |  | 0 |
| Юные % |  |  | 0 |
| П/я % |  |  | 0 |
| С/я % |  |  | 9 |
| Лимфоциты % |  |  | 10 |
| Моноциты % |  |  | 1 |
| Миелобласты % |  |  | 80 |
| Промиелоциты % |  |  | 0 |
| Миелоциты % |  |  | 0 |
| Лимфобласты % |  |  | - |
| Пролимфоциты % |  |  | - |
| Тромбоциты \* 10 9/л |  |  | 55 |
| tкров (по Дуке) мин. |  |  | 22 |
| t свертывания мин. |  |  | 6 |
| t рекальцификации сек. |  |  | 60 |
| Протромбинов индекс % |  |  | 95 |
|  |  |  |  |

Эталон ответа. У пациента наблюдается нормохромная анемия (Ц.П.К.=1), арегенираторная с нормобластическим типом кроветворения; лейкоцитоз, в лейкоцитарной формуле присутствуют миелобласты, наблюдается лейкемический провал, тромбоцитопения обусловливает повышение время кроветечения по Дуке. Миелобластный лейкоз по лейкемическому типу, который приводит к развитию апластической анемии и тромбоцитопении. В основе лейкоза лежит неопластическая трансформация миелобластов, которые теряют способность к дифференцировке.

**Задача № 2.**

Заполните таблицу:

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты: | Гемофилия | Гипопро-  тромбин-  емия | Афибри-  ногенемия | Тромбоци  топения | Болезнь  Вилле-бранда |
| Время свертыва-  ния крови |  |  |  |  |  |
| АЧТВ |  |  |  |  |  |
| Протромбиновый  индекс |  |  |  |  |  |
| Тромбиновое  время |  |  |  |  |  |
| Время кровотечения по Дуке |  |  |  |  |  |

Эталон ответа.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты: | Гемофилия | Гипопро-  тромбин-  емия | Афибри-  ногенемия | Тромбоци  топения | Болезнь  Вилле-бранда |
| Время свертывания крови | увеличено | увеличено | увеличено | № | увеличено |
| АЧТВ | увеличено | увеличено | увеличено | № | увеличено |
| Протромбиновый индекс | № | снижен | снижен | № | № |
| Тромбиновое  время | № | № | увеличено | № | № |
| Время кровотечения по Дуке | № | № | № | увеличено | увеличено |

Задача № 3.

По приведенным ниже лабораторным данным определите вид желтухи. Назовите возможные причины и механизмы развития данного вида желтухи.

Примечание: знак « - » означает, что показатель не определялся, или не выявляется методами лабораторной диагностики, или отсутствует в данном материале.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Кровь | Моча | Экскременты |
| Билирубин непрямой | 256 мкмоль/л | - | - |
| Билирубин прямой | 17мкмоль/л | - | - |
| Уробилиноген (ин) | обнаружен | обнаружен | - |
| Стеркобилиноген |  |  | Увеличен |
| Желчные кислоты | Нет | Нет | - |

Эталон ответа. Надпеченочная (гемолитическая) желтуха, которая является следствием повышенного гемолиза эритроцитов. Холемический синдром не наблюдается.

***Критерии оценки:***

- Оценка **«отлично»** выставляется, если обучающийся обнаруживает всесторонние, систематические и глубокие знания учебного программного материала, умеет свободно выполнять задания, предусмотренные программой, им усвоена основная и знакома дополнительная литература, рекомендованная программой, усвоена взаимосвязь основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии, а также проявлены творческие способности в понимании, изложении и использовании учебного программного материала;

- Оценка **«хорошо**» заслуживает студент, обнаруживший полное знание учебно-программного материала, успешно выполняющий предусмотренные в программе задания, усвоивший основную литературу, рекомендованную в программе , показавший систематический характер знаний по дисциплине и способный к дальнейшей учебной работе и профессиональной деятельности;

- Оценки «**удовлетворительно**» заслуживает студент, обнаруживший знание основного учебного материала в объеме, необходимого для дальнейшей учебы и предстоящей работы по профессии, справляющийся с выполнением заданий, предусмотренных программой, знакомый с основной литературой, рекомендованной программой, допустивший погрешности в ответе на экзамене и при выполнении экзаменационных заданий, но обладающий необходимыми знаниями для их устранения под руководством преподавателя;

- Оценка «**неудовлетворительно**» выставляется студенту, обнаружившему проблемы в знаниях основного учебно-программного материала, допустившему принципиальные ошибки в выполнении предусмотренных программой знаний, который не может продолжать обучение по подготовке к профессиональной деятельности по окончанию вуза без дополнительных занятий по соответствующей дисциплине.

Составитель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_И.Г. Брындина, М.Р. Тимофеева

(подпись)

«\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_20 г.

**Лист регистрации изменений**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № изм. | Содержание изменения и его координаты | Номер протокола | Дата | Подпись | Сроки введения изменений |
| 1. | Реструктуризация учебного плана дисциплины | 16 | 31.05.2018. |  | 2018г. |
| 2. | Утверждение новых экзаменационных вопросов для промежуточной аттестации | 16 | 31.05.2018. |  | 31.05.2018. |
|  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |