

Владимирский филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Приволжский исследовательский медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ/ПРАКТИКЕ
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Направление подготовки (специальность): **31.05.02 ПЕДИАТРИЯ**

Форма обучения: **ОЧНАЯ**

1. Фонд оценочных средств для текущего контроля успеваемости, промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине/практике

Настоящий Фонд оценочных средств (ФОС) по дисциплине «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ» является неотъемлемым приложением к рабочей программе дисциплины «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ». На данный ФОС распространяются все реквизиты утверждения, представленные в РПД по данной дисциплине.

(Фонды оценочных средств позволяют оценить достижение запланированных результатов, заявленных в образовательной программе.

Оценочные средства – фонд контрольных заданий, а также описание форм и процедур, предназначенных для определения качества освоения обучающимися учебного материала.)

2. Перечень оценочных средств

Для определения качества освоения обучающимися учебного материала по дисциплине используются следующие оценочные средства:

№	Наименование оценочного средства	Краткая характеристика оценочного средства	Представление оценочного средства в фонде
1	Тесты	Система стандартизированных заданий, позволяющая автоматизировать процедуру измерения уровня знаний и умений обучающегося	Фонд тестовых заданий

3. Перечень компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы и видов оценочных средств

Код и формулировка компетенции*	Этап формирования компетенции	Контролируемые разделы дисциплины	Оценочные средства
УК-1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий	Текущий	Предмет и задачи патофизиологии. Основные понятия нозологии. Болезнетворное действие факторов внешней среды. Моделирование патологических процессов. Острое неспецифическое повреждение клетки. Нарушение периферического кровообращения и микроциркуляции. Барьерные функции организма и их нарушения. Острое воспаление. Хроническое воспаление. Патофизиология водно-солевого обмена. Отеки. Патофизиология нарушения щелочно-кислотного состояния организма. Опухолевый рост. Патофизиология теплового обмена. Лихорадка. Перегревание. Переохлаждение. Гипоксия. Патофизиология обмена веществ.	Тесты

		Патофизиология системы красной крови. Патофизиология системы белой крови. Гемобластозы.. Патофизиология гемостаза. Патофизиология внешнего дыхания. Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность. Нарушения ритма сердца. Нарушения регуляции сосудистого тонуса. Патофизиология желудочно-кишечного тракта. Язвенная болезнь. Патофизиология печени. Патофизиология почек. Патофизиология нервной системы. Боль. Патофизиология эндокринной системы. Патология центральной нервной системы и высшей нервной деятельности. Патология вегетативной нервной системы. Нарушение трофической функции нервной системы.	
ОПК-1. Способен реализовывать моральные и правовые нормы, этические и деонтологические принципы в профессиональной деятельности	Текущий	Предмет и задачи патофизиологии. Основные понятия нозологии. Болезнетворное действие факторов внешней среды. Моделирование патологических процессов. Острое неспецифическое повреждение клетки. Нарушение периферического кровообращения и микроциркуляции. Барьерные функции организма и их нарушения. Острое воспаление. Хроническое воспаление. Патофизиология водно-солевого обмена. Отеки. Патофизиология нарушения щелочно-кислотного состояния организма. Опухолевый рост. Патофизиология теплового обмена. Лихорадка. Перегревание. Переохлаждение. Гипоксия. Патофизиология обмена веществ. Патофизиология системы красной крови. Патофизиология системы белой крови. Гемобластозы.. Патофизиология гемостаза. Патофизиология внешнего дыхания. Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность. Нарушения ритма сердца. Нарушения регуляции сосудистого тонуса. Патофизиология желудочно-кишечного тракта. Язвенная болезнь. Патофизиология печени. Патофизиология почек.	Тесты

		Патофизиология нервной системы. Боль. Патофизиология эндокринной системы. Патология центральной нервной системы и высшей нервной деятельности. Патология вегетативной нервной системы. Нарушение трофической функции нервной системы.	
ОПК-5. Способен оценивать морфофункциональные состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач	Текущий	Предмет и задачи патофизиологии. Основные понятия нозологии. Болезнетворное действие факторов внешней среды. Моделирование патологических процессов. Острое неспецифическое повреждение клетки. Нарушение периферического кровообращения и микроциркуляции. Барьерные функции организма и их нарушения. Острое воспаление. Хроническое воспаление. Патофизиология водно-солевого обмена. Отеки. Патофизиология нарушения щелочно-кислотного состояния организма. Опухолевый рост. Патофизиология теплового обмена. Лихорадка. Перегревание. Переохлаждение. Гипоксия. Патофизиология обмена веществ. Патофизиология системы красной крови. Патофизиология системы белой крови. Гемобластозы.. Патофизиология гемостаза. Патофизиология внешнего дыхания. Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность. Нарушения ритма сердца. Нарушения регуляции сосудистого тонуса. Патофизиология желудочно-кишечного тракта. Язвенная болезнь. Патофизиология печени. Патофизиология почек. Патофизиология нервной системы. Боль. Патофизиология эндокринной системы. Патология центральной нервной системы и высшей нервной деятельности. Патология вегетативной нервной системы. Нарушение трофической функции нервной системы.	Тесты
ОПК-10. Способен решать стандартные задачи профессиональной деятельности с	Текущий	Предмет и задачи патофизиологии. Основные понятия нозологии. Болезнетворное действие факторов внешней среды. Моделирование патологических процессов. Острое неспецифическое повреждение клетки. Нарушение периферического	Тесты

использованием информационн ых, библиографиче ских ресурсов, медико- биологической терминологии, информационно - коммуникацион ных технологий с учетом основных требований информационно й безопасности		кровообращения и микроциркуляции. Барьерные функции организма и их нарушения. Острое воспаление. Хроническое воспаление. Патофизиология водно-солевого обмена. Отеки. Патофизиология нарушения щелочно-кислотного состояния организма. Опухолевый рост. Патофизиология теплового обмена. Лихорадка. Перегревание. Переохлаждение. Гипоксия. Патофизиология обмена веществ. Патофизиология системы красной крови. Патофизиология системы белой крови. Гемобластозы.. Патофизиология гемостаза. Патофизиология внешнего дыхания. Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность. Нарушения ритма сердца. Нарушения регуляции сосудистого тонуса. Патофизиология желудочно-кишечного тракта. Язвенная болезнь. Патофизиология печени. Патофизиология почек. Патофизиология нервной системы. Боль. Патофизиология эндокринной системы. Патология центральной нервной системы и высшей нервной деятельности. Патология вегетативной нервной системы. Нарушение трофической функции нервной системы.	

4. Содержание оценочных средств текущего контроля

Текущий контроль осуществляется преподавателем дисциплины при проведении занятий в форме: тестов и ситуационных задач.

4.1. Тесты для текущего контроля:

Раздел Общая патофизиология

Тема Общее учение о болезни	
Тестовые задания с вариантами ответов	№ компетенции, на формирование которой направлено это тестовое задание
1. ПРИЧИНА БОЛЕЗНИ ЭТО 1) фактор, вслед за действием которого последовала болезнь 2) фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни 3) фактор, без воздействия которого данная болезнь не может возникнуть 4) фактор, определяющий	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

специфические особенности болезни	
2. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЧЕРТЫ БОЛЕЗНИ ЗАВИСЯТ ОТ 1) причины болезни 2) условий, способствующих развитию болезни	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) реактивности организма 3. К ПЕРВИЧНЫМ МЕХАНИЗМАМ САНОГЕНЕЗ ОТНОСЯТСЯ 1) включение защитных рефлексов (рвота, кашель) 2) увеличение эритропоэза 3) компенсаторная гипертрофия миокарда 4) спазм периферических сосудов при острой кровопотере	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. К ВТОРИЧНЫМ МЕХАНИЗМАМ САНОГЕНЕЗА ОТНОСЯТСЯ 1) выход эритроцитов из органов-депо 2) компенсаторная гипертрофия миокарда 3) спазм периферических сосудов при острой кровопотере 4) репаративная регенерация 5) повышение уровня иммуноглобулинов после перенесенной инфекции	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

1-3,4

2-1

3-1,2

4-2,4,5

Тема Болезнетворные факторы

внешней среды 1. РАЗВИТИЕ ГИПОТОНИИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ ОБУСЛОВЛЕНО 1) снижением ударного объема сердца 2) увеличением тонуса периферических сосудов 3) угнетением сосудодвигательного центра	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) тахикардией 2. ОСНОВНОЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ОСТРОЙ ГОРНОЙ (ВЫСОТНОЙ) БОЛЕЗНИ ЭТО 1) снижение барометрического давления 2) снижение парциального давления O ₂ в воздухе	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

3. ИЗМЕНЕНИЯ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К МЕХАНИЗМАМ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ1) перераспределение крови 2) активация ПОЛ 3) усиление гликолиза4) увеличение вентиляции легких 5) увеличение МОС6) понижение мембранного потенциала клеток7) выброс эритроцитов из депо 8) тахикардия 9) активация фосфолипазы A2	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. К МЕХАНИЗМАМ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ ОТНОСЯТСЯ 1) перераспределение крови 2) увеличение вентиляции легких 3) уменьшение вентиляции легких 4) тахикардия 5) уменьшение МОС 6) выброс эритроцитов из депо	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7) уменьшение скорости кровотока 5. КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА, ВОЗНИКАЮЩИЕ В ПЕРВУЮ СТАДИЮ ГИПОТЕРМИИ 1) спазм периферических сосудов 2) расширение периферических сосудов 3) снижение интенсивности обмена веществ 4) увеличение гликогенолиза в печени и мышцах 5) увеличение потоотделения 6) мышечная дрожь (озноб)	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7) усиление дыхания 6. УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ	

Ответы:

1-1,3

2-2

3-1,3,4,5,7,8

4-1,2,4,6

5-1,4,6

6-1,3,4,6,8

7-2

8-2,5,6,7

Тема Патофизиология клетки 1. МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО 1) повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования 2) повышение активности ферментов системы репарации ДНК 3) усиление свободнорадикального окисления липидов 4) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5) экспрессия онкогена 2. ПОКАЗАТЕЛИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО 1) увеличение рН в клетке 2) снижение мембранного потенциала 3) увеличение внеклеточной концентрации ионов калия 4) увеличение внутриклеточной концентрации ионов калия 5) увеличение внутриклеточной концентрации ионов кальция 6) уменьшение внутриклеточной концентрации ионов натрия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

5. "НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ" ПРОЯВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО 1) денатурация молекул белка 2) усиление перекисного окисления липидов 3) ацидоз 4) лабильзация мембран лизосом 5) разобщение процессов окисления и фосфорилирования 6) инактивация мембраносвязанных ферментов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7) гемолиз	
6. НЕФЕРМЕНТНЫЕ ФАКТОРЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТОК ЭТО 1) двухвалентные ионы железа 2) глюкоксидаза 3) витамин А 4) витамин С в небольших количествах 5) витамин Е	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7. КОМПОНЕНТЫ КОМПЛИМЕНТА, ОБРАЗУЮЩИЕ БОЛЬШОЙ МЕМБРАНО-АТАКУЮЩИЙ ЛИТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС МАК (МАС): 1) С1 2) С2а 3) С3а 4) С3b 5) С4а, 6) С4в 7) С5а 8) С5b 9) С6 10) С7 11) С8	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
12) С9 8	

11. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНЫЕ (НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО 1) Высокая температура 2) Низкая температура 3) Ацидоз	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) Алкалоз 12. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНЫЕ (НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО 1) Гиперосмия 2) Гипоосмия 3) Вирусы	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) Бактерии 13. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНЫЕ (НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО1) Гипогликемия2) Ионизирующее излучение3) Механические воздействия4) Гипоосмия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
14. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНЫЕ (ОППОСРЕДОВАННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО 1) Бактерии 2) Ацидоз 3) Вирусы 4) Алкалоз	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

5)Гипогликемия

Ответы

1-3,4,5

2

3

4

5

6

7

8

9

1

1

1

1

1

--	--

2. К ХРОМОСОМНЫМ БОЛЕЗНЯМ ОТНОСЯТСЯ 1) фенилкетонурия 2) болезнь Дауна 3) серповидноклеточная анемия 4) гемофилия 5) дальтонизм 6) синдром Клайнфельтера 7) синдром Шерешевского-Тернера	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
8) синдром трисомии-X 3. АГЕНТЫ, СПОСОБНЫЕ ВЫЗВАТЬ МУТАЦИИ ГЕНОВ 1) гипертонический раствор 2) эндогенная перекись водорода 3) свободные радикалы 4) онкобелок 5) денатурированный белок 6) мочевины	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7) формальдегид 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ С ПОЛИГЕННЫМ ТИПОМ НАСЛЕДОВАНИЯ ЭТО1) гемофилия 2) алкаптонурия 3) язвенная болезнь 4) фенилкетонурия5) синдром Дауна 6) сахарный диабет (1 тип) 7) аллергические болезни (атопии)8) гипертоническая болезнь	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

1-2

2-2,6,7,8

3-2,3,7

4-3,6,7,8

Тема Реактивность, резистентность, конституция организма	
1. СОСТАВЬТЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЯТИЯ "РЕАКТИВНОСТЬ" РЕАКТИВНОСТЬ ЭТО 1) свойство органов и тканей 2) свойство целостного организма 3) отвечать определенным образом 4) отвечать защитно-	

3. ВЕРНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ 1) высокая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью 2) высокая реактивность может сопровождаться низкой резистентностью 3) низкая реактивность может сопровождаться высокой резистентностью 4) низкая реактивность может	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
сопровождаться низкой резистентностью 4. К ПРОЯВЛЕНИЯМ 1) ПАССИВНОЙ и 2) АКТИВНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА ОТНОСЯТСЯ а) фагоцитоз б) обезвреживание и выделение токсинов в) прочность твердого остова г) усиление моторики кишечника д) барьерные функции кожи е) выработка иммуноглобулинов после перенесенного инфекционного заболевания ж) наличие НС1 в желудочном соке з) увеличение частоты и глубины дыхания при гипоксии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5. ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ 1)ГИПЕРСТЕНИЧЕСКОГО и 2) АСТЕНИЧЕСКОГО ТИПА КОНСТИТУЦИИ ЧЕЛОВЕКА а) индекс Пинье выше 30 б) узкая грудная клетка в) высокое положение диафрагмы г) горизонтальное положение сердца д) выраженный мышечный и подкожный жировой слой е) острый эпигастральный угол ж) тупой эпигастральный угол з) высокий уровень основного обмена и) индекс Пинье ниже 10 к) склонность к ожирению л) склонность к гипогликемии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
м) склонность к повышению АД 6. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, СООТВЕТСТВУЮЩИЕ: 1) АСТЕНИЧЕСКОМУ 2) ГИПЕРСТЕНИЧЕСКОМУ ТИПУ КОНСТИТУЦИИ ПО М.В. ЧЕРНОРУЦКОМУ	

7. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ, СООТВЕТСТВУЮЩИЕ: 1) АСТЕНИЧЕСКОМУ 2) ГИПЕРСТЕНИЧЕСКОМУ ТИПУ КОНСТИТУЦИИ ПО М.В. ЧЕРНОРУЦКОМУ а) более низкое артериальное давление б) более низкая жизненная емкость легких в) гипохлоридрия г) гипермоторика желудка д) гипофункция щитовидной железы е) гипофункция половых желез	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
8. БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ, СООТВЕТСТВУЮЩИЕ: 1) АСТЕНИЧЕСКОМУ 2) ГИПЕРСТЕНИЧЕСКОМУ ТИПУ КОНСТИТУЦИИ ПО М.В. ЧЕРНОРУЦКОМУ а) основной обмен снижен б) содержание сахара снижено в) содержание холестерина повышено г) преобладают процессы диссимилиации	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

1-2,3,6,7

2-1,3

3-2,3,4

4

5

6

7

8

3. К ЭНДОГЕННЫМ ПЕРВИЧНЫМ (ЕСТЕСТВЕННЫМ) АЛЛЕРГЕНАМ ОТНОСЯТСЯ 1) ткани почки 2) ткань сердца 3) ткань печени	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) половые железы (мужские) 4. К ИНФЕКЦИОННЫМ ВТОРИЧНЫМ АЛЛЕРГЕНАМ ОТНОСИТСЯ 1) комплекс ткань+микроб 2) холодовые аллергены 3) ожоговые аллергены	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) лучевые аллергены 5. В РЕАЛИЗАЦИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА УЧАСТВУЮТ ИММУНОГЛОБУЛИНЫ 1) Ig G1 2) Ig G2 3) Ig G3	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) Ig G4 6. В РЕАЛИЗАЦИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ II ТИПА УЧАСТВУЮТ ИММУНОГЛОБУЛИНЫ 1) Ig G1 2) Ig G4 3) Ig A	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) Ig E	
7. В РЕАЛИЗАЦИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

11. ПРИОБРЕТЕННЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ: 1) повышении функции пучковой зоны коры надпочечников 2) генетической блокаде клеток-предшественников В-лимфоцитов 3) генетической блокаде клеток-предшественников Т-лимфоцитов 4) генетической блокаде выработки	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
компонентов системы комплемента 12. ПЕРВИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ: 1) генетических дефектах системы иммунитета 2) гиповитаминозе 3) ВИЧ – инфекции	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) белковом голодании 13. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ДЕСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ (ГИПОСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ) МОЖЕТ СФОРМИРОВАТЬСЯ ПРИ: 1) подавлении системы иммунитета приведении в организм цитостатиков и антиметаболитов нуклеиновых кислот 2	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы**1-2****2-3****3-4****4-1****5-4****6-1****7-2****8-1****9-4****10-3****11-1****12-1****13-4****14-1,2****15-4,8**

Тема Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции	
1. ПРИЗНАКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1) цианоз органа 2) покраснение органа или ткани 3) выраженный отек органа 4) повышение температуры поверхностно расположенных тканей или органов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5) повышение тургора тканей 2. ОСНОВНЫЕ ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ПО ЕЕ ПРОИСХОЖДЕНИЮ 1) нейротоническая 2) обтурационная 3) нейропаралитическая 4) миопаралитическая	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5) компрессионная 3. ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ	

5. ВИДЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ 1) застойная 2) ортостатическая 3) обтурационная 4) нейروпаралитическая 5) миопаралитическая	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) компрессионная 6. УКАЖИТЕ ПОСЛЕДСТВИЯ 1) АРТЕРИАЛЬНОЙ 2) ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ а) разрастание соединительной ткани б) усиление функции органа в) дистрофия тканей г) кровоизлияние	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
1) б, г, 2) а, в 7. ПРИЗНАКИ ИШЕМИИ 1) понижение температуры поверхностных тканей 2) понижение температуры внутренних органов 3) цианоз 4) побледнение органа или ткани	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5) боль 8. ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ИШЕМИИ 1) увеличение числа функционирующих капилляров 2) понижение внутрисосудистого давления 3) повышение линейной скорости кровотока 4) усиление резорбции жидкости из ткани в капилляры 5) уменьшение числа функционирующих капилляров	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
К РАЗВИТИЮ ИШЕМИИ МОГУТ ПРИВЕСТИ	

11. ВОЗМОЖНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ 1) некроз 2) ацидоз 3) ослабление функции 4) усиление функции 5) накопление Ca^{++} в гиалоплазме клеток 6) повышение содержания K^+ в клетках 7) повышение содержания Na^+ в клетках	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
12. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ "ВКЛЮЧЕНИЮ" КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ И ВОКРУГ НЕЕ 1) увеличение концентрации аденозина в ишемизированной ткани 2) тахикардия 3) уменьшение градиента давления крови выше и ниже окклюзии артерии 4) ацидоз в зоне ишемии 5) K^+ гиперииония в зоне ишемии 6) гипокалиемия в зоне ишемии 7) увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
13. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ В МИКРОСОСУДАХ 1) уменьшение жесткости мембраны эритроцитов 2) уменьшение эластичности мембраны эритроцитов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

1. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ МОГУТ БЫТЬ 1) тромбоз венозных сосудов 2) микробная инвазия в ткани 3) некроз ткани 4) кровоизлияние в ткань 5) хирургическое вмешательство, проведённое в строго асептических условиях 6) парентеральное введение стерильного чужеродного белка 7) энтеральное введение нестерильного чужеродного белка	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
2. ВОСПАЛЕНИЕ РАССМАТРИВАЕТСЯ КАК АДАПТИВНАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА, ПОТОМУ ЧТО 1) отграничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме 2) инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей 3) препятствует аллергизации организма 4) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма 5) способствует восстановлению или замещению повреждённых тканевых структур	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3. ПРИЗНАКИ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О НАЛИЧИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ОРГАНИЗМЕ 1) лейкоцитоз 2) тромбоз 3) эритроцитоз 4) лихорадка 5) увеличение СОЭ 6) гиперпротеинемия 7) увеличение содержания гамма-глобулинов в сыворотке крови 8) накопление в крови С-реактивного белка	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ОТЕКА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ 1) повышение онкотического давления плазмы крови 2) повышение онкотического давления межклеточной жидкости 3) снижение онкотического давления межклеточной жидкости 4) повышение проницаемости сосудистой стенки 5) снижение осмотического давления межклеточной жидкости 6) повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров и венул 7) повышение осмотического давления межклеточной жидкости	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

5.ОСНОВНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ТРАНССУДАТА И ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В ТОМ, ЧТО ПОСЛЕДНИЙ СОДЕРЖИТ 1) большое количество клеток (лейкоцитов и др.) 2) большое количество разрушенных и повреждённых тканевых элементов 3) содержание белка < 2%	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) большое количество белка (> 2%) 6. ДЛЯ УЧАСТКА ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ 1) гиперонкия 2) гиперосмия 3) гипоосмия 4) ацидоз 5) повышение концентрации ионов калия вне клеток	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) гипоонкия 7. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ОБРАЗОВАНИЮ ЭКССУДАТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ 1) понижение онкотического давления крови 2) увеличение проницаемости микроциркуляторных сосудов) понижение гидростатического давления в капиллярах) увеличение онкотического давления интерстициальной жидкости) понижение онкотического давления	

--	--

2. СИМПТОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОТВЕТА ОСТРОЙ ФАЗЫ 1) лихорадка 2) нейтропения 3) положительный азотистый баланс 4) увеличение продукции глюкокортикоидов надпочечниками 5) гиполипидемия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) гипоальбуминемия 3. ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОТВЕТА ОСТРОЙ ФАЗЫ 1) нейтрофилия 2) отрицательный азотистый баланс 3) повышение содержания сывороточного железа 4) повышение содержания меди в сыворотке крови 5) увеличение содержания С-реактивного белка	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) гиперальбуминемия 4. КОНЦЕНТРАЦИЯ БЕЛКОВ, УВЕЛИЧИВАЮЩИХСЯ В КРОВИ ПРИ ОТВЕТЕ ОСТРОЙ ФАЗЫ 1 2 3 4 5 6	
7 5	

8. НЕИНФЕКЦИОННАЯ ЛИХОРАДКА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1) некроз тканей 2) гиперпродукция тиреоидных гормонов 3) воспаление, вызванное физическим или химическим фактором 4) распад злокачественной опухоли 5) психо-эмоциональное возбуждение 6) обширное кровоизлияние 7) внутрисосудистый гемолиз эритроцитов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
9. МЕХАНИЗМЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ПОВЫШЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ЛИХОРАДКЕ 1) увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования 2) периферическая вазоконстрикция 3) усиление сократительного ("мышечного") термогенеза 4) уменьшение потоотделения 5) активация биологического окисления	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) усиление потоотделения 10. ВЫБИРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ 1) при лихорадке организм утрачивает	

14. КОМПЕНСАТОРНЫМИ РЕПКЦИЯМИ У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ЗНАЧИТЕЛЬНОМ ПОВЫШЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ЯВЛЯЮТСЯ 1) сужение периферических сосудов 2) расширение периферических сосудов 3) расширение сосудов внутренних органов 4) усиление потоотделения 5) повышение мышечного тонуса 6) мышечная дрожь 7) учащение и углубление дыхания (гиперпноэ) 8) урежение дыхания	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
9) брадикардия 15. ГИПЕРТЕРМИЯ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ 1) активации процессов теплопродукции при эквивалентном повышении теплоотдачи 2) понижения теплопродукции при эквивалентном снижении эффективности теплоотдачи 3) активации процессов теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче 4) активации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче 5) снижения теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
16. КОМПЕНСАТОРНЫМИ РЕАКЦИЯМИ У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОБЩЕМ ОХЛАЖДЕНИИ ЯВЛЯЮТСЯ 1) сужение периферических сосудов 2) расширение периферических сосудов 3) сужение сосудов внутренних органов 4) мышечная релаксация 5) мышечная дрожь 6) снижение обмена веществ	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7) увеличение обмена веществ 17. ГИПОТЕРМИЯ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ 1) повышения теплоотдачи в сочетании с неизменившейся теплопродукцией 2) снижения эффективности процессов теплопродукции в сочетании с неизменившейся теплоотдачей 3) увеличения теплоотдачи при значительном повышении эффективности процессов теплопродукции 4) снижения теплоотдачи при неизменившейся теплопродукции 5) снижения эффективности процессов теплопродукции при значительной активации теплоотдачи	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы**1-1,2,5****2-1,4,6****3-1,2,4,5****4-1,3,4,5,6****5-1,3,4,5****6-1,3,4,5****7-1,2,3****8-1,3,4,6,7****9-2,3,4,5****10-3****11-2,3****12-4****13-1,2,3****14-2,4,7****15-3,4,5****16-1,5,7****17-1,2,5****Тема Патофизиология обмена****веществ****1. СОСТОЯНИЯ,****СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ****1) ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ АЗОТИСТЫМ БАЛАНСОМ****2) ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ АЗОТИСТЫМ БАЛАНСОМ****а) рост организма****б) беременность****в) голодание****г) при откармливании после голодания****д) при обширных ожогах кожи****е) избыточная секреция тестостерона****ж) избыточная секреция тиреоидных гормонов****з) заболевания, сопровождающиеся****лихорадкой****2. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ****1) ГИПОПРОТЕИНЕМИЕЙ****2) ГИПЕРПРОТЕИНЕМИЕЙ****а) голодание****б) сгущение крови****в) увеличение синтеза белка в печени****г) хронические гепатиты****д) нарушение всасывания белков при мальабсорбции****е) выход белков из кровеносного русла при обширных воспалительных процессах****ж) протеинурия****3. ГИПЕРГЛИКЕМИЮ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ ИЗБЫТОК****1) адреналина****2) тиреоидных гормонов (Т3 Т4)****3) глюкокортикоидов****4) соматропина (гормона роста)****5) инсулина****6) вазопрессина (АДГ)****7) глюкагона**

УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

4. ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1) полиурия вторично обуславливает полидипсию 2) полидипсия вторично обуславливает полиурию	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5. ГЛЮКОЗУРИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1) сахарном диабете 2) несахарном диабете 3) алиментарной гипергликемии выше 8,88 ммоль/л4) почечном диабете5) гиперлипидемии 6) гиперлактацидемией	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6. ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА 1) торможение транспорта глюкозы через клеточные мембраны 2) активация транспорта глюкозы через клеточные мембраны 3) активация кетогенеза 4) торможение гликогеногенеза 5) активация гликогеногенеза 6) торможение гликогенолиза 7) активация гликогенолиза 8) замедление окисления глюкозы	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
9) активация окисления глюкозы 7. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1) уменьшение образования и выделения инсулина поджелудочной железой 2) снижение чувствительности тканей к инсулину 3) недостаток соматотропина (гормона роста) 4) хронический избыток соматотропина (гормона роста)	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5) хронический избыток адреналина 8. ГЛАВНОЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ 1) углеводное и энергетическое "голодание" нейронов головного мозга 2) углеводное "голодание" миокарда 3) гипоосмосия крови	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) некомпенсированный кетоацидоз 9. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ГЛЮКОЗУРИЮ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1) гипергликемия < 7 ммоль/л 2) гипергликемия < 8 ммоль/л 3) гипергликемия > 9 ммоль/л 4) микроангиопатия капилляров	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
почечных клубочков 10. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ДИАБЕТИЧЕСКИХ АНГИОПАТИЙ 1) чрезмерное гликозилирование белков крови 2) гиперлипопротеидемия 3) дислипопротеидемия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

11. ОСЛОЖНЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНО ПРОТЕКАЮЩЕГО САХАРНОГО ДИАБЕТА 1) иммунодефицитные состояния 2) атеросклероз 3) снижение резистентности к инфекциям 4) снижение противоопухолевой устойчивости 5) микроангиопатии 6) макроангиопатии 7) полидипсия 8) полиурия 9) офтальмопатии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
10) нефропатии 12. АТЕРОГЕННУЮ РОЛЬ ИГРАЕТ УВЕЛИЧЕНИЕ В КРОВИ 1) холестерина 2) липопротеидов высокой плотности 3) липопротеидов очень низкой плотности 4) липопротеидов низкой	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
плотности 5) фосфолипидов 13. МАКСИМАЛЬНОЕ ПРОАТЕРОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ОКАЗЫВАЕТ УВЕЛИЧЕНИЕ В КРОВИ 1) фосфолипидов 2) липопротеидов очень низкой плотности 3) липопротеидов низкой плотности	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) липопротеидов высокой плотности 14. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ	

17. ГИПОТОНИЧЕСКАЯ ДЕГИДРАТАЦИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА 1) неукротимой рвотой 2) уменьшением продукции вазопрессина (АДГ) 3) осмотическим диурезом 4) компенсацией изотонической дегидратации растворами без электролитов.	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
18. ПРИ ГИПЕРНАТРИЕМИИ ВОЗМОЖЕН СЛЕДУЮЩИЙ ВАРИАНТ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ 1) сочетание клеточной гипергидратации с внеклеточной дегидратацией 2) общая (клеточная и внеклеточная) гипергидратация 3) сочетание клеточной дегидратации с внеклеточной гипергидратацией	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
19. ГИПОТОНИЧЕСКАЯ ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА: 1) неадекватно повышенной продукцией вазопрессина (АДГ) 2) чрезмерной водной нагрузкой 3) активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
20. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА 1) активацией РААС (вторичный альдостеронизм) 2) неадекватно высокой продукцией вазопрессина 3) избыточным введением гипертонических растворов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
21. ПРОЯВЛЕНИЕ СИНДРОМА ОБЩЕЙ ДЕГИДРАТАЦИИ 1) жажда 2) слабость 3) сухость кожных покровов и слизистых 4) повышение АД 5) понижение вязкости крови 6) ацидоз 7) уменьшение суточного диуреза	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
22. МАКСИМАЛЬНАЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА ПРИ АБСОЛЮТНОМ ГОЛОДАНИИ ПРИ НОРМАЛЬНЫХ ТЕМПЕРАТУРНЫХ УСЛОВИЯ 1) 2-4 дня 2) 6-8 дней 3) 10-12 дней	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
23. 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	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

24. ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ОТЕКОВ ЯВЛЯЕТСЯ 1) повышение проницаемости сосудистой стенки 2) изменение онкотического давления крови 3) <u>изменение осмотического давления</u> межклеточной жидкости	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
25. РАЗВИТИЕ ОТЕКОВ ОБУСЛАВЛИВАЮТ 1) повышение онкотического давления крови 2) повышение онкотического давления межклеточной жидкости 3) повышение гидростатического давления крови (в венах и капиллярах) 4) снижение гидростатического давления крови (в венах и капиллярах) 5) повышение осмотического давления межклеточной жидкости 6) понижение осмотического давления межклеточной жидкости 7) <u>понижение онкотического давления</u> крови	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
26. ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ КАХЕКТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ ЯВЛЯЕТСЯ 1) изменение свойств стенки сосудов 2) уменьшение онкотического давления крови 3) изменение осмотического давления в ткани 4) изменение гидростатического давления крови 5) <u>повышение онкотического</u> давления крови	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
27. ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНЫХ ОТЕКОВ ЯВЛЯЕТСЯ 1) изменение онкотического давления крови 2) изменение осмотического давления в тканях 3) изменение свойств стенки сосудов 4) <u>повышение гидростатического</u> давления крови в венах и капиллярах	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
28. ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ РАЗВИТИЕ АСЦИТА СВЯЗАНО С: 1) развитием портальной гипертензии 2) понижением активности ренин ангиотензин альдостероновой системы 3) <u>снижением синтеза белка</u> в печени	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

1-1) а, б, г, е

2) в, д, ж, з

2-1) а, г, д, е, ж

2) б, в

3-1,2,3,4,7

4-1

5-1,3,4

6-2,5,6

7-2,4,5

8-1

9-3

10-1,2,3

11-1,2,3,4,5,9,10

12-1,3,4

13-2,3

14-1,2,3,4,5,7

15-3,4,5,7,8,9

16-1,2,3

17-2,3

18-2,3

19-1,2

20-1,3

21-1,2,3,5,7,8

22-2

23-3

24-1

25-2,3,5,7

26-2

27-4

28-1,3

Тема Патопфизиология кислотно-основного состояния

1. РЕСПИРАТОРНЫЙ (ГАЗОВЫЙ) АЦИДОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1) сахарном диабете 2) гипопноэ 3) печеночной недостаточности 4) почечной недостаточности 5) лихорадке	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
2. РЕСПИРАТОРНЫЙ (ГАЗОВЫЙ) АЛКАЛОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1) сахарном диабете 2) гиперпноэ 3) печеночной недостаточности 4) почечной недостаточности 5) лихорадке	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3. НЕГАЗОВЫЙ АЦИДОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1) сахарном диабете 2) гипопноэ 3) печеночной недостаточности 4) почечной недостаточности 5) лихорадке	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

4. НЕГАЗОВЫЙ АЛКАЛОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1) сахарном диабете 2) гипопноз 3) печеночной недостаточности 4) почечной недостаточности 5) лихорадке 6) многократная рвота 7) диарея	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5. ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ АЦИДОЗЕ pH КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ 1) 7.35 2) 7.25 3) 7.0 4) 6.9 5) 6.8	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6. ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ АЛКАЛОЗЕ pH КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ 1) 7.5 2) 7.4 3) 7.3 4) 7.2 5) 7.0	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

1-2

2-2

3-1,3,4,5

4-6

5-2,3,4,5

6-1

Тема Патопфизиология тканевого роста

1. ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ 1) быстрое формирование опухолевого узла2) медленное формирование опухолевого узла3) экспансивный рост4) инфильтративный рост5) метастазирование6) рецидивирование7) относительно высокая степень клеточной и функциональной дифференцировки8) высокая степень опухолевой прогрессии 9) низкая выраженность опухолевой прогрессии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
2. ПРОЯВЛЕНИЯ АТИПИЗМА РОСТА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ 1) метастазирование 2) рецидивирование 3) инвазивный рост 4) экспансивный рост 5) увеличение пролиферативного пула опухолевых клеток 6) торможение или блок созревания клеток 7) образование блокирующих антител 8) ослабление свойства контактного торможения клеток	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

3. ОСОБЕННОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ 1) рецидивирование 2) экспансивный рост 3) инфильтративный рост 4) низкая степень структурной и функциональной дифференцировки клеток 5) ускорение созревания клеток 6) высокая степень опухолевой прогрессии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7) метастазирование 4. ОПУХОЛЕВАЯ ПРОГРЕССИЯ ЭТО 1) качественное и количественное отличие основных биологических свойств опухолевой ткани от нормальной, а также от других патологически изменённых тканей 2) качественные и количественные, генетически закреплённые, передающиеся от клетки к клетке независимо друг от друга изменения свойств опухолевых клеток, обуславливающие нарастание степени	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
злокачественности новообразования 5. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ОПУХОЛЕЙ 1) подавление факторов местного иммунитета 2) низкая активность антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты организма 3) сохранение жизнеспособных клеток опухоли после её удаления или разрушения 4) проникновение фрагмента	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
"опухолевой" РНК в нормальную клетку 6. ФАКТОРЫ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА УНИЧТОЖЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК В ОРГАНИЗМЕ 1) макрофагальный фагоцитоз 2) аллогенное ингибирование 3) Т-лимфоциты супрессоры 4) фибринная пленка на поверхности опухолевых клеток 5) Т-лимфоциты киллеры 6) блокирующие	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
антитела 7) "естественные киллеры" (NK) 7. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ГИПЕРТРОФИЯ ТКАНИ ЭТО 1) увеличение массы и объёма структурных элементов после завершения формирования органов и тканей 2) увеличение массы и объёма структурных элементов тканей и органов после чрезмерных физических нагрузок 3) увеличение массы и объёма структурных элементов тканей и органов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
неадекватное их функции 8. ДЕЛЕНИЕ КЛЕТОК СТИМУЛИРУЮТ 1) кейлоны 2) повышение поверхностного натяжения клеток 3) факторы роста	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

9. ДЕЛЕНИЕ КЛЕТОК ПОДАВЛЯЮТ 1) кейлоны 2) снижение поверхностного натяжения клеток	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) факторы роста 10. ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ СВОЙСТВЕННО 1) быстрое формирование опухолевого узла 2) экспансивный рост	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) инфильтративный рост 11. ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ СВОЙСТВЕННО 1) рецидивирование 2) низкая выраженность опухолевой прогрессии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) метастазирование 12. АТИПИЗМ РОСТА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 1) уменьшением пролиферативного пула клеток 2) усилением свойства контактного торможения клеток 3) торможением или блоком созревания клеток	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
13. ПРИ РОСТО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ОТМЕЧАЕТСЯ 1) усиление фагоцитарной активности лейкоцитов 2) усиление размножения Т-киллеров 3) развитие иммунной толерантности к антигенам опухоли	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
14. КО-КАНЦРОГЕН ЭТО 1) канцероген, действующий совместно с другим канцерогеном 2) РНК–онковирус, действующий совместно с другим канцерогеном 3) фактор, сам по себе не вызывающий опухоли, но потенцирующий действие истинных канцерогенов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
15. КАНЦЕРОГЕННОЙ ДЕЙСТВИЕ МОГУТ ОКАЗЫВАТЬ	

17. ГЕМАТОГЕННОЕ И ЛИМФОГЕННОЕ МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ 1) инвазия клеток опухоли из сосуда в нормальную ткань, 2) деструкция нормальной ткани, окружающей опухоль; 3) инвазия клеток опухоли в просвет сосуда, 4) перенос клеток опухоли в токе крови, лимфы и образование тромбоза, 5) «краевое стояние» клеток опухоли у стенки микрососуда	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
2, 3, 4, 5, 1 18. РЕЦИДИВИРОВАНИЮ ОПУХОЛЕЙ СПОСОБСТВУЮТ 1) подавление факторов местного иммунитета 2) низкая активность антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты организма 3) сохранение жизнеспособных клеток опухоли после её удаления или разрушения	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
19. УНИЧТОЖЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК В ОРГАНИЗМЕ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ 1) Т-супрессорами 2) Т-киллерами 3) блокирующими АТ	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
20. ЗАЩИЩАЮТ ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ ОТ ДЕЙСТВИЯ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ ОРГАНИЗМА 1) Т-киллеры 2) фагоциты 3) фибриновая плёнка на поверхности опухолевой клетки	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
21. ДЛЯ КЛЕТОК ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ХАРАКТЕРНО 1) увеличение захвата глюкозы 2	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3 2	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

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

Тема Экстремальные состояния 1. УКАЖИТЕ ОБЫЧНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ РАССТРОЙСТВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА ПОД ДЕЙСТВИЕ ЧЕРЕЗВЫЧАЙНЫХ ФАКТОРОВ 1. Смерть биологическая 3. Терминальное состояние 2. Смерть клиническая	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
2. ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ 1. Кома всегда развивается постепенно, последовательно проходя несколько стадий расстройств сознания 2. Кома может развиваться молниеносно,	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
без выраженной стадийности 3. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ РАЗВИТИЯ СТАДИЙ СТРЕСС-РЕАКЦИИ 1. Резистентности 2. Истощения 3. Тревоги	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. ДЛЯ ШОКА ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ 1. Метаболического ацидоза 2. Метаболического алкалоза 3. Респираторного ацидоза 4. Полиурии 5. Никтурии 6. Олигоанурии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

5. ТОРПИДНАЯ ФАЗА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА СОПРОВОЖДАЕТСЯ 1. Артериальной гипотензией 2. Артериальной гипертензией 3. Гиперволемией	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. Гипопротеинемией 6. ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ КОЛЛАПСА 1. Снижение сосудистого тонуса 2. Повышение тонуса сосудов 3. Снижением венозного возврата 4. Повышением венозного возврата 5. Снижением сердечного выброса 6. Повышением сердечного выброса	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7. УМЕНЬШЕНИЕ ОБЩЕГО ПЕРЕФЕРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ПРИ ШОКЕ ОБУСЛОВЛЕННО 1. Падением нейрогенного тонуса артериол 2. Уменьшением базального тонуса сосудов под действием биологически активных веществ или токсических продуктов 3. Гемодилюцией	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. Гемоконцентрацией 8. КОМА-ЭТО ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ: 1. Потерей сознания 2. Возникновением необычных ощущений, независимо от внешних раздражений (онемение, жжение, покалывание) 3. Отсутствием рефлексов на внешние раздражители 4. Упрощением выработки условных рефлексов 5. Расстройствами регуляции жизненно важных функций организма	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

1-3,2,1

2-2

3-3,1,2

4-1,3,6

5-1

6-1,3,5

7-1,2

8-1,3,5

Раздел Патопфизиология органов и систем

Тема Патопфизиология эндокринной системы

№ компетенции, на формирование которой направлено это тестовое задание

Тестовые задания с вариантами ответов

1. РАССТРОЙСТВА ЭНДОКРИННЫХ ФУНКЦИЙ, КОТОРЫЕ МОГУТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНЫ 1) НАРУШЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ 2) ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ В САМОЙ ЖЕЛЕЗЕ 3) ПЕРЕФЕРИЧЕСКИМИ МЕХАНИЗМАМИ НАРУШЕНИЯ АКТИВНОСТИ ГОРМОНОВ а) образование антител к некоторым гормонам б) генетические дефекты синтеза гормонов в) нехватка субстратов для синтеза гормонов г) нарушение связи гормона с белком-переносчиком д) повреждения гипоталамуса е) поражение лимбических структур головного мозга ж) снижение экспрессии рецепторов к гормонам в клетках-мишенях	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
2. ГОРМОНЫ, К КОТОРЫМ ПОВЫШЕНА ВЕРОЯТНОСТЬ ОБРАЗОВАНИЯ АНТИТЕЛ 1) кортизол 2) соматотропин (СТГ) 3) прогестерон 4) кортикотропин (АКТГ) 5) паратгормон	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) инсулин 3. ЖЕЛЕЗЫ, РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИИ КОТОРЫХ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ 1) ТРАНСГИПОФИЗАРНЫМ 2) ПАРАГИПОФИЗАРНЫМ ПУТЕМ а) щитовидная б) паращитовидные в) корковый слой надпочечников г) половые д) островки Лангерганса поджелудочной железы е) мозговой слой надпочечников	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. К ПАТОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ ОТНОСЯТ 1) инактивацию и нарушение метаболизма гормонов в периферических тканях 2) изменения гормональных рецепторов в клетках мишенях 3) нарушение обратной связи между эндокринной железой и гипоталамусом	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5. К ПЕРЕФЕРИЧЕСКИМ (ВНЕЖЕЛЕЗИСТЫМ) МЕХАНИЗМАМ ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ГОРМОНОВ ОТНОСЯТ 1) нарушение обратной связи между эндокринной железой и гипоталамусом 2) нарушения связывания гормонов с транспортными белками крови 3) нарушения баланса либеринов и статинов в гипоталамусе 4) инактивацию и нарушение метаболизма гормонов в периферических тканях	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6. НАРУШЕНИЯ СИНТЕЗА И СЕКРЕЦИИ ГОРМОНОВ ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ЭНДОКРИННОЙ ЖЕЛЕЗЫ РАЗВИВАЮТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ 1) уменьшения массы паренхимы железы (атрофия) 2) активации ферментов синтеза гормонов 3) увеличения массы железистого эпителия (гиперплазия)	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

7. ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ ГИПЕРПРОДУКЦИИ 1) меланотропина 2) тиреотропина (ТТГ) 3) соматотропина (СТГ)	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) кортикотропин (АКТГ) 8. ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПОВЫШЕНИИ УРОВНЯ ГОРМОНА В КРОВИ, ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КЛЕТОК-МИШЕНИЙ К НЕМУ 1) повышается 2) понижается	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) не изменяется 9. ПОСЛЕ РЕЗКОЙ ОТМЕНЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ КОРТИКОСТЕРОИДАМИ В ОРГАНИЗМЕ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЛЕДУЮЩИХ ГОРМОНОВ 1) вазопрессина 2) окситоцина 3) кортизола	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) норадреналина 10. НИЗКОРОСЛОСТЬ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА ДЕФИЦИТОМ В ОРГАНИЗМЕ 1) кортикотропина 2) соматотропина 3) ФСГ	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) адреналина 11. К НЕЗАВИСИМЫМ ОТ ГИПОФИЗА ЭНДОКРИННЫМ ЖЕЛЕЗАМ ОТНОСЯТСЯ 1) мозговой слой надпочечников 2) фолликулы яичников у женщин 3) парашитовидные железы	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) кора надпочечников 12. ГИПОФИЗ РЕГУЛИРУЕТ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ 1) щитовидной железы 2) коры надпочечников	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) мозгового слоя коры надпочечников 13. ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ УСИЛИВАЕТСЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ СЛЕДУЮЩИХ ГОРМОНОВ 1) глюкокортикоидов2) адреналина3) минералокортикоидов4) окситоцина	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
14. РАЗВИТИЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО (ВТОРИЧНОГО) САХАРНОГО ДИАБЕТА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1) микседеме 2) акромегалии 3) несахарном диабете	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

1-1) д, е

2) б, в

3) а, г, ж

2-2,4,6

3-1) а, в, г

2) б, д, е

4-3

5-2,4

6-1

7-1

8-2

9-3

10-2

11-1,3

12-1,2

13-1,3

14-2

Тема Патопфизиология сердечно-сосудистой системы 1. В ФАЗЕ УТОЙЧИВОЙ КОМПЕНСАЦИИ, ИНТЕНСИВНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ГИПЕРТРОФИРОВАННЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ 1) предельно увеличивается 2) не изменяется	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) прогрессивно падает 2. ПРИ МИОГЕННОЙ ДИЛЯТАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА 1) растет скорость систолического изгнания крови из желудочков 2) увеличивается диастолический объем крови в полости желудочков 3) увеличивается остаточный систолический объем крови в полости желудочков 4) снижается давление крови в правом предсердии и устьях полых вен	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5) уменьшается ударный выброс сердца 3. ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА 1) не изменяется 2) увеличивается	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) снижается 4. ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СТАДИЮ КОМПЕНСАЦИИ МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА ЧАЩЕ1) не изменяется2) увеличивается3) снижается	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5. МИОКАРДИАЛЬНАЯ (ИНТРАКАРДИАЛЬНАЯ) ФОРМА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1) недостаточности трикуспидального клапана 2) недостатке витамина В1(тиамина) 3) гипертензии 4) миокардите 5) стенозе устья аорты	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) при инфаркте лёгкого	

6. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1) артериальная гипертензия большого круга кровообращения 2) артериальная гипертензия малого круга кровообращения 3) инфаркт передней стенки левого желудочка сердца 4) дефект межжелудочковой перегородки 5) недостаточность митрального клапана 6) хроническая пневмония	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7) коарктация аорты 7. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1) недостаточность митрального клапана 2) инфаркт передней стенки левого желудочка 3) инфаркт боковой стенки левого желудочка 4) артериальная гипертензия малого круга кровообращения 5) гипертензия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) эмфизема лёгких 8. РАЗВИТИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМии И ОТЕК ЛЕГКИХ ВЫЗЫВАЕТ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 1) правожелудочковая 2) левожелудочковая	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) тотальная 9. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕКОРОНАРОГЕННОГО НЕКРОЗА МИОКАРДА	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

13. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА ОТ ПЕРЕГРУЗКИ ПОВЫШЕННЫМ ОБЪЕМОМ (ПРЕДНАГРУЗКА) РАЗВИВАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ СЛУЧАЯХ 1) врожденные дефекты перегородок сердца 2) гипертензия большого круга кровообращения 3) недостаточность клапанов сердца 4) гиперволемия 5) стеноз аортального отверстия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) тиреотоксикоз 14. В ПАТОГЕНЕЗЕ ОТЕКОВ ПРИ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ УЧАСТВУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ 1) повышение гидростатического давления в венозной части капилляров 2) повышение содержания в крови альдостерона и вазопрессина 3) понижение содержания в крови альдостерона и вазопрессина 4) уменьшение синтеза предсердного натрийуретического фактора 5) динамическая лимфатическая недостаточность 6) уменьшение реабсорбции натрия и воды в канальцах почек	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
15. К ЧИСЛУ ЭНДОГЕННЫХ ВЕЩЕСТВ, СПОСОБСТВУЮЩИХ ПОДЪЕМУ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПУТЕМ ПОВЫШЕНИЯ ПЕРЕФЕРИЧЕСКОГО СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ, ОТНОСЯТСЯ 1) брадикинин 2) катехоламины 3) ангиотензин II 4) простаглицлин 5) вазопрессин (антидиуретический гормон) 6) оксид азота (NO) 7) эндотелины	

19. ПЕРЕГРУЗКУ МИОКАРДА СОПРОТИВЛЕНИЕМ ВЫЗЫВАЮТ 1) недостаточность митрального клапана 2) недостаточность клапана аорты 3) артериальная гипертензия 4) системный атеросклероз 5) <u>анемия</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) стеноз устья аорты 20. К МЕХАНИЗМАМ СРОЧНОЙ КАРДИНАЛЬНОЙ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТСЯ 1) брадикардия 2) тахикардия 3) гомеометрический механизм сокращения кардиомиоцитов 4) гетерометрический механизм сокращения кардиомиоцитов (по закону Франка Старлинга) 5) <u>гипертрофия миокарда</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) увеличение ОЦК 21. К МЕХАНИЗМАМ СРОЧНОЙ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНОЙ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТСЯ 1) централизация кровообращения 2) повышение активности парасимпатической нервной	

1. РЕСТРИКТИВНЫЙ ТИП НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ В СЛУЧАЯХ 1) эмфизема легких 2) миозит межреберных мышц 3) пневмония 4) двухсторонний закрытый пневмоторакс 5) плеврит 6) ателектаз легких 7) <u>бронхиальная астма</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
8) хронический бронхит 2. ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ 1) одышка 2) анемия 3) тахикардия 4) цианоз 5) изменение напряжения O₂ и CO₂ в крови 6) изменения показателей вентиляции легких 7) <u>изменение кислотно-основного состояния</u> 8) гипоксия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3. ПРИ СТЕНОЗЕ ТРАХЕИ РАЗВИВАЕТСЯ 1) частое поверхностное дыхание (полипноэ) 2) частое глубокое дыхание (гиперпноэ) 3) редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом 4) <u>редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом</u> 5) дыхание типа Биота	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ (АДЕКВАТНЫМ) ПОКАЗАТЕЛЕМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1) цианоз 2) гипокания 3) одышка 4) <u>газовый состав крови (содержание O₂ и CO₂)</u> 5) гипоксия 6) ацидоз 7) алкалоз	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5. К ТЕРМИНАЛЬНЫМ ТИПАМ ДЫХАНИЯ ОТНОСЯТСЯ 1) гиперпноэ 2) дыхание Куссмауля 3) апнейстическое дыхание 4) полипноэ (тахипноэ) 5) <u>брадипноэ</u> 6) гаспинг-дыхание	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6. ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1) I стадия асфиксии 2) эмфизема легких 3) отек гортани 4) <u>приступы бронхиальной астмы</u> 5) стеноз трахеи	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7. ЭКСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1) I стадия асфиксии 2) эмфизема легких 3) отек гортани 4) приступы бронхиальной астмы 5) <u>стеноз трахеи</u> 6) закрытый пневмоторакс	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

8. ПРИЧИНАМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА ЯВЛЯЮТСЯ 1) нарушение синтеза сурфактанта 2) пневмоторакс 3) плеврит 4) бронхоспазм 5) отек легких 6) бронхогенный рак 7) спазм голосовой щели	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
8) инспирация инородного тела 9. ПРИЧИНАМИ ДИФфуЗНОГО ТИПА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ 1) интерстициальный отек лёгкого 2) нарушение синтеза сурфактанта 3) бронхиальная астма	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) отёк гортани 10. ПРИЧИНАМИ РЕСТРИКТИВНОГО ТИПА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ 1) бронхит 2) диффузный фиброзирующий альвеолит 3) обширное воспаление лёгких 4) ателектаз лёгкого 5) спазм бронхиол	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) пневмофиброз	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
11. ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ФОРМИРУЮТСЯ 1) гипоксемия 2) гипероксемия 3) газовый ацидоз 4) гиперкапния 5) гипокапния 6) газовый алкалоз	
12. ВЫБИРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ 1) при стенозе верхних дыхательных путей (ВДП) затрудняется преимущественно выдох, а при спазме бронхиол — вдох 2) при стенозе ВДП затрудняется преимущественно вдох, а при спазме бронхиол — выдох	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
13. АЛЬВЕОЛЯРНУЮ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЮ РЕСТРЕКТИВНОГО ТИПА НАЗЫВАЮТ 1) отёчно воспалительное поражение бронхиол 2) экссудативный плеврит 3) снижение эластичности лёгочной ткани 4) ателектаз лёгкого 5) спазм бронхиол	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) пневмофиброз 14. АКТИВНЫМИ КРИТЕРИЯМИ РЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ФОРМЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ 1) гипоксемия 2) гипероксемия 3) газовый ацидоз 4) гиперкапния 5) гипокапния	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) газовый алкалоз	

15. ПЕРФУЗИОННАЯ ФОРМА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1) левожелудочковой сердечной недостаточности 2) микроэмболии сосудов системы лёгочной артерии 3) бронхиальной астме 4) туберкулёзе лёгкого 5) миастении 6) тяжёлой кровопотере 7) истерии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
--	----------------------------

Ответы

1-2,3,4,5,6

2-1,3,4,5,6,7,8

3-4

4-

5-2,3,6

6-1,3,5

7-2,4

8-4,6,7,8

9-1

10-2,3,6

11-1,3,4

12-2

13-2,3,4,6

14-1,3,4

15-1,2,6

Тема Патопизиология системы красной крови 1. ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОСТГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ. 1) Уменьшение количества гемоглобина 2) Увеличение цветового показателя 3) <u>Анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов</u> 4) Незначительное повышение эритроцитов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
2. К РЕГЕНЕРАТОРНЫМ МОЖНО ОТНЕСТИ 1) Фолиеводефицитную анемию 2) Острую гемолитическую анемию 3) <u>В12 –дефицитную анемию</u> 4) Аутоиммунную гемолитическую анемию	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3. МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКИЙ ТИП КРОВЕТВОРЕНИЯ ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ 1) α-талассеми 2) анемии, связанной с инвазией широкого лентеца 3) апластической анемии 4) железодефицитной анемии 5) аутоиммунной гемолитической анемии 6) <u>сидероахрестической анемии</u> 7) анемии Аддисона Бирмера	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. ДЛЯ АНЕМИИ АДДИСОНА-БИРМЕРА ХАРАКТЕРНЫ 1) Гипохромия эритроцитов 2) Гиперхромия эритроцитов 3) Наличие в крови эритроцитов с тельцами Жолли 4) <u>Наличие в крови эритроцитов с кольцами Кэбота</u> 5) Увеличение количества ретикулоцитов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

5. РАЗВИТИЕ ПЕРНИЦИОЗНОПОДОБНОЙ АНЕМИИ МОГУТ ВЫЗВАТЬ 1) Тотальная резекция желудка 2) Острая лучевая болезнь 3) Резекция подвздошной кишки 4) Резекция тощей кишки	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5) Дифиллоботриоз 6. К РАЗВИТИЮ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ МОГУТ ПРИВЕСТИ 1) Хроническая кровопотеря 2) Действие ионизирующего излучения 3) Анацидный гастрит 4) Колит 5) Дефицит витамина В12 6) Недостаточность гастромукопротеина (внутреннего фактора Кастла)	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7. РАЗВИТИЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ МОГУТ ВЫЗВАТЬ 1) Дефицит железа 2) Аллергия 3) Дефицит витамина В12 4) <u>холемия</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5) гемоглобинопатия 8. АНЕМИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПО НАСЛЕДСТВУ 1) Гемолитическая анемия 2) Микросфероцитоз 3) Талассемия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) Серповидноклеточная анемия 9. ПОВЫШЕНИЕ ЦВЕТОВОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ ПРИ1) Железодефицитной анемии2) Анемии Аддисона-Бирмера3) Дифиллоботриозе4)	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
Гипопластической анемии 10. ГИПОХРОМИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ ПРИ 1) Дефиците витамина В12 2) Железодефицитной анемии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) Эритроцитозе 11. ФАКТОРЫ, ИГРАЮЩИЕ СУЩЕСТВЕННУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ В12 (ФОЛИЕВО) ДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ 1) Недостаточность гемоглобинизации эритроцитов 2) <u>Нарушение синтеза ДНК в ядре эритробластов</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) Укорочение срока жизни эритроцита 12. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ 1) ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ 2) В12 (ФОЛИЕВО)-ДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ а) Количество эритроцитов 3 Т/л, Hb 60 г/л б) Количество эритроцитов 1.2 Т/л, Hb 50 г/л в) Цветовой показатель 0.6 г) Цветовой показатель 1.2 д) Ретикулоциты 2% е) Ретикулоциты отсутствуют	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

13. КОЛИЧЕСТВО РЕТИКУЛОЦИТОВ ПРИ ВТОРИЧНОМ АБСОЛЮТНОМ ЭРИТРОЦИТОЗЕ 1) Норма 2) Выше нормы 3) Ниже нормы	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
14. КОЛИЧЕСТВО РЕТИКУЛОЦИТОВ ПРИ ВТОРИЧНОМ ОТНОСИТЕЛЬНОМ ЭРИТРОЦИТОЗЕ 1) Норма 2) Выше нормы 3) Ниже нормы	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
15. ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ПРИ МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ 1) 0.6 2) 0.9 3) 1.0 4) 1.2	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
16. ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ПРИ ЖЕЛЕЗОДИФЕЦИТНОЙ АНЕМИИ 1) 0.6 2) 0.9 3) 1.0 4) 1.2	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
17. К КЛЕТКАМ КРАСНОЙ КРОВИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ОТНОСЯТСЯ 1) Эритробласты 2) Пронормоциты 3) Полихроматофильные эритроциты 4) Ретикулоциты	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

1-1,3,4

2-2,4

3-2,6,7

4-2,3,4

5-1,3,4,5

6-1,3

7-2,4,5

8-2,3,4

9

1

1

1

1

1

1

1

1

1

--	--

2. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЧАСТО СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ РАЗВИТИЕМ МОНОЦИТОЗА 1) корь 2) брюшной тиф 3) инфаркт миокарда 4) <u>инфекционный мононуклеоз</u> 5) краснуха	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3. СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ РАЗВИТИЕМ АБСОЛЮТНОЙ ЛИМФОЦИТОПЕНИИ 1) инфекционный мононуклеоз 2) гиперкортизолизм 3) иммунная форма агранулоцитоза 4) <u>стрессовые состояния</u> 5) острая лучевая болезнь	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОГРАММЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ НЕЙТРОФИЛЬНОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА С РЕГЕНЕРАТИВНЫМ ЯДЕРНЫМ СДВИГОМ ВЛЕВО 1) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтрофилии 2) значительное увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтропении 3) наличие в крови полисегментированных нейтрофилов 4) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов 5) появление в крови единичных промиелоцитов 6) <u>уменьшение в крови относительного содержания лимфоцитов</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5. ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭРИТРЕМИИ 1) тромбоцитопения2) гиперхромия эритроцитов3) увеличение показателя гематокрита4) <u>нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6. РЕАКТИВНЫЙ ЛЕЙКОЦИТОЗ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ 1) фурункулезе 2) беременности 3) отите 4) чувстве страха 5) пневмонии 6	
7	

9. ЗАБОЛЕВНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ АБСОЛЮТНОЙ ЛИМФОЦИТОПЕНИЕЙ 1) Инфекционный мононуклеоз 2) Стресс 3) Острая лучевая болезнь 4) <u>Бактериальная пневмония</u> 5) Инфаркт миокарда	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
10. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ АБСОЛЮТНЫМ ЛИМФОЦИТОЗОМ 1) Иммунная форма агранулоцитоза 2) Вирусные инфекции 3) Туберкулез 4) <u>Гипопластическая анемия</u> 5) Инфекционный мононуклеоз	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
11. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ АБСОЛЮТНОЙ НЕЙТРОПЕНИЕЙ 1) Острая лучевая болезнь 2) Инфаркт миокарда 3) <u>Ответ острой фазы</u> 4) Анемия Аддисона-Бирмера	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
12. ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОСТРОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА 1) Наличие бластных клеток с положительной реакцией на липиды 2) Наличие бластных клеток с отрицательной реакцией на липиды 3 4 5	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

17. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЛЕЙКОЗОВ 1) Частые кровотечения 2) Онкогенные вирусы 3) Нервно-психические нарушения 4) Ионизирующее излучение 5) Химические канцерогены	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) Механическая травма 18. УГНЕТЕНИЕ ФУНКЦИИ КОСТНОГО МОЗГА ВЫЗЫВАЮТ 1) Механическая травма 2) Цитостатики 3) Метаболиты нуклеиновых кислот 4) Острая кровопотеря	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5) Ионизирующее излучение 19. ПРИЧИНАМИ ЛЕЙКЕМОИДНОЙ РЕАКЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ 1) Голодание 2) Глистная инвазия 3) Метастазы опухоли в костный мозг 4) Психическая травма	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
20. К РЕГЕНЕРАТОРНЫМ КЛЕТКАМ БЕЛОЙ КРОВИ ОТНОСЯТСЯ 1) Миелобласты 2) Промиелоциты 3) Миелоциты 4) Метамиелоциты (юные нейтрофилы)	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

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

Тема Гиперволемии, гиповолемии, кровопотеря	
---	--

2. К КОНЦУ ПЕРВЫХ-ВТОРЫХ СУТОК ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ НАБЛЮДАЕТСЯ 1) полицитемическая гиповолемия 2) нормоцитемическая гиповолемия 3) олигоцитемическая иормоволемия 4) олигоцитемическая гиповолемия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5) олигоцитемическая гиперволемия 3. В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ПОСЛЕ МАССИВНОЙ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ, В ОРГАНИЗМЕ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ 1) гемическая 2) циркуляторная 3) тканевая	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) респираторная 4. ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОВОЛЕМИИ 1) увеличение артериального давления 2) снижение артериального давления 3) снижение минутного выброса крови 4) увеличение минутного выброса крови 5) увеличение объёмной скорости кровотока	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) снижение объёмной скорости кровотока 5. ПРОЦЕССЫ, ИМЕЮЩИЕ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА В БЛИЖАЙШИЕ МИНУТЫ И ЧАСЫ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ 1) уменьшение венозного возврата крови 2) периферическая вазоконстрикция 3) централизация кровообращения 4) тканевая гипоперфузия 5) олигурия 6) гипервентиляция 7) тахикардия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

3. ВТОРИЧНЫЙ (КОАГУЛЯЦИОННЫЙ) ГЕМОСТАЗ НАРУШАЕТСЯ ПРИ 1) Циррозе печени 2) Тромбоцитопатии 3) Гемофилии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) Васкулитах 4. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ПРИЧИНАМИ ДВС СИНДРОМА ЯВЛЯЮТСЯ 1) Обширные хирургические операции 2) Синдром длительного раздавливания («краш»-синдром) 3) Острые лейкозы 4) Авитаминоз К 5) Сепсис 6) Шок	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7) Феномен Артюса 5. ГЕМОФИЛИЯ А СВЯЗАНА С 1) С мутацией в X-хромосоме 2) Дефицитом фактора VIII 3) Дефицитом фактора IX	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) Дефицитом фактора IX	
6. КОАГУЛОПАТИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИН К-ЗАВИСИМЫХ ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ, ВОЗНИКАЮТ ПРИ 1) Антитромбина II 2) Гепарина 3) Протромбина 4) Тромбоксана A2	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7. АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ СТИМУЛИРУЮТ 1) Тромбин 2) Тромбоксан A2 3) АДФ	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) ФАТ (фактор активации тромбоцитов) 8. МИНИМАЛЬНОЕ КРИТИЧЕСКОЕ КОЛИЧЕСТВО ТРОМБОЦИТОВ	

1. В РАЗВИТИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ МОГУТ УЧАСТВОВАТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ 1) инфекция 2) избыточная продукция глюкокортикоидов 3) повышение тонуса парасимпатических нервов 4) повышение образования слизи 5) <u>повышение тонуса симпатических нервов</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) дуоденогастральный рефлекс 2. АКТИВНОСТЬ ПЕПСИНА ПРИ ГИПЕРАЦИДНОМ СОСТОЯНИИ 1) гипоацидном, 2) гиперацидном состоянии: а) понижается б) повышается в) <u>не изменяется</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3. ОТСУТСТВИЕ В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ ФЕРМЕНТОВ И СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ НАЗЫВАЕТСЯ 1) ахлоргидрия 2) <u>ахолия</u> 3) ахилия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПОВЫШЕННОЙ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА 1) ускорение эвакуации пищи из желудка 2) замедление эвакуации пищи из желудка 3) <u>нاتощак большое количество желудочного сока с $pH < 2,0$ (гастросуккорей)</u> 4) снижение активности пепсина 5) длительный спазм привратника 6) <u>изжога, отрыжка "кислым"</u> 7) <u>уменьшение образования панкреатического сока</u> 8) запоры	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

8. ПОЯВЛЕНИЕ СТЕАТОРЕИ И БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН В КАЛОВЫХ МАССАХ ПОСЛЕ ПРИЕМА МЯСНОЙ И ЖИРНОЙ ПИЩИ МОЖЕТ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ О 1) снижении (отсутствии) выделения панкреатического сока 2) о гиперсекреции желудочного сока 3) об отсутствии желудочного сока	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) об ахолии 9. ПОСЛЕДСТВИЯМИ АХОЛИИ ЯВЛЯЮТСЯ 1) отсутствие желчи в 12-перстной кишке 2) уменьшение pH в 12-перстной кишке 3) отсутствие липазы 4) снижение активности липазы 5) нарушение эмульгирования жиров 6) отсутствие расщепления жиров 7) нарушение всасывания жирных кислот 8) стеаторея	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
9) усиление брожения и гниения в кишечнике 10. ПОСЛЕДСТВИЯМИ СНИЖЕНИЯ СЕКРЕЦИИ СОКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЮТСЯ 1) отсутствие желчи в 12-перстной кишке 2) уменьшение pH в 12-перстной кишке 3) снижение активности липазы 4) нарушение эмульгирования жиров 5) отсутствие расщепления жиров 6) нарушение всасывания жирных кислот 7) стеаторея 8) усиление брожения и гниения в	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
кишечнике 11. СИМПТОМАМИ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О НАРУШЕНИИ ПЕРЕВАРИВАНИЯ УГЛЕВОДОВ, ЯВЛЯЮТСЯ 1) рвота 2) изжога 3) коликообразные боли в животе 4) метеоризм 5) запор	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) понос 12. ЭВАКУАЦИЯ ПИЩЕВЫХ МАСС ИЗ ЖЕЛУДКА ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ПОВЫШЕНИИ СЕКРЕЦИИ И КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА 1) замедлится	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
2) ускорится 13. ЭВАКУАЦИЯ ПИЩЕВЫХ МАСС ИЗ ЖЕЛУДКА ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ СНИЖЕНИИ СЕКРЕЦИИ И КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА 1) замедлится	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
2) ускорится 14. ПОСЛЕДСТВИЯМИ АХЛОРИИ ЯВЛЯЮТСЯ 1) уменьшение выделения секретина слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки 2) снижение активности пептических ферментов желудочного сока 3) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
кишечник	

15. ВСАСЫВАНИЕ СЛЕДУЮЩИХ ВИТАМИНОВ ЗНАЧИТЕЛЬНО УХУДШИТСЯ ПРИ АХОЛИИ 1) витамина А 2) витамина В1 3) витамина В2 4) витамина В12 5) витамина D 6) витамина Е 7) витамина К	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
8) фолиевой кислоты 16. НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ, КОТОРЫЕ МОГУТ ОБУСЛОВИТЬ ВОЗНИКНОВЕНИЕ СТЕАТОРЕИ 1) недостаточность переваривания и всасывания углеводов 2) недостаточность синтеза панкреатических и кишечных липаз 3) недостаточность синтеза трипсина в поджелудочной железе 4) ахолия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
17. К ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫМ ГОРМОНАМ, ИЗБЫТОК КОТОРЫХ ВЫЗЫВАЕТ ГИПЕРСЕКРЕЦИЮ ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО СОКА, ОТНОСЯТ1) гастрин2) холецистокинин3) секретин4) мотилин	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
18. К УСИЛЕНИЮ ПЕРИСТАЛЬТИКИ КИШЕЧНИКА ПРИВОДИТ 1) ахилия 2) понижение тонуса парасимпатических нервов 3) постоянное употребление пищи, бедной клетчаткой	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

1-1,2,3,5,6

2-1) а

2) б

3-3

4-2,3,5,6,8

5-1,4,7,8

6-1,2,3,5

7-1,3,4

8-1,4

9-1,2,4,5,7,8,9

10-2,5,7

11-3,4,6

12-1

13-2

14-1,2

15-1,5,6,7

16-2,4

17-2

18-1

Тема Патофизиология печени

1. КОЖНЫЕ СИМПТОМЫ, КОТОРЫЕ МОГУТ ВСТРЕЧАТЬСЯ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПЕЧЕНИ 1) гиперпигментация ладоней 2) геморрагические высыпания 3) телеангиэктазии	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) зуд кожи 2. УРОБИЛИНУРИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЖЕЛТУХЕ 1) гемолитической 2) механической	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) всех, указанных выше 3. НЕПРЯМОЙ (СВОБОДНЫЙ) БИЛИРУБИН ПОЯВЛЯЕТСЯ В МОЧЕ ПРИ ЖЕЛТУХЕ 1) механической 2) гепатоцеллюлярной 3) гемолитических	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) отсутствует при всех выше перечисленных 4. ПРИ ПРЕКРАЩЕНИИ ИЛИ СУЩЕСТВЕННОМ УМЕНЬШЕНИИ ПОСТУПЛЕНИЯ ЖЕЛЧИ В КИШЕЧНИК НАБЛЮДАЕТСЯ 1) усиление моторики кишечника 2) ослабление моторики кишечника 3) уменьшение всасывания витаминов В1, В2, С4 4) усиление пристеночного расщепления жиров 5) усиление секреции поджелудочной железы 6) усиление эмульгирования жиров	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5. ДЛЯ ВЫРАЖЕННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО 1) повышение содержания прямого билирубина в крови 2) повышение содержания непрямого билирубина в крови 3) появление прямого билирубина в моче 4) появление непрямого билирубина в моче 5) уменьшение стеркобилиногена в моче и в кале	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) холемия 6. ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ ПЕЧЁНОЧНЫХ ТРАНСАМИНАЗ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ЖЕЛТУХИ 1) печёочно-клеточной 2) гемолитической 3) энзимопатической	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) для любого типа 7. ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ВСЛЕДСТВИЕ 1 2 3	
4 8	

Ответы**1-2,3,4****2-1****3-4****4-2****5-2****6-1****7-2****8-3**

Тема Патопфизиология почек 1. ДЛЯ ЛАТЕНТНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНО 1) выраженная азотемия 2) <u>снижение концентрационной функции почек</u> 3) декомпенсированный ацидоз	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
2. МЕХАНИЗМАМИ ГЛЮКОЗУРИИ ЯВЛЯЮТСЯ 1) увеличение фильтрационного давления в клубочках почек 2) блокирование ферментов фосфорилирования в эпителии проксимальных канальцев 3) структурные повреждения проксимальных канальцев 4) повышение проницаемости капилляров клубочков почек 5) <u>избыточное содержание глюкозы в крови (> 9 ммоль/л)</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3. ОСНОВНЫМИ МЕХАНИЗМАМИ СНИЖЕНИЯ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ 1) снижение системного артериального давления менее 60 мм рт ст 2) снижение реабсорбции ионов натрия в канальцах 3) нарушение оттока первичной мочи 4) повышение коллоидно-осмотического давления плазмы крови 5) <u>снижение активности ферментов эпителия почечных канальцев</u> 6) уменьшение числа функционирующих нефронов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4. НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОЛИГОАНУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1) метаболический ацидоз 2) увеличение концентрации мочевины в крови 3) увеличение концентрации креатинина в крови 4) <u>гиповолемия</u> 5) гиперкалиемия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
5. ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФОРМИРОВАНИЮ РЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1) активация ренин-ангиотензивной системы 2) активация калликреин-кининовой системы 3) задержка ионов натрия в организме 4) <u>снижение синтеза ренина</u> 5) снижение синтеза почечных простагландинов и кининов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6. ПРИЧИНЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ СНИЖЕНИЮ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПОЧЕК 1) спазм отводящих артериол клубочка 2) спазм приносящих артериол клубочка 3) гидремия 4) <u>гипопротеинемия</u> 5) отложение иммунных комплексов в клубочках почек	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

7. НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПОЛИУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1) нарастающая азотемия 2) <u>дегидратация организма</u> 3) гипокалиемия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
8. ИЗМЕНЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА, КОТОРЫЕ ОТМЕЧАЮТСЯ В ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1) гиперкалиемия 2) прогрессирующая азотемия 3) метаболический алкалоз 4) <u>гипонатриемия</u> 5) метаболический ацидоз	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
9. ПРИЧИНАМИ, СПОСОБСТВУЮЩИМИ СНИЖЕНИЮ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ, ЯВЛЯЮТСЯ 1) снижение системного артериального давления 2) уменьшение онкотического давления крови 3) препятствие оттоку мочи 4) спазм приносящих артериол клубочка 5) спазм отводящих артериол клубочка 6) <u>повышенное выделение ренина</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
10. ПОКАЗАТЕЛЯМИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИМИ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК, ЯВЛЯЮТСЯ 1) снижение клиренса креатинина 2) гипостенурия 3) <u>почечная глюкозурия</u> 4) почечная аминоацидурия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
11. ПРИЗНАКИ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О НАРУШЕНИЯХ УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИИ В ПОЧКАХ 1) глюкозурия 2) аминацидурия 3) протеинурия 4) олигурия 5) <u>уробилинурия</u> 6) гематурия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
12. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ МОЧИ РЕНАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ 1) эритроциты выщелоченные 2) непрямой билирубин 3) белок в большом количестве 4) уробилин 5) желчные кислоты 6) цилиндры 7) <u>стеркобилин</u> 8) кетоновые тела	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
13. ПОЛИУРИЮ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ НЕДОСТАТОК СЛЕДУЮЩИХ ГОРМОНОВ 1) соматотропного 2) вазопрессина (АДГ) 3) адреналина 4) альдостерона 5) <u>окситоцина</u> 6) инсулина	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

14. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ДИФфуЗНОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ 1) блокирования канальцев почек цилиндрами 2) активации системы "ренин - ангиотензин - альдостерон - вазопрессин" 3) снижения выработки почками простагландинов А и Е 4) повышения выработки почками простагландинов F 5) <u>снижения выработки почками кининов</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) повышения выработки почками кининов	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
15. КОЛИЧЕСТВО МОЧИ У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПОЛИУРИИ 1) 100 мл2) 500 мл3) 1000 мл4) 1500 мл5) 2500 мл6) 5000 мл	
16. ПОЛЛАКИУРИЯ – ЭТО 1) увеличение диуреза 2) учащенное (свыше 6 раз в сутки) мочеиспускание 3) <u>уменьшение диуреза</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) прекращение мочеотделения	
17. ОЛИГУРИЯ – ЭТО 1) увеличение диуреза 2) учащенное (свыше 6 раз в сутки) мочеиспускание 3) <u>уменьшение диуреза</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
4) прекращение мочеотделения	
18. АНУРИЯ - ЭТО 1) монотонный диурез с плотностью мочи 1,010 2) монотонный диурез с плотностью мочи 1,012-1,006 3) увеличение суточного количества мочи 4) учащенное (свыше 6 раз в сутки) мочеиспускание 5) <u>уменьшение суточного количества мочи</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
6) прекращение мочеотделения (<100 мл/сут)	
19. УМЕНЬШЕНИЕ ФИЛЬТРАЦИИ В КЛУБОЧКАХ ПОЧЕК МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К 1) появлению зернистых и восковидных цилиндров в моче 2) гипергидратации организма 3) протеинурии 4) олигурии 5) увеличению образования первичной мочи 6) <u>уменьшению образования первичной мочи</u>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
7) гематурии	
20. КОМПОНЕНТЫ МОЧИ, НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК 1) молочная кислота 2) цилиндры	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
3) желчные кислоты	

21. ОСНОВНЫМИ ПРИЧИНАМИ ОЛИГУРИИ ЯВЛЯЮТСЯ 1) артериальная гиперемия почек 2) венозная гиперемия почек 3) ишемия почек 4) стаз 5) гиперволемия 6) гиповолемия 7) увеличение канальцевой реабсорбции воды 8) уменьшение канальцевой реабсорбции воды	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
22. ПОЛИУРИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НЕДОСТАТКЕ 1) альдостерона 2) вазопрессина (АДГ) 3) инсулина 4) соматропина (СТГ)	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
23. ДЛЯ УРЕМИИ ХАРАКТЕРНО 1) лейкоцитурия2) азотемия3) аминокислотурия4) олигурия5) гипостенурия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10
24. ПРИ УРЕМИИ НАБЛЮДАЕТСЯ 1) увеличение остаточного азота крови 2) снижение остаточного азота крови 3) гиперпротеинемия 4) гипопроteinемия 5) увеличение мочевины в крови 6) снижение мочевины в крови 7) олигурия	УК-1; ОПК-1, ОПК-5, ОПК-10

Ответы

1-2

2-2,3,5

3-1,3,4,6

4-1,2,3,5

5-1,3,5

6-2,5

7-2,3

8-1,2,5

9-1,3,4

10-2,3,4

11-3,4,6

12-1,3,6

13-2,4,6

14-2,3,5

15-5,6

16-1,2

17-2

18-6

19-2,4,6

20-1,3

2

2

2

2

5. Содержание оценочных средств промежуточной аттестации

Промежуточная аттестация проводится в виде экзамена.

Фонд оценочных средств для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по данной дисциплине представлен на Образовательном портале ПИМУ - СДО, ссылки:

<https://sdo.pimunn.net/course/view.php?id=2760>

<https://sdo.pimunn.net/course/view.php?id=2761>.

5.1 Перечень контрольных заданий и иных материалов, необходимых для оценки знаний, умений, навыков и опыта деятельности.

5.1.1. Вопросы к экзамену по дисциплине «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»

Вопрос	Код компетенции (согласно РПД)
1. Патологическая физиология. Предмет и задачи, связь с другими медицинскими дисциплинами, ее значение для клиники. Эксперимент как основной метод патофизиологии. Отличия патофизиологического эксперимента от физиологического.	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ОПК-10

15. Роль конституции, возраста и пола в патологии. Диатезы. Болезни цивилизации.
16. Биоритмы и их роль в формировании физиологической и патологической реактивности. Хронопатология.
17. Старение организма. Причины и механизмы старения. Изменение в организме при старении. Старение и болезнь.
18. Повреждение клетки. Причина повреждения. Общие механизмы повреждения клетки.
19. Проявление повреждения клетки. Механизмы защиты и адаптации клетки.
20. Стресс-реакция (общий адаптационный синдром). Болезни адаптации.
21. Шок. Определение. Виды. Фазы. Патогенез. Особенности развития различных видов шока.
22. Кома. Определение. Причины, виды, патогенез, стадии развития. Исходы.
23. Артериальная и венозная гиперемии. Причины, виды, патогенез, внешние признаки, последствия.
24. Ишемия. Причины, виды, патогенез, внешние признаки, последствия. Понятие о реперфузионном синдроме. Компенсаторные процессы при ишемии.
25. Тромбоз и эмболия как причины нарушений органного кровообращения.
26. Стаз. Причины, виды, патогенез, последствия. Нарушения реологических свойств крови, вызывающие стаз.
27. Типовые нарушения микроциркуляции.
28. Воспаление. Этиология. Патогенез местных признаков острого воспаления.
29. Структурные и метаболические изменения в тканях при воспаления (альтерация, виды). Изменения физико-химических свойств ткани в очаге воспаления.
30. Медиаторы воспаления. (Виды, механизм действия). Антимедиаторная система.
31. Расстройства кровообращения и микроциркуляции в очаге воспаления. Механизмы экссудации. Виды экссудатов и их свойства. Значение экссудации; отличия экссудата от транссудата.

гипербиотических процессов от опухолевого роста.

49. Характеристика понятий “опухоль”, “опухолевая прогрессия”. Виды атипий (анаплазий). Отличия доброкачественных опухолей от злокачественных).

50. Современный взгляд на этиологию опухолей.

51. Патогенез опухолей.

52. Механизмы противоопухолевой резистентности (антибластомные механизмы резистентности).

53. Взаимодействие опухоли и организма. Механизмы метастазирования. Паранеопластические процессы. Стадии и периоды опухолевой болезни.

54. Гипоксия и гипероксия (определение понятия). Гипоксия: виды, защитно-приспособительные, структурные, метаболические и функциональные изменения. Обратимость гипоксических состояний. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксического состояния.

55. Экстренные и долговременные механизмы адаптации при гипоксии, их механизмы. Устойчивость различных органов и тканей к гипоксии.

56. Нарушение белкового обмена.

57. Нарушение липидного обмена. Атеросклероз.

58. Нарушение кислотно-основного состояния организма.

59. Нарушение обмена ионов.

60. Нарушение обмена витаминов.

61. Голодание. Причины. Виды. Патогенез, последствия.

62. Расстройства водного обмена. Гипо- и гипергидратация. Этиология, патогенез, виды и последствия отеков.

63. Нарушение общего объема крови. Причина, виды, изменение в организме. Кровопотеря (причины, виды, патогенез, последствия). Постгеморрагические анемии.

64. Эритроцитозы и анемии: определение, виды, принципы классификации, изменения в организме. Качественные изменения эритроцитов при анемии и эритроцитозах.

65. Причины патогенез, картина крови и костного мозга при гемолитических анемиях.

6. Причины патогенез, картина крови и костного мозга при анемиях, связанных с нарушением эритропоэза.

7. Лейкоцитозы и лейкопении. Причины, виды, механизмы развития. Качественные изменения лейкоцитов периферической крови.

8. Лейкемоидная реакция и лейкозы. Отличия и сходства лейкемоидных

81. Общая этиология и патогенез расстройств системы пищеварения. Расстройства аппетита. Нарушение пищеварения в ротовой полости. Патология пищевода. 82. Нарушение резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Современные взгляды на этиологию язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 83. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Этиология, патогенез и последствия синдрома мальабсорбции 84. Общая этиология заболеваний печени. Изменения в организме при недостаточности печени (синдром печеночно-клеточной недостаточности). Печеночная кома. Виды. 85. Причины и виды желтух. Изменения в организме при различных видах желтух. Желчнокаменная болезнь. 86. Этиология и патогенез нарушений функций клубочков и канальцев почек. "Мочевой синдром". 87. Патогенез экстраренальных симптомов и синдромов при заболевании почек. 88. Острая почечная недостаточность (ОПН). Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Уремия. 89. Общая этиология и патогенез эндокринопатий. 90. Патология гипоталамуса и гипофиза. 91. Патология надпочечников. 92. Патология щитовидной железы. 93. Патология инкреторной части поджелудочной железы. Абсолютная и относительная инсулиновая недостаточность. Сахарный диабет. Виды гипер- и гипогликемии, их последствия. 94. Патология паращитовидных желез. 9 9 9 9 9 1 1	
--	--

1

Результаты обучения	Оценки сформированности компетенций			
	<u>неудовлетворительно</u>	<u>удовлетворительно</u>	хорошо	отлично
			все задания, в полном объеме, но некоторые с недочетами	объем
Наличие навыков (владение опытом)	При решении стандартных задач не продемонстрированы базовые навыки. Имели место грубые ошибки	Имеется минимальный набор навыков для решения стандартных задач с некоторыми недочетами	Продemonстрированы базовые навыки при решении стандартных задач с некоторыми недочетами	Продemonстрированы навыки при решении нестандартных задач без ошибок и недочетов
Характеристика сформированности	Компетенция в полной мере не сформирована. Имеющихся знаний, умений, навыков недостаточно для решения профессиональных задач. Требуется повторное обучение	Сформированность компетенции соответствует минимальным требованиям. Имеющихся знаний, умений, навыков в целом достаточно для решения профессиональных задач, но требуется дополнительная практика по	Сформированность компетенции в целом соответствует требованиям, но есть недочеты. Имеющихся знаний, умений, навыков и мотивации в целом достаточно для решения профессиональных задач, но требуется дополнительная практика по некоторым профессиональным задачам	Сформированность компетенции полностью соответствует требованиям. Имеющихся знаний, умений, навыков и мотивации в полной мере достаточно для решения сложных профессиональных задач
			Средний	