

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

филиал ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России в г. Владимире

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Направление подготовки (специальность): **«ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО» 31.05.01**

Кафедра: **ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ**

Форма обучения **ОЧНАЯ**

Владимир
2023

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, выработать 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.	Тесты

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

		<p>Патофизиология почек.</p> <p>Патофизиология нервной системы. Боль.</p> <p>Патофизиология эндокринной системы.</p> <p>Патология центральной нервной системы и высшей нервной деятельности. Патология вегетативной нервной системы. Нарушение трофической функции нервной системы.</p>	
<p>ОПК-5. Способен оценивать морфофункциональные состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач</p>	Текущий	<p>Предмет и задачи патофизиологии.</p> <p>Основные понятия нозологии.</p> <p>Болезнетворное действие факторов внешней среды.</p> <p>Моделирование патологических процессов.</p> <p>Острое неспецифическое повреждение клетки.</p> <p>Нарушение периферического кровообращения и микроциркуляции.</p> <p>Барьерные функции организма и их нарушения.</p> <p>Острое воспаление. Хроническое воспаление.</p> <p>Патофизиология водно-солевого обмена.</p> <p>Отеки.</p> <p>Патофизиология нарушения щелочно-кислотного состояния организма.</p> <p>Опухолевый рост.</p> <p>Патофизиология теплового обмена.</p> <p>Лихорадка. Перегревание.</p> <p>Переохлаждение.</p> <p>Гипоксия.</p> <p>Патофизиология обмена веществ.</p> <p>Патофизиология системы красной крови.</p> <p>Патофизиология системы белой крови.</p> <p>Гемобластозы..</p> <p>Патофизиология гемостаза.</p> <p>Патофизиология внешнего дыхания.</p> <p>Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность. Нарушения ритма сердца. Нарушения регуляции сосудистого тонуса.</p> <p>Патофизиология желудочно-кишечного тракта. Язвенная болезнь.</p> <p>Патофизиология печени.</p> <p>Патофизиология почек.</p> <p>Патофизиология нервной системы. Боль.</p> <p>Патофизиология эндокринной системы.</p> <p>Патология центральной нервной системы и высшей нервной деятельности. Патология вегетативной нервной системы. Нарушение трофической функции нервной системы.</p>	Тесты
<p>ПК-2. Способен распознавать состояния, возникающие при внезапных острых заболеваниях,</p>	Текущий	<p>Предмет и задачи патофизиологии.</p> <p>Основные понятия нозологии.</p> <p>Болезнетворное действие факторов внешней среды.</p> <p>Моделирование патологических процессов.</p> <p>Острое неспецифическое повреждение клетки.</p>	Тесты

<p>обострении хронических заболеваний без явных признаков угрозы жизни пациента и требующие оказания медицинской помощи в неотложной форме, распознавать состояния, представляющие угрозу жизни пациента, включая состояния клинической смерти (остановка жизненно важных функций организма человека (кровообращения и/или дыхания), требующие оказания медицинской помощи в экстренной форме</p>		<p>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. Гемобласты.. 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.</p>	
<p>ПК-6. Способен направить пациента на лабораторное, инструментальное обследование</p>	<p>Текущий</p>	<p>Патофизиология системы красной крови. Патофизиология системы белой крови. Гемобласты.. 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.</p>	<p>Тесты</p>

--	--	--	--

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 специфические особенности болезни	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
2. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЧЕРТЫ БОЛЕЗНИ ЗАВИСЯТ ОТ 1) причины болезни 2) условий, способствующих развитию болезни 3) реактивности организма	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
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; ПК-1, ПК-2, ПК-6
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; ПК-1, ПК-2, ПК-6

Ответы

1-3,4

2-1

3-1,2

4-2,4,5

Тема Болезнетворные факторы внешней среды

<p>1. РАЗВИТИЕ ГИПОТОНИИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ ОБУСЛОВЛЕНО</p> <p>1) снижением ударного объема сердца 2) увеличением тонуса периферических сосудов 3) угнетением сосудодвигательного центра 4) тахикардией</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>2. ОСНОВНОЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ОСТРОЙ ГОРНОЙ (ВЫСОТНОЙ) БОЛЕЗНИ ЭТО</p> <p>1) снижение барометрического давления 2) снижение парциального давления O₂ в воздухе 3) ультрафиолетовое излучение 4) низкая температура</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. ИЗМЕНЕНИЯ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К МЕХАНИЗМАМ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ¹⁾</p> <p>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</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. К МЕХАНИЗМАМ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ ОТНОСЯТСЯ</p> <p>1) перераспределение крови 2) увеличение вентиляции легких 3) уменьшение вентиляции легких 4) тахикардия 5) уменьшение МОС 6) выброс эритроцитов из депо 7) уменьшение скорости кровотока</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА, ВОЗНИКАЮЩИЕ В ПЕРВУЮ СТАДИЮ ГИПОТЕРМИИ</p> <p>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) 7) усиление дыхания</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ПЕРЕГРЕВАНИЮ ОРГАНИЗМА</p> <p>1) высокая влажность воздуха на фоне высокой температуры окружающей среды 2) увеличение потоотделения 3) уменьшение потоотделения 4) разобщение окисления и фосфорилирования 5) расширение периферических сосудов 6) сужение периферических сосудов 7) гипервентиляция легких</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

8) физическая нагрузка	
7. ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНИЗМА К ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ ПРИ ГИПОКСИИ 1) повышается 2) понижается 3) не изменяется	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
8. РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ КЛЕТКИ, ОРГАНЫ И ТКАНИ ЭТО 1) головной мозг (нервные клетки) 2) костный мозг 3) костная ткань 4) мышечная ткань 5) ростковый слой кожи и слизистых оболочек 6) яичники и семенники 7) лимфоидная ткань 8) хрящи	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

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 Патопфизиология 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 5) экспрессия онкогена	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
2. ПОКАЗАТЕЛИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО 1) увеличение pH 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	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

<p>концентрации ионов натрия 7) гипергидратация клетки 8) уменьшение функциональной активности клетки</p>	
<p>3. ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ МОЖЕТ ВОЗНИКАТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЕЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) экспрессии патологических генов 2) репрессии нормальных генов 3) транслокации генов 4) изменении структуры генов 5) экспрессии генов главного комплекса гистосовместимости 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. ПОКАЗАТЕЛИ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О ПОВРЕЖДЕНИИ ТРАНСМЕМБРАННЫХ ИОННЫХ НАСОСОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение содержания внутриклеточного кальция 2) уменьшение содержания внутриклеточного кальция 3) уменьшение содержания внутриклеточного натрия 4) увеличение содержания внутриклеточного калия 5) уменьшение содержания внутриклеточного калия 6) увеличение содержания внутриклеточного натрия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. "НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ" ПРОЯВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 7) гемолиз 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. НЕФЕРМЕНТНЫЕ ФАКТОРЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТОК ЭТО1) двухвалентные ионы железа2) глюкоксидаза3) витамин А4) витамин С в небольших количествах5) витамин Е</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>7. КОМПОНЕНТЫ КОМПЛИМЕНТА, ОБРАЗУЮЩИЕ БОЛЬШОЙ МЕМБРАНО-АТАКУЮЩИЙ ЛИТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС МАК (МАС):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) С1 2) С2а 3) С3а 4) С3b 5) С4а, 6) С4в 7) С5а 8) С5b 9) С6 10) С7 11) С8 12) С9 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>8. НАРУШЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО АППАРАТА КЛЕТКИ, ПРИВОДЯЩИЕ К ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИЮ ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Денатурация ДНК 2) Повреждение ДНК-репликационной ферментной системы 3) Дефицит АТФ 4) Дефицит ГТФ 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>9. НАРУШЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО АППАРАТА КЛЕТКИ, ПРИВОДЯЩИЕ К ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИЮ ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Дефицит информационной РНК 2) Дефицит рибосомальной РНК 3) Дефицит рибосомальных ферментов 4) Дефицит свободных аминокислот 5) Дефицит АТФ 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>10. ИЗМНЕНИЯ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ АЦИДОЗ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Повышение проницаемости клеточной мембраны 2) Понижение проницаемости клеточной мембраны 3) Активация лизосомальных ферментов 4) Изменения конформации белковых молекул 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>11. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНЫЕ (НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Высокая температура 2) Низкая температура 3) Ацидоз 4) Алкалоз 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>12. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНЫЕ (НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Гиперосмия 2) Гипоосмия 3) Вирусы 4) Бактерии 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>13. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНЫЕ (НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Гипогликемия 2) Ионизирующее излучение 3) Механические воздействия 4) Гипоосмия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>14. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНЫЕ (ОППОСРЕДОВАННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЭТО</p> <p>1) Бактерии 2) Ацидоз 3) Вирусы 4) Алкалоз 5) Гипогликемия</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
---	---

Ответы

1-3,4,5

2-2,3,5,7,8

3-1,2,3,4

4-1,5,6

5-1,2,3,4,6

6-3,4,5

7-8,9,10,11,12

8-1,2,3,4

9-4,5

10-1,3,4

11-1,2

12-3,4

13-2,3

14-2,4

Тема Роль наследственности в патологии

<p>1. О НАСЛЕДСТВЕННОМ ХАРАКТЕРЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ</p> <p>1) высокая конкордантность болезни у разнояйцевых близнецов, живущих в одинаковых условиях 2) высокая конкордантность болезни у однояйцевых близнецов, живущих в разных, резко контрастирующих условиях 3) низкая конкордантность болезни у однояйцевых близнецов, живущих в разных условиях</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>2. К ХРОМОСОМНЫМ БОЛЕЗНЯМ ОТНОСЯТСЯ</p> <p>1) фенилкетонурия 2) болезнь Дауна 3) серповидноклеточная анемия 4) гемофилия 5) дальтонизм 6) синдром Клайнфельтера 7) синдром Шерешевского-Тернера 8) синдром трисомии-X</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. АГЕНТЫ, СПОСОБНЫЕ ВЫЗВАТЬ МУТАЦИИ ГЕНОВ</p> <p>1) гипертонический раствор 2) эндогенная перекись водорода 3) свободные радикалы 4) онкобелок 5) денатурированный белок 6) мочевины 7) формальдегид</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>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</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
--	---

Ответы

1-2

2-2,6,7,8

3-2,3,7

4-3,6,7,8

Тема Реактивность, резистентность, конституция организма

<p>1. СОСТАВЬТЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ "РЕАКТИВНОСТЬ" РЕАКТИВНОСТЬ ЭТО 1) свойство органов и тканей 2) свойство целостного организма 3) отвечать определенным образом 4) отвечать защитно-приспособительными реакциями 5) на патогенные воздействия 6) на воздействия 7) окружающей среды 8) патогенных факторов</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>2. СОСТАВЬТЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ "РЕЗИСТЕНТНОСТЬ" РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭТО 1) способность организма противостоять действию 2) факторов окружающей среды 3) патогенных факторов окружающей среды</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>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 сопровождаться низкой резистентностью</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>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</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>ж) наличие НС1 в желудочном соке з) увеличение частоты и глубины дыхания при гипоксии</p>	
<p>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 м) склонность к повышению АД</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, СООТВЕТСТВУЮЩИЕ: 1) АСТЕНИЧЕСКОМУ 2) ГИПЕРСТЕНИЧЕСКОМУ ТИПУ КОНСТИТУЦИИ ПО М.В. ЧЕРНОРУЦКОМУ а) преимущественный рост в длину б) массивность, хорошая упитанность в) кишечник длинный г) сердце малых размеров д) относительно длинное туловище и короткие конечности е) печень и почки часто опущены 1- а, в, г, е; 2 - б, д</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>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</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>8. БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ, СООТВЕТСТВУЮЩИЕ:</p> <p>1) АСТЕНИЧЕСКОМУ</p> <p>2) ГИПЕРСТЕНИЧЕСКОМУ ТИПУ КОНСТИТУЦИИ ПО М.В. ЧЕРНОРУЦКОМУ</p> <p>а) основной обмен снижен</p> <p>б) содержание сахара снижено</p> <p>в) содержание холестерина повышено</p> <p>г) преобладают процессы диссимиляции</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
--	---

Ответы

1-2,3,6,7

2-1,3

3-2,3,4

4-1) в, д, ж 2) а, б, г, е, з

5-1) в, г, д, ж, и, к, м 2) а, б, е, з, л

6-1) а, в, г, е 2) б, д

7-1) а, в, г, е 2) б, д

8-1) б, г 2) а, в

Тема Аллергия Иммунопатология

<p>1. К ЭНДОГЕННЫМ ПЕРВИЧНЫМ (ЕСТЕСТВЕННЫМ) АЛЛЕРГЕНАМ ОТНОСИТСЯ</p> <p>1) кардиомиоциты</p> <p>2) хрусталик глаза</p> <p>3) ткани легкого</p> <p>4) ткани почки</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>2. К ЭНДОГЕННЫМ ВТОРИЧНЫМ (ПРИБРЕТЕННЫМ) АЛЛЕРГЕНАМ ОТНОСИТСЯ</p> <p>1) ткань мозга</p> <p>2) тиреоглобулин</p> <p>3) комплекс ткань+токсин</p> <p>4) хрусталик глаза</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. К ЭНДОГЕННЫМ ПЕРВИЧНЫМ (ЕСТЕСТВЕННЫМ) АЛЛЕРГЕНАМ ОТНОСЯТСЯ</p> <p>1) ткани почки</p> <p>2) ткань сердца</p> <p>3) ткань печени</p> <p>4) половые железы (мужские)</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. К ИНФЕКЦИОННЫМ ВТОРИЧНЫМ АЛЛЕРГЕНАМ ОТНОСИТСЯ</p> <p>1) комплекс ткань+микроб</p> <p>2) холодовые аллергены</p> <p>3) ожоговые аллергены</p> <p>4) лучевые аллергены</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>5. В РЕАЛИЗАЦИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ I ТИПА УЧАСТВУЮТ ИММУНОГЛОБУЛИНЫ</p> <p>1) Ig G1 2) Ig G2 3) Ig G3 4) Ig G4</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>6. В РЕАЛИЗАЦИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ II ТИПА УЧАСТВУЮТ ИММУНОГЛОБУЛИНЫ</p> <p>1) Ig G1 2) Ig G4 3) Ig A 4) Ig E</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>7. В РЕАЛИЗАЦИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ III ТИПА УЧАСТВУЮТ ИММУНОГЛОБУЛИНЫ 1) Ig A 2) Ig M3) Ig E4) Ig G4</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>8. В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ЧАЩЕ ВСЕГО ЛЕЖИТ СЛЕДУЮЩИЙ ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ</p> <p>1) первый 2) второй 3) третий 4) четвертый</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>9. В ОСНОВЕ ОТТОРЖЕНИЯ ТРАНСПЛАНТАНТА ЛЕЖИТ СЛЕДУЮЩИЙ ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ</p> <p>1) первый 2) второй 3) третий 4) четвертый</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>10. В ОСНОВЕ ПСЕВДОАЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ЛЕЖИТ</p> <p>1) иммунодефицитное состояние 2) пассивная сенсibilизация 3) поступление в организм либераторов гистамина 4) недостаточность фагоцитоза</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>11. ПРИОБРЕТЕННЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ:</p> <p>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 компонентов системы комплемента</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>12. ПЕРВИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ:</p> <p>1) генетических дефектах системы иммунитета 2) гиповитаминозе 3) ВИЧ – инфекции 4) белковом голодании</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

<p>13. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ДЕСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ (ГИПОСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ) МОЖЕТ СФОРМИРОВАТЬСЯ ПРИ:</p> <p>1) подавлении системы иммунитета приведении в организм цитостатиков и антиметаболитов нуклеиновых кислот</p> <p>2) введении в организм антигистаминных препаратов</p> <p>3) облучении организма рентгеновскими лучами</p> <p>4) введении дробных доз аллергена</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>14. РАЗВИТИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ВОЗМОЖНО ПРИ ПЕРВИЧНОМ КОНТАКТЕ С АЛЛЕРГЕНОМ</p> <p>1) при пассивной сенсibilизации</p> <p>2) при однократном введении большой дозы сыворотки</p> <p>3) при иммунодефицитном состоянии</p> <p>4) при патологической толерантности</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>15. К КЛЕТКАМ-МИШЕНЯМ I ПОРЯДКА ПРИ РАЗВИТИИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОЙ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ОТНОСЯТСЯ 1) Нейтрофилы 2) Моноциты 3) Эозинофилы 4) Базофилы крови 5) Лимфоциты 6) Макрофаги 7) Фибробласты 8) Тучные клетки (моноциты)</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

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 Патопфизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции

<p>1. ПРИЗНАКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <p>1) цианоз органа</p> <p>2) покраснение органа или ткани</p> <p>3) выраженный отек органа</p> <p>4) повышение температуры поверхностно расположенных тканей или органов</p> <p>5) повышение тургора тканей</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
--	---

<p>2. ОСНОВНЫЕ ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ПО ЕЕ ПРОИСХОЖДЕНИЮ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) нейротоническая 2) обтурационная 3) нейропаралитическая 4) миопаралитическая 5) компрессионная 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение количества функционирующих капилляров 2) уменьшение внутрикапиллярного давления 3) увеличение скорости кровотока в капиллярах 4) усиление оттока лимфы 5) усиление фильтрации жидкости из сосудов в ткань 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. ПРИЗНАКИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение объема органа 2) понижение температуры поверхностных тканей 3) повышение температуры поверхностных тканей 4) цианоз 5) покраснение органа или ткани 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. ВИДЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) застойная 2) ортостатическая 3) обтурационная 4) нейропаралитическая 5) миопаралитическая 6) компрессионная 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. УКАЖИТЕ ПОСЛЕДСТВИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) АРТЕРИАЛЬНОЙ 2) ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ <ol style="list-style-type: none"> а) разрастание соединительной ткани б) усиление функции органа в) дистрофия тканей г) кровоизлияние <p>1) б, г, 2) а, в</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>7. ПРИЗНАКИ ИШЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) понижение температуры поверхностных тканей 2) понижение температуры внутренних органов 3) цианоз 4) побледнение органа или ткани 5) боль 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>8. ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ИШЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение числа функционирующих капилляров 2) понижение внутрисосудистого давления 3) повышение линейной скорости кровотока 4) усиление резорбции жидкости из ткани в капилляры 5) уменьшение числа функционирующих капилляров 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>9. К РАЗВИТИЮ ИШЕМИИ МОГУТ ПРИВЕСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) обтурация артериолы тромбом 2) сдавление вен рубцом 3) психо-эмоциональное возбуждение 4) нарушение целостности периферических нервов 5) атеросклеротические изменения артерий 6) сдавление артерии опухолью 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>10. ВОЗМОЖНЫЕ РАННИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ РЕПЕРФУЗИИ ТКАНИ МИОКАРДА ПОСЛЕ КРАТКОВРЕМЕННОЙ (ДО 10 МИН) ИШЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) восстановление интенсивности тканевого дыхания в митохондриях 2) усиление гликолиза 3) устранение гипоксии 4) развитие артериальной гиперемии 5) стабилизация мембран клеток 6) активация свободнорадикальных реакций и перекисного окисления липидов 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>11. ВОЗМОЖНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) некроз 2) ацидоз 3) ослабление функции 4) усиление функции 5) накопление Ca⁺⁺ в гиалоплазме клеток 6) повышение содержания K⁺ в клетках 7) повышение содержания Na⁺ в клетках 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>12. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ "ВКЛЮЧЕНИЮ" КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ И ВОКРУГ НЕЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>13. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ В МИКРОСОСУДАХ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) уменьшение жесткости мембраны эритроцитов 2) уменьшение эластичности мембраны эритроцитов 3) усиление агрегации эритроцитов 4) слипание эритроцитов и образование "монетных столбиков" 5) увеличение концентрации эритроцитов в кровеносной системе 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

Ответы

1-2,3,5

2-1,3,4

3-1,3,4,5

4-1,2,4

5-1,2,3,6

6-1) б, г

2) а, в

7-1,4,5

8-2,4,5

9-1,3,5,6

10-1,3,4,6

11-1,2,3,5,7

12-1,4,5,7

13-2,3,4,5

Тема Воспаление

<p>1. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ МОГУТ БЫТЬ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) тромбоз венозных сосудов 2) микробная инвазия в ткани 3) некроз ткани 4) кровоизлияние в ткань 5) хирургическое вмешательство, проведённое в строго асептических условиях 6) парентеральное введение стерильного чужеродного белка 7) энтеральное введение нестерильного чужеродного белка 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>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 алергизации организма 4) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма 5) способствует восстановлению или замещению повреждённых тканевых структур</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. ПРИЗНАКИ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О НАЛИЧИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ОРГАНИЗМЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>4. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ОТЕКА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. ОСНОВНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ТРАНССУДАТА И ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В ТОМ, ЧТО ПОСЛЕДНИЙ СОДЕРЖИТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) большое количество клеток (лейкоцитов и др.) 2) большое количество разрушенных и повреждённых тканевых элементов 3) содержание белка < 2% 4) большое количество белка (> 2%) 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. ДЛЯ УЧАСТКА ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гиперонкия 2) гиперосмия 3) гипоосмия 4) ацидоз 5) повышение концентрации ионов калия вне клеток 6) гипоонкия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>7. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ОБРАЗОВАНИЮ ЭКССУДАТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) понижение онкотического давления крови 2) увеличение проницаемости микроциркуляторных сосудов 3) понижение гидростатического давления в капиллярах 4) увеличение онкотического давления интерстициальной жидкости 5) понижение онкотического давления интерстициальной жидкости 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

Ответы 1-1,3,4,5,6

2-1,2,4,5

3-1,4,5,7,8

4-2,4,6,7

5-1,2,4

6-1,2,4,5

7-1,2,4

Тема Ответ острой фазы, лихорадка, гипер-и гипотермия

<p>1. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ОТВЕТ ОСТРОЙ ФАЗЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) активацией иммунной системы 2) увеличением синтеза АКТГ (кортикотропина) в гипофизе 3) увеличением синтеза альбуминов в печени 4) увеличением синтеза белков в мышечной ткани 5) активацией фагоцитоза 6) увеличением синтеза трансферрина в печени 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>2. СИМПТОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОТВЕТА ОСТРОЙ ФАЗЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) лихорадка 2) нейтропения 3) положительный азотистый баланс 4) увеличение продукции глюкокортикоидов надпочечниками 5) гиполипидемия 6) гипоальбуминемия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОТВЕТА ОСТРОЙ ФАЗЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) нейтрофилия 2) отрицательный азотистый баланс 3) повышение содержания сывороточного железа 4) повышение содержания меди в сыворотке крови 5) увеличение содержания С-реактивного белка 6) гиперальбуминемия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. КОНЦЕНТРАЦИЯ БЕЛКОВ, УВЕЛИЧИВАЮЩИХСЯ В КРОВИ ПРИ ОТВЕТЕ ОСТРОЙ ФАЗЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) С-реактивного белка 2) трансферрина 3) α1-антитрипсина 4) фибриногена 5) α2-макроглобулина 6) сывороточного амилоида А 7) альбуминов 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. ИНДУКТОРЫ СИНТЕЗА ИЛ-1 В ОРГАНИЗМЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) липополисахариды бактерий 2) ИЛ-2 3) ИЛ-6 4) Вещество Р 5) ФНОα 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. ЦИТОКИНЫ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ ОСНОВНЫМИ МЕДИАТОРАМИ ОТВЕТА ОСТРОЙ ФАЗЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ИЛ-1 2) ИЛ-2 3) ИЛ-6 4) ФНОα 5) интерферон-γ 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>7. ИЗМЕНЕНИЯ АБСОЛЮТНЫХ ВЕЛИЧИН ТЕПЛОПРОДУКЦИИ И ТЕПЛООТДАЧИ НА ПЕРВОЙ СТАДИИ ЛИХОРАДОЧНОЙ РЕАКЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) теплопродукция увеличивается, теплоотдача снижается 2) теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается 3) теплопродукция увеличивается, теплоотдача также увеличивается, но в меньшей степени 4) теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно 5) теплопродукция снижается, теплоотдача не изменяется 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>8. НЕИНФЕКЦИОННАЯ ЛИХОРАДКА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>9. МЕХАНИЗМЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ПОВЫШЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ЛИХОРАДКЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования 2) периферическая вазоконстрикция 3) усиление сократительного ("мышечного") термогенеза 4) уменьшение потоотделения 5) активация биологического окисления 6) усиление потоотделения 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>10. ВЫБИРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) при лихорадке организм утрачивает способность поддерживать постоянную температуру тела при изменениях внешней температуры 2) при экзогенной гипертермии в системе терморегуляции организма происходят принципиально такие же изменения, как при лихорадке 3) при лихорадке сохраняется терморегуляция организма 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>11. ВЫБИРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) жаропонижающую терапию необходимо применять при субфебрильной лихорадке 2) жаропонижающую терапию применяют при фебрильной лихорадке 3) жаропонижающую терапию следует применять при пиретической лихорадке 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>12. ХАРАКТЕР КРИВОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ НЕ ЗАВИСИТ ОТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) этиологического фактора 2) особенностей патогенеза основного заболевания 3) функционального состояния эндокринной системы 4) температуры окружающей среды 5) лечебных мероприятий 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>13. ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ЛИХОРАДКИ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) дегидратацией организма при активном потоотделении в стадию снижения температуры 2) быстрым снижением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы 3) снижением силы сердечных сокращений 4) снижением потоотделения 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>14. КОМПЕНСАТОРНЫМИ РЕПКЦИЯМИ У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ЗНАЧИТЕЛЬНОМ ПОВЫШЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 9) брадикардия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>15. ГИПЕРТЕРМИЯ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>16. КОМПЕНСАТОРНЫМИ РЕАКЦИЯМИ У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОБЩЕМ ОХЛАЖДЕНИИ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сужение периферических сосудов 2) расширение периферических сосудов 3) сужение сосудов внутренних органов 4) мышечная релаксация 5) мышечная дрожь 6) снижение обмена веществ 7) увеличение обмена веществ 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>17. ГИПОТЕРМИЯ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
---	---

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 Патопфизиология обмена веществ

<p>1. СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ АЗОТИСТЫМ БАЛАНСОМ 2) ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ АЗОТИСТЫМ БАЛАНСОМ <ol style="list-style-type: none"> 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 3) заболевания, сопровождающиеся лихорадкой 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
---	---

<p>2. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ГИПОПРОТЕИНЕМИЕЙ 2) ГИПЕРПРОТЕИНЕМИЕЙ <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. ГИПЕРГЛИКИМИЮ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ ИЗБЫТОК</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) адреналина 2) тиреоидных гормонов (Т3 Т4) 3) глюкокортикоидов 4) соматропина (гормона роста) 5) инсулина 6) вазопрессина (АДГ) 7) глюкагона 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) полиурия вторично обуславливает полидипсию 2) полидипсия вторично обуславливает полиурию 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. ГЛЮКОЗУРИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сахарном диабете 2) несакхарном диабете 3) алиментарной гипергликемии выше 8,88 ммоль/л4) почечном диабете5) гиперлипидемии 6) гиперлактацидемии 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 9) активация окисления глюкозы 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>7. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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) 5) хронический избыток адреналина 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>8. ГЛАВНОЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) углеводное и энергетическое "голодание" нейронов головного мозга 2) углеводное "голодание" миокарда 3) гипоосмия крови 4) некомпенсированный кетоацидоз 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>9. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ГЛЮКОЗУРИЮ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипергликемия < 7 ммоль/л 2) гипергликемия < 8 ммоль/л 3) гипергликемия > 9 ммоль/л 4) микроангиопатия капилляров почечных клубочков 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>10. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ДИАБЕТИЧЕСКИХ АНГИОПАТИЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) чрезмерное гликозилирование белков крови 2) гиперлиппротеидемия 3) дислиппротеидемия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>11. ОСЛОЖНЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНО ПРОТЕКАЮЩЕГО САХАРНОГО ДИАБЕТА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) иммунодефицитные состояния 2) атеросклероз 3) снижение резистентности к инфекциям 4) снижение противоопухолевой устойчивости 5) микроангиопатии 6) макроангиопатии 7) полидипсия 8) полиурия 9) офтальмопатии 10) нефропатии 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>12. АТЕРОГЕННУЮ РОЛЬ ИГРАЕТ УВЕЛИЧЕНИЕ В КРОВИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) холестерина 2) липопротеидов высокой плотности 3) липопротеидов очень низкой плотности 4) липопротеидов низкой плотности 5) фосфолипидов 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>13. МАКСИМАЛЬНОЕ ПРОАТЕРОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ОКАЗЫВАЕТ УВЕЛИЧЕНИЕ В КРОВИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) фосфолипидов 2) липопротеидов очень низкой плотности 3) липопротеидов низкой плотности 4) липопротеидов высокой плотности 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>14. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипоинсулинизм 2) гиперлипидемия 3) ожирение 4) артериальная гипертензия 5) хроническое повреждение сосудистой стенки 6) гипервитаминоз Е 7) табакокурение 8) тромбоцитопения 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>15. ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СТенок АРТЕРИОЛ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) локальное увеличение содержания простациклина 2) образование шаровидного тромба 3) окклюзия просвета сосудов 4) стеноз просвета сосудов 5) пристеночный тромбоз 6) жировая эмболия 7) микроаневризмы 8) некроз 9) изъязвление 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>16. ГИПОТАЛАМУС УЧАСТВУЕТ В РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА БЛАГОДАРЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) синтезу вазопрессина (АДГ) 2) наличию в области III-го желудочка центральных осморорецепторов 3) способности регулировать прием жидкости через центр жажды 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>17. ГИПОТОНИЧЕСКАЯ ДЕГИДРАТАЦИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) неукротимой рвотой 2) уменьшением продукции вазопрессина (АДГ) 3) осмотическим диурезом 4) компенсацией изотонической дегидратации растворами без электролитов. 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>18. ПРИ ГИПЕРНАТРИЕМИИ ВОЗМОЖЕН СЛЕДУЮЩИЙ ВАРИАНТ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сочетание клеточной гипергидратации с внеклеточной дегидратацией 2) общая (клеточная и внеклеточная) гипергидратация 3) сочетание клеточной дегидратации с внеклеточной гипергидратацией 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>19. ГИПОТОНИЧЕСКАЯ ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) неадекватно повышенной продукцией вазопрессина (АДГ) 2) чрезмерной водной нагрузкой 3) активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>20. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) активацией РААС (вторичный альдостеронизм) 2) неадекватно высокой продукцией вазопрессина 3) избыточным введением гипертонических растворов 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>21. ПРОЯВЛЕНИЕ СИНДРОМА ОБЩЕЙ ДЕГИДРАТАЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) жажда 2) слабость 3) сухость кожных покровов и слизистых 4) повышение АД 5) понижение вязкости крови 6) ацидоз 7) уменьшение суточного диуреза 8) понижение массы тела 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>22. МАКСИМАЛЬНАЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА ПРИ АБСОЛЮТНОМ ГОЛОДАНИИ ПРИ НОРМАЛЬНЫХ ТЕМПЕРАТУРНЫХ УСЛОВИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 2-4 дня 2) 6-8 дней 3) 10-12 дней 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>23. НАЧАЛЬНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ОТЕКОВ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>24. ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ОТЕКОВ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) повышение проницаемости сосудистой стенки 2) изменение онкотического давления крови 3) изменение осмотического давления межклеточной жидкости 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>25. РАЗВИТИЕ ОТЕКОВ ОБУСЛАВЛИВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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) понижение онкотического давления крови 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>26. ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ КАХЕКТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) изменение свойств стенки сосудов 2) уменьшение онкотического давления крови 3) изменение осмотического давления в ткани 4) изменение гидростатического давления крови 5) повышение онкотического давления крови 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>27. ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНЫХ ОТЕКОВ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <p>1) изменение онкотического давления крови</p> <p>2) изменение осмотического давления в тканях</p> <p>3) изменение свойств стенки сосудов</p> <p>4) повышение гидростатического давления крови в венах и капиллярах</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>28. ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ РАЗВИТИЕ АСЦИТА СВЯЗАНО С:</p> <p>1) развитием портальной гипертензии</p> <p>2) понижением активности ренин ангиотензин альдостероновой системы</p> <p>3) снижением синтеза белка в печени</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

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

<p>1. РЕСПИРАТОРНЫЙ (ГАЗОВЫЙ) АЦИДОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ 1) сахарном диабете 2) гипопноэ 3) печеночной недостаточности 4) почечной недостаточности 5) лихорадке</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
---	---

<p>2. РЕСПИРАТОРНЫЙ (ГАЗОВЫЙ) АЛКАЛОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сахарном диабете 2) гиперпноэ 3) печеночной недостаточности 4) почечной недостаточности 5) лихорадке 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>3. НЕГАЗОВЫЙ АЦИДОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сахарном диабете 2) гипопноэ 3) печеночной недостаточности 4) почечной недостаточности 5) лихорадке 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>4. НЕГАЗОВЫЙ АЛКАЛОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сахарном диабете 2) гипопноэ 3) печеночной недостаточности 4) почечной недостаточности 5) лихорадке 6) многократная рвота 7) диарея 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>5. ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ АЦИДОЗЕ pH КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 7.35 2) 7.25 3) 7.0 4) 6.9 5) 6.8 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>6. ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ АЛКАЛОЗЕ pH КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 7.5 2) 7.4 3) 7.3 4) 7.2 5) 7.0 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

Ответы

1-2

2-2

3-1,3,4,5

4-6

5-2,3,4,5

6-1

Тема Патофизиология тканевого роста

<p>1. ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ 1) быстрое формирование опухолевого узла 2) медленное формирование опухолевого узла 3) экспансивный рост 4) инфильтративный рост 5) метастазирование 6) рецидивирование 7) относительно высокая степень клеточной и функциональной дифференцировки 8) высокая степень опухолевой прогрессии 9) низкая выраженность опухолевой прогрессии</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>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</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>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 7) метастазирование</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>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 злокачественности новообразования</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>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</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

"опухолевой" РНК в нормальную клетку	
<p>6. ФАКТОРЫ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА УНИЧТОЖЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК В ОРГАНИЗМЕ</p> <p>1) макрофагальный фагоцитоз 2) аллогенное ингибирование 3) Т-лимфоциты супрессоры 4) фибриновая пленка на поверхности опухолевых клеток 5) Т-лимфоциты киллеры 6) блокирующие антитела 7) "естественные киллеры" (НК)</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>7. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ГИПЕРТРОФИЯ ТКАНИ ЭТО</p> <p>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 неадекватное их функции</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>8. ДЕЛЕНИЕ КЛЕТОК СТИМУЛИРУЮТ</p> <p>1) кейлоны 2) повышение поверхностного натяжения клеток 3) факторы роста</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>9. ДЕЛЕНИЕ КЛЕТОК ПОДАВЛЯЮТ</p> <p>1) кейлоны 2) снижение поверхностного натяжения клеток 3) факторы роста</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>10. ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ СВОЙСТВЕННО</p> <p>1) быстрое формирование опухолевого узла 2) экспансивный рост 3) инфильтративный рост</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>11. ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ СВОЙСТВЕННО</p> <p>1) рецидивирование 2) низкая выраженность опухолевой прогрессии 3) метастазирование</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>12. АТИПИЗМ РОСТА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ</p> <p>1) уменьшением пролиферативного пула клеток 2) усилением свойства контактного торможения клеток 3) торможением или блоком созревания клеток</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

<p>13. ПРИ РОСТО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ОТМЕЧАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) усиление фагоцитарной активности лейкоцитов 2) усиление размножения Т-киллеров 3) развитие иммунной толерантности к антигенам опухоли 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>14. КО-КАНЦЕРОГЕН ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>15. КАНЦЕРОГЕННОЙ ДЕЙСТВИЕ МОГУТ ОКАЗЫВАТЬ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) избыток молочной кислоты 2) компонент комплемента С3а 3) свободные радикалы 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>16.РЕАЛИЗАЦИИ ДЕЙСТВИЯ КАНЦЕРОГЕННЫХ АГЕНТОВ НА КЛЕТКИ ОРГАНИЗМА СПОСОБСТВУЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ко-канцерогены 2) антиоксиданты 3) активация антимутационных механизмов противоопухолевой защиты организма 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>17. ГЕМАТОГЕННОЕ И ЛИМФОГЕННОЕ МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 <p>2, 3, 4, 5, 1</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>18. РЕЦИДИВИРОВАНИЮ ОПУХОЛЕЙ СПОСОБСТВУЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) подавление факторов местного иммунитета 2) низкая активность антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты организма 3) сохранение жизнеспособных клеток опухоли после её удаления или разрушения 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>19. УНИЧТОЖЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК В ОРГАНИЗМЕ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Т-супрессорами 2) Т-киллерами 3) блокирующими АТ 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>20. ЗАЩИЩАЮТ ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ ОТ ДЕЙСТВИЯ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ ОРГАНИЗМА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Т-киллеры 2) фагоциты 3) фибриновая плёнка на поверхности 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

опухолевой клетки	
21. ДЛЯ КЛЕТОК ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ХАРАКТЕРНО 1) увеличение захвата глюкозы 2) ослабление анаэробного гликолиза 3) гипогидратация опухолевых клеток	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
22. НАИБОЛЕЕ ПРАВИЛЬНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ УТВЕРЖДЕНИЕ 1) канцероген — агент, вызывающий опухоль 2) канцероген — вещество, секретлируемое опухолевыми клетками и способствующее их размножению	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
23. ОНКОБЕЛКИ ЭТО 1) белки, стимулирующие опухолевую прогрессию 2) белки, блокирующие клеточное дыхание 3) белки, угнетающие гликолиз	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
24. ОСНОВНЫМИ ПРОДУЦЕНТАМИ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ 1) моноциты 2) эозинофилы 3) эритроциты	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

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

<p>1. УКАЖИТЕ ОБЫЧНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ РАССТРОЙСТВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА ПОД ДЕЙСТВИЕ ЧЕРЕЗВЫЧАЙНЫХ ФАКТОРОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Смерть биологическая 3. Терминальное состояние 2. Смерть клиническая 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>2. ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Кома всегда развивается постепенно, последовательно проходя несколько стадий расстройств сознания 2. Кома может развиваться молниеносно, без выраженной стадийности 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ РАЗВИТИЯ СТАДИЙ СТРЕСС-РЕАКЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Резистентности 2. Истощения 3. Тревоги 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. ДЛЯ ШОКА ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Метаболического ацидоза 2. Метаболического алкалоза 3. Респираторного ацидоза 4. Полиурии 5. Никтурии 6. Олигоанурии 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. ТОРПИДНАЯ ФАЗА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА СОПРОВОЖДАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Артериальной гипотензией 2. Артериальной гипертензией 3. Гиперволемией 4. Гипопротеинемией 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ КОЛЛАПСА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Снижение сосудистого тонуса 2. Повышение тонуса сосудов 3. Снижением венозного возврата 4. Повышением венозного возврата 5. Снижением сердечного выброса 6. Повышением сердечного выброса 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>7. УМЕНЬШЕНИЕ ОБЩЕГО ПЕРЕФЕРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ПРИ ШОКЕ ОБУСЛОВЛЕННО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Падением нейрогенного тонуса артериол 2. Уменьшением базального тонуса сосудов под действием биологически активных веществ или токсических продуктов 3. Гемодилюцией 4. Гемоконцентрацией 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>8. КОМА-ЭТО ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Потерей сознания 2. Возникновением необычных ощущений, независимо от внешних раздражений (онемение, жжение, покалывание) 3. Отсутствием рефлексов на внешние раздражители 4. Упрощением выработки условных рефлексов 5. Расстройствами регуляции жизненно важных функций организма 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
---	---

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 Патофизиология органов и систем

Тема Патофизиология эндокринной системы

Тестовые задания с вариантами ответов	№ компетенции, на формирование которой направлено это тестовое задание
<p>1. РАССТРОЙСТВА ЭНДОКРИННЫХ ФУНКЦИЙ, КОТОРЫЕ МОГУТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕННЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) НАРУШЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЗ 2) ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ В САМОЙ ЖЕЛЕЗЕ 3) ПЕРЕФЕРИЧЕСКИМИ МЕХАНИЗМАМИ НАРУШЕНИЯ АКТИВНОСТИ ГОРМОНОВ <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>2. ГОРМОНЫ, К КОТОРЫМ ПОВЫШЕНА ВЕРОЯТНОСТЬ ОБРАЗОВАНИЯ АНТИТЕЛ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) кортизол 2) соматотропин (СТГ) 3) прогестерон 4) кортикотропин (АКТГ) 5) паратгормон 6) инсулин 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>3. ЖЕЛЕЗЫ, РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИИ КОТОРЫХ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ТРАНСГИПОФИЗАРНЫМ 2) ПАРАГИПОФИЗАРНЫМ ПУТЕМ <ol style="list-style-type: none"> а) щитовидная б) паращитовидные в) корковый слой надпочечников г) половые д) островки Лангерганса поджелудочной железы е) мозговой слой надпочечников 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. К ПАТОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ ОТНОСЯТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. К ПЕРЕФЕРИЧЕСКИМ (ВНЕЖЕЛЕЗИСТЫМ) МЕХАНИЗМАМ ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ГОРМОНОВ ОТНОСЯТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. НАРУШЕНИЯ СИНТЕЗА И СЕКРЕЦИИ ГОРМОНОВ ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ЭНДОКРИННОЙ ЖЕЛЕЗЫ РАЗВИВАЮТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) уменьшения массы паренхимы железы (атрофия) 2) активации ферментов синтеза гормонов 3) увеличения массы железистого эпителия (гиперплазия) 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>7. ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ ГИПЕРПРОДУКЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) меланотропина 2) тиреотропина (ТТГ) 3) соматотропина (СТГ) 4) кортикотропин (АКТГ) 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>8. ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПОВЫШЕНИИ УРОВНЯ ГОРМОНА В КРОВИ, ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КЛЕТОК-МИШЕНИЙ К НЕМУ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) повышается 2) понижается 3) не изменяется 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>9. ПОСЛЕ РЕЗКОЙ ОТМЕНЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ КОРТИКОСТЕРОИДАМИ В ОРГАНИЗМЕ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЛЕДУЮЩИХ ГОРМОНОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) вазопрессина 2) окситоцина 3) кортизола 4) норадреналина 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>10. НИЗКОРОСЛОСТЬ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА ДЕФИЦИТОМ В ОРГАНИЗМЕ</p> <p>1) кортикотропина 2) соматотропина 3) ФСГ 4) адреналина</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>11. К НЕЗАВИСИМЫМ ОТ ГИПОФИЗА ЭНДОКРИННЫМ ЖЕЛЕЗАМ ОТНОСЯТСЯ</p> <p>1) мозговой слой надпочечников 2) фолликулы яичников у женщин 3) паращитовидные железы 4) кора надпочечников</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>12. ГИПОФИЗ РЕГУЛИРУЕТ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ</p> <p>1) щитовидной железы 2) коры надпочечников 3) мозгового слоя коры надпочечников</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>13. ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ УСИЛИВАЕТСЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ СЛЕДУЮЩИХ ГОРМОНОВ 1) глюкокортикоидов2) адреналина3) минералокортикоидов4) окситоцина</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>14. РАЗВИТИЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО (ВТОРИЧНОГО) САХАРНОГО ДИАБЕТА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ</p> <p>1) микседеме 2) акромегалии 3) несахарном диабете</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

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

<p>1. В ФАЗЕ УТОЙЧИВОЙ КОМПЕНСАЦИИ, ИНТЕНСИВНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ГИПЕРТРОФИРОВАННЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ</p> <p>1) предельно увеличивается 2) не изменяется 3) прогрессивно падает</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
--	--------------------------------------

<p>2. ПРИ МИОГЕННОЙ ДИЛЯТАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) растёт скорость систолического изгнания крови из желудочков 2) увеличивается диастолический объём крови в полости желудочков 3) увеличивается остаточный систолический объём крови в полости желудочков 4) снижается давление крови в правом предсердии и устьях полых вен 5) уменьшается ударный выброс сердца 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) не изменяется 2) увеличивается 3) снижается 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СТАДИЮ КОМПЕНСАЦИИ МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА ЧАЩЕ1) не изменяется2) увеличивается3) снижается</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. МИОКАРДИАЛЬНАЯ (ИНТРАКАРДИАЛЬНАЯ) ФОРМА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) недостаточности трикуспидального клапана 2) недостатке витамина В1(тиамина) 3) гипертензии 4) миокардите 5) стенозе устья аорты 6) при инфаркте лёгкого 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 7) коарктация аорты 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>7. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) недостаточность митрального клапана 2) инфаркт передней стенки левого желудочка 3) инфаркт боковой стенки левого желудочка 4) артериальная гипертензия малого круга кровообращения 5) гипертензия 6) эмфизема лёгких 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>8. РАЗВИТИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ И ОТЕК ЛЕГКИХ ВЫЗЫВАЕТ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) правожелудочковая 2) левожелудочковая 3) тотальная 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>9. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕКОРОНАРОГЕННОГО НЕКРОЗА МИОКАРДА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) значительное длительное увеличение работы сердца 2) гиперпродукция стероидных гормонов 3) гиперкатехоламинемия 4) гемоконцентрация 5) тромбоцитопения 6) гемодилюция 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>10. КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ В РЕЗУЛЬТАТЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) стенозирующего коронаросклероза 2) накопления аденозина в миокарде 3) спазма коронарных артерий 4) пароксизмальной тахикардии 5) гиперкапнии 6) эндокардита 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>11. ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) артериальная гипотензия 2) сердечная недостаточность 3) увеличение сердечного выброса 4) инфаркт миокарда 5) аритмии 6) анемия 7) отёк лёгких 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>12. В КАКИХ СЛУЧАЯХ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ПРЕДНАГРУЗКА 2) ПОСТНАГРУЗКА ДЛЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА <ol style="list-style-type: none"> а) недостаточность митрального клапана; б) стеноз устья аорты, в) артериальная гипертензия, г) увеличение объема крови. 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>13. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА ОТ ПЕРЕГРУЗКИ ПОВЫШЕННЫМ ОБЪЕМОМ (ПРЕДНАГРУЗКА) РАЗВИВАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ СЛУЧАЯХ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) врожденные дефекты перегородок сердца 2) гипертензия большого круга кровообращения 3) недостаточность клапанов сердца 4) гиперволемия 5) стеноз аортального отверстия 6) тиреотоксикоз 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>14. В ПАТОГЕНЕЗЕ ОТЕКОВ ПРИ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ УЧАСТВУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>15. К ЧИСЛУ ЭНДОГЕННЫХ ВЕЩЕСТВ, СПОСОБСТВУЮЩИХ ПОДЪЕМУ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПУТЕМ ПОВЫШЕНИЯ ПЕРЕФЕРИЧЕСКОГО СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ, ОТНОСЯТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) брадикинин 2) катехоламины 3) ангиотензин II 4) простациклин 5) вазопрессин (антидиуретический гормон) 6) оксид азота (NO) 7) эндотелины 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>16. ГИПЕРНАТРИЕМИЯ СПОСОБСТВУЕТ РАЗВИТИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОСРЕДСТВОМ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) усиления образования ангиотензина II 2) развития гиперволемии 3) повышения чувствительности адренорецепторов к прессорным факторам 4) развитие отёка клеток стенок сосудов 5) сгущение крови 6) активация синтеза простациклина клетками эндотелия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>17. ВИДЫ "СИМПТОМАТИЧЕСКИХ " АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гиповолемическая 2) эндокринная 3) портальная 4) цереброишемическая 5) почечные 6) эссенциальная 7) рефлексогенная 8) нестероидные противовоспалительные средства 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>18. ИНТЕНСИВНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ГИПЕРТРОФИРОВАННЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ (ИФС-ИНТЕНСИВНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СТРУКТУР) В ФАЗЕ УСТОЙЧИВОЙ КОМПЕНСАЦИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличивается 2) нормализуется 3) падает 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>19. ПЕРЕГРУЗКУ МИОКАРДА СОПРОТИВЛЕНИЕМ ВЫЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) недостаточность митрального клапана 2) недостаточность клапана аорты 3) артериальная гипертензия 4) системный атеросклероз 5) анемия 6) стеноз устья аорты 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>20. К МЕХАНИЗМАМ СРОЧНОЙ КАРДИНАЛЬНОЙ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) брадикардия 2) тахикардия 3) гомеометрический механизм сокращения кардиомиоцитов 4) гетерометрический механизм сокращения кардиомиоцитов (по закону Франка Старлинга) 5) гипертрофия миокарда 6) увеличение ОЦК 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>21. К МЕХАНИЗМАМ СРОЧНОЙ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНОЙ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) централизация кровообращения 2) повышение активности парасимпатической нервной системы 3) активация гликолиза 4) гипервентиляция 5) гипертрофия миокарда 6) выброс крови из депо 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
--	---

Ответы

- 1-2
- 2-2,3,5
- 3-3
- 4-2
- 5-2,4
- 6-2,4,6
- 7-1,2,3,5
- 8-2,3
- 9-1,2,3
- 10-1,3,4
- 11-1,2,4,5,7
- 12-1) а, г 2) б, в
- 13-1,3,4
- 14-1,2,4,5
- 15-2,3,5,7
- 16-2,3,4
- 17-2,4,5,7,8
- 18-2
- 19-3,4,6
- 20-2,3,4
- 21-1,3,4,6

Тема Патофизиология дыхания

<p>1. РЕСТРИКТИВНЫЙ ТИП НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ В СЛУЧАЯХ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) эмфизема легких 2) миозит межреберных мышц 3) пневмония 4) двухсторонний закрытый пневмоторакс 5) плеврит 6) ателектаз легких 7) бронхиальная астма 8) хронический бронхит 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>2. ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) одышка 2) анемия 3) тахикардия 4) цианоз 5) изменение напряжения O₂ и CO₂ в крови 6) изменения показателей вентиляции легких 7) изменение кислотно-основного состояния 8) гипоксия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>3. ПРИ СТЕНОЗЕ ТРАХЕИ РАЗВИВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) частое поверхностное дыхание (полипноэ) 2) частое глубокое дыхание (гиперпноэ) 3) редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом 4) редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом 5) дыхание типа Биота 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ (АДЕКВАТНЫМ) ПОКАЗАТЕЛЕМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ 1) цианоз 2) гипокания 3) одышка 4) газовый состав крови (содержание O₂ и CO₂) 5) гипоксия 6) ацидоз 7) алкалоз</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. К ТЕРМИНАЛЬНЫМ ТИПАМ ДЫХАНИЯ ОТНОСЯТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гиперпноэ 2) дыхание Куссмауля 3) апнейстическое дыхание 4) полипноэ (тахипноэ) 5) брадипноэ 6) гаспинг-дыхание 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) I стадия асфиксии 2) эмфизема легких 3) отек гортани 4) приступы бронхиальной астмы 5) стеноз трахеи 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>7. ЭКСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) I стадия асфиксии 2) эмфизема легких 3) отек гортани 4) приступы бронхиальной астмы 5) стеноз трахеи 6) закрытый пневмоторакс 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>8. ПРИЧИНАМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) нарушение синтеза сурфактанта 2) пневмоторакс 3) плеврит 4) бронхоспазм 5) отек легких 6) бронхогенный рак 7) спазм голосовой щели 8) инспирация инородного тела 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>9. ПРИЧИНАМИ ДИФФУЗНОГО ТИПА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) интерстициальный отек лёгкого 2) нарушение синтеза сурфактанта 3) бронхиальная астма 4) отёк гортани 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>10. ПРИЧИНАМИ РЕСТРИКТИВНОГО ТИПА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) бронхит 2) диффузный фиброзирующий альвеолит 3) обширное воспаление лёгких 4) ателектаз лёгкого 5) спазм бронхиол 6) пневмофиброз 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>11. ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ФОРМИРУЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипоксемия 2) гипероксемия 3) газовый ацидоз 4) гиперкапния 5) гипокапния 6) газовый алкалоз 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>12. ВЫБИРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>13. АЛЬВЕОЛЯРНУЮ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЮ РЕСТРЕКТИВНОГО ТИПА НАЗЫВАЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) отёчно воспалительное поражение бронхиол 2) экссудативный плеврит 3) снижение эластичности лёгочной ткани 4) ателектаз лёгкого 5) спазм бронхиол 6) пневмофиброз 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>14. АКТИВНЫМИ КРИТЕРИЯМИ РЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ФОРМЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипоксемия 2) гипероксемия 3) газовый ацидоз 4) гиперкапния 5) гипокапния 6) газовый алкалоз 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>15. ПЕРФУЗИОННАЯ ФОРМА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) левожелудочковой сердечной недостаточности 2) микроэмболии сосудов системы лёгочной артерии 3) бронхиальной астме 4) туберкулёзе лёгкого 5) миастении 6) тяжёлой кровопотере 7) истерии 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

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 Патопфизиология системы красной крови

<p>1. ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ.</p> <p>1) Уменьшение количества гемоглобина 2) Увеличение цветового показателя 3) Анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов 4) Незначительное повышение эритроцитов</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>2. К РЕГЕНЕРАТОРНЫМ МОЖНО ОТНЕСТИ</p> <p>1) Фолиеводефицитную анемию 2) Острую гемолитическую анемию 3) В12 –дефицитную анемию 4) Аутоиммунную гемолитическую анемию</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>3. МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКИЙ ТИП КРОВЕТВОРЕНИЯ ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ</p> <p>1) α-талассеми 2) анемии, связанной с инвазией широкого лентеца 3) апластической анемии 4) железодефицитной анемии 5) аутоиммунной гемолитической анемии 6) сидероахрестической анемии 7) анемии Аддисона Бирмера</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>4. ДЛЯ АНЕМИИ АДДИСОНА-БИРМЕРА ХАРАКТЕРНЫ</p> <p>1) Гипохромия эритроцитов 2) Гиперхромия эритроцитов 3) Наличие в крови эритроцитов с тельцами Жолли 4) Наличие в крови эритроцитов с кольцами Кэбота 5) Увеличение количества ретикулоцитов</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>5. РАЗВИТИЕ ПЕРНИЦИОЗНОПОДОБНОЙ АНЕМИИ МОГУТ ВЫЗВАТЬ</p> <p>1) Тотальная резекция желудка 2) Острая лучевая болезнь 3) Резекция подвздошной кишки 4) Резекция тощей кишки 5) Дифиллоботриоз</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

<p>6. К РАЗВИТИЮ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ МОГУТ ПРИВЕСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Хроническая кровопотеря 2) Действие ионизирующего излучения 3) Анацидный гастрит 4) Колит 5) Дефицит витамина В12 6) Недостаточность гастромукопротеина (внутреннего фактора Кастла) 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>7. РАЗВИТИЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ МОГУТ ВЫЗВАТЬ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Дефицит железа 2) Аллергия 3) Дефицит витамина В12 4) холемия 5) гемоглобинопатия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>8. АНЕМИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПО НАСЛЕДСТВУ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Гемолитическая анемия 2) Микросфероцитоз 3) Талассемия 4) Серповидноклеточная анемия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>9. ПОВЫШЕНИЕ ЦВЕТОВОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Железодефицитной анемии 2) Анемии Аддисона-Бирмера 3) Дифиллоботриозе 4) Гипопластической анемии 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>10. ГИПОХРОМИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Дефиците витамина В12 2) Железодефицитной анемии 3) Эритроцитозе 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>11. ФАКТОРЫ, ИГРАЮЩИЕ СУЩЕСТВЕННУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ В12 (ФОЛИЕВО) ДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Недостаточность гемоглобинизации эритроцитов 2) Нарушение синтеза ДНК в ядре эритробластов 3) Укорочение срока жизни эритроцита 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>12. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ 2) В12 (ФОЛИЕВО)-ДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>13. КОЛИЧЕСТВО РЕТИКУЛОЦИТОВ ПРИ ВТОРИЧНОМ АБСОЛЮТНОМ ЭРИТРОЦИТОЗЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Норма 2) Выше нормы 3) Ниже нормы 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>14. КОЛИЧЕСТВО РЕТИКУЛОЦИТОВ ПРИ ВТОРИЧНОМ ОТНОСИТЕЛЬНОМ ЭРИТРОЦИТОЗЕ</p> <p>1) Норма 2) Выше нормы 3) Ниже нормы</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>15. ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ПРИ МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ</p> <p>1) 0.6 2) 0.9 3) 1.0 4) 1.2</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>16. ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ПРИ ЖЕЛЕЗОДИФЕЦИТНОЙ АНЕМИИ</p> <p>1) 0.6 2) 0.9 3) 1.0 4) 1.2</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>17. К КЛЕТКАМ КРАСНОЙ КРОВИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ОТНОСЯТСЯ</p> <p>1) Эритробласты 2) Пронормоциты 3) Полихроматофильные эритроциты 4) Ретикулоциты</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

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

9-2,3

10-2

11-2,3

12-1) а, в, д 2) б, г, е

13-2

14-1

15-4

16-1

17-2,4

Тема Патопфизиология системы белой крови

<p>1. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ЭОЗИНОФИЛИЕЙ</p> <p>1) поллинозы 2) эхинококкоз печени 3) хронический лимфолейкоз 4) бактериальная пневмония 5) аллергический ринит</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
---	--------------------------------------

<p>2. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЧАСТО СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ РАЗВИТИЕМ МОНОЦИТОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) корь 2) брюшной тиф 3) инфаркт миокарда 4) инфекционный мононуклеоз 5) краснуха 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ РАЗВИТИЕМ АБСОЛЮТНОЙ ЛИМФОЦИТОПЕНИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) инфекционный мононуклеоз 2) гиперкортизолизм 3) иммунная форма агранулоцитоза 4) стрессовые состояния 5) острая лучевая болезнь 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОГРАММЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ НЕЙТРОФИЛЬНОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА С РЕГЕНЕРАТИВНЫМ ЯДЕРНЫМ СДВИГОМ ВЛЕВО</p> <ol style="list-style-type: none"> 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) уменьшение в крови относительного содержания лимфоцитов 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭРИТРЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) тромбоцитопения 2) гиперхромия эритроцитов 3) увеличение показателя гематокрита 4) нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. РЕАКТИВНЫЙ ЛЕЙКОЦИТОЗ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) фурункулезе 2) беременности 3) отите 4) чувстве страха 5) пневмонии 6) инфаркте миокарда 7) уремии 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>7. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ЭОЗИНОФИЛЬНЫМ ЛЕЙКОЦИТОЗОМ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Краснуха 2) Острый аппендицит 3) Атопическая бронхиальная астма 4) Острый гнойный отит 5) Сенная лихорадка 6) Отек Квинке 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>8. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ЭОЗИНОФИЛИЕЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Эхинококк печени 2) Острый гнойный отит 3) Контактный дерматит 4) Крапивница 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>9. ЗАБОЛЕВНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ АБСОЛЮТНОЙ ЛИМФОЦИТОПЕНИЕЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Инфекционный мононуклеоз 2) Стресс 3) Острая лучевая болезнь 4) Бактериальная пневмония 5) Инфаркт миокарда 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>10. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ АБСОЛЮТНЫМ ЛИМФОЦИТОЗОМ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Иммунная форма агранулоцитоза 2) Вирусные инфекции 3) Туберкулез 4) Гипопластическая анемия 5) Инфекционный мононуклеоз 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>11. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ АБСОЛЮТНОЙ НЕЙТРОПЕНИЕЙ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Острая лучевая болезнь 2) Инфаркт миокарда 3) Ответ острой фазы 4) Анемия Аддисона-Бирмера 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>12. ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОСТРОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Наличие бластных клеток с положительной реакцией на липиды 2) Наличие бластных клеток с отрицательной реакцией на липиды 3) Лейкемический провал 4) Анемия и тромбоцитопения 5) Наличие в крови промиелоцитов и миелоцитов 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>13. ЭОЗИНОФИЛЬНО-БАЗОФИЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ 1) Острого недифференцированного лейкоза 2) Острого миелолейкоза 3) Острого лимфолейкоза 4) Хронического миелолейкоза 5) Хронического лимфолейкоза</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>14. НАЛИЧИЕ В КРОВИ ТЕЛЕЦ БОТКИНА-ГУМПРЕХТА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Острого недифференцированного лейкоза 2) Острого миелолейкоза 3) Хронического лимфолейкоза 4) Острого лимфолейкоза 5) Хронического лимфолейкоза 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>15. К ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТАМ ОТНОСЯТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Миогенный 2) Воспалительный 3) Пищеварительный 4) Инфекционный 5) Беременных 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>16. К ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЦИТОЗАМ ОТНОСЯТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Миогенный 2) Воспалительный 3) Инфекционный 4) Новорожденных 5) Пищеварительный 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

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

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, кровопотери

<p>1. ДЛЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНА</p> <p>1) олигоцитемическая гиповолемия 2) олигоцитемическая гиперволемия 3) полицитсмическая гиповолемия 4) олигоцитемическая иормоволемия 5) полицитемическая нормоволемия</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
---	--------------------------------------

<p>2. К КОНЦУ ПЕРВЫХ-ВТОРЫХ СУТОК ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ НАБЛЮДАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) полицитемическая гиповолемия 2) нормоцитемическая гиповолемия 3) олигоцитемическая иормоволемия 4)олигоцитемическая гиповолемия 5) олигоцитемическая гиперволемиа 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>3. В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ПОСЛЕ МАССИВНОЙ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ, В ОРГАНИЗМЕ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гемическая 2) циркуляторная 3) тканевая 4) респираторная 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>4. ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОВОЛЕМИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение артериального давления 2) снижение артериального давления 3) снижение минутного выброса крови 4) увеличение минутного выброса крови 5) увеличение объёмной скорости кровотока 6) снижение объёмной скорости кровотока 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>5. ПРОЦЕССЫ, ИМЕЮЩИЕ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА В БЛИЖАЙШИЕ МИНУТЫ И ЧАСЫ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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; ПК-1, ПК-2, ПК-6

Ответы

1-4

2-3

3-2

4-2,3,6

5-2,3,5,6,7

Тема Патопфизиология гемореологии и гемостаза

<p>1. ЛИЗИС ТРОМБА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Гепарином 2) Плазмином 3) Антитромбином III 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>2. ФАКТОРАМИ ПАТОГЕНЕЗА ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Локальный ангиоспазм 2) Повышение активности плазмина 3) Повреждение эндотелия 4) Активация прокоагулянтов 5) Повышение вязкости крови 6) Активация агрегации тромбоцитов 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

<p>3. ВТОРИЧНЫЙ (КОАГУЛЯЦИОННЫЙ) ГЕМОСТАЗ НАРУШАЕТСЯ ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Циррозе печени 2) Тромбоцитопатии 3) Гемофилии 4) Васкулитах 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>4. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ПРИЧИНАМИ ДВС СИНДРОМА ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Обширные хирургические операции 2) Синдром длительного раздавливания («краш»-синдром) 3) Острые лейкозы 4) Авитаминоз К 5) Сепсис 6) Шок 7) Феномен Артюса 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>5. ГЕМОФИЛИЯ А СВЯЗАНА С</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) С мутацией в X-хромосоме 2) Дефицитом фактора VIII 3) Дефицитом фактора IX 4) Дефицитом фактора IX 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>6. КОАГУЛОПАТИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИН К-ЗАВИСИМЫХ ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ, ВОЗНИКАЮТ ПРИ 1) Антитромбина III 2) Гепарина 3) Протромбина 4) Тромбоксана A2</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>7. АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ СТИМУЛИРУЮТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Тромбин 2) Тромбоксан A2 3) АДФ 4) ФАТ (фактор активации тромбоцитов) 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>8. МИНИМАЛЬНОЕ КРИТИЧЕСКОЕ КОЛИЧЕСТВО ТРОМБОЦИТОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 600 Г/л 2) 400 Г/л 3) 100 Г/л 4) 50 Г/л 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

Ответы

1-2

2-1,3,4,5,6

3-1,3

4-

5-1,2

6-1,2

7-2,3

8-4

Тема Патофизиология пищеварения

<p>1. В РАЗВИТИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ МОГУТ УЧАСТВОВАТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) инфекция 2) избыточная продукция глюкокортикоидов 3) повышение тонуса парасимпатических нервов 4) повышение образования слизи 5) повышение тонуса симпатических нервов 6) дуоденогастральный рефлекс 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>2. АКТИВНОСТЬ ПЕПСИНА ПРИ ГИПЕРАЦИДНОМ СОСТОЯНИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипоацидном, 2) гиперацидном состоянии: <ol style="list-style-type: none"> а) понижается б) повышается в) не изменяется 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. ОТСУТСТВИЕ В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ ФЕРМЕНТОВ И СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ НАЗЫВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ахлоргидрия 2) ахолия 3) ахилия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПОВЫШЕННОЙ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ускорение эвакуации пищи из желудка 2) замедление эвакуации пищи из желудка 3) натощак большое количество желудочного сока с $pH < 2,0$ (гастросуккорей) 4) снижение активности пепсина 5) длительный спазм привратника 6) изжога, отрыжка "кислым" 7) уменьшение образования панкреатического сока 8) запоры 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПОНИЖЕННОЙ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ускорение эвакуации пищи из желудка 2) замедление эвакуации пищи из желудка 3) натощак большое количество желудочного сока с $pH < 2,0$ 4) снижение активности пепсина 5) длительный спазм привратника 6) изжога, отрыжка "кислым" 7) уменьшение образования панкреатического сока 8) поносы 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. ФАКТОРЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИЗЖОГИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) зияние кардии 2) гастро-эзофагальный рефлюкс 3) спазм и антиперистальтика пищевода 4) понижение кислотности желудочного сока 5) увеличение содержания в желудке органических кислот 6) понижение чувствительности рецепторов пищевода 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>7. СОСТОЯНИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К УСИЛЕНИЮ ПЕРИСТАЛЬТИКИ КИШЕЧНИКА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ахилия 2) понижение тонуса парасимпатических нервов 3) повышение возбудимости рецепторов кишечной стенки 4) энтерит 5) постоянное употребление пищи, бедной клетчаткой 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>8. ПОЯВЛЕНИЕ СТЕАТОРЕИ И БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН В КАЛОВЫХ МАССАХ ПОСЛЕ ПРИЕМА МЯСНОЙ И ЖИРНОЙ ПИЩИ МОЖЕТ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ О</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) снижении (отсутствии) выделения панкреатического сока 2) о гиперсекреции желудочного сока 3) об отсутствии желудочного сока 4) об ахолии 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>9. ПОСЛЕДСТВИЯМИ АХОЛИИ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) отсутствие желчи в 12-перстной кишке 2) уменьшение рН 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 9) усиление брожения и гниения в кишечнике 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>10. ПОСЛЕДСТВИЯМИ СНИЖЕНИЯ СЕКРЕЦИИ СОКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) отсутствие желчи в 12-перстной кишке 2) уменьшение рН 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 кишечнике 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>11. СИМПТОМАМИ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О НАРУШЕНИИ ПЕРЕВАРИВАНИЯ УГЛЕВОДОВ, ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) рвота 2) изжога 3) коликообразные боли в животе 4) метеоризм 5) запор 6) понос 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>12. ЭВАКУАЦИЯ ПИЩЕВЫХ МАСС ИЗ ЖЕЛУДКА ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ПОВЫШЕНИИ СЕКРЕЦИИ И КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) замедлится 2) ускорится 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>13. ЭВАКУАЦИЯ ПИЩЕВЫХ МАСС ИЗ ЖЕЛУДКА ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ СНИЖЕНИИ СЕКРЕЦИИ И КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) замедлится 2) ускорится 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>14. ПОСЛЕДСТВИЯМИ АХЛОРИИ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) уменьшение выделения секретина слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки 2) снижение активности пептических ферментов желудочного сока 3) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

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

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

<p>1. КОЖНЫЕ СИМПТОМЫ, КОТОРЫЕ МОГУТ ВСТРЕЧАТЬСЯ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПЕЧЕНИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гиперпигментация ладоней 2) геморрагические высыпания 3) телеангиэктазии 4) зуд кожи 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>2. УРОБИЛИНУРИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЖЕЛТУХЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гемолитической 2) механической 3) всех, указанных выше 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>3. НЕПРЯМОЙ (СВОБОДНЫЙ) БИЛИРУБИН ПОЯВЛЯЕТСЯ В МОЧЕ ПРИ ЖЕЛТУХЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) механической 2) гепатоцеллюлярной 3) гемолитических 4) отсутствует при всех выше перечисленных 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>4. ПРИ ПРЕКРАЩЕНИИ ИЛИ СУЩЕСТВЕННОМ УМЕНЬШЕНИИ ПОСТУПЛЕНИЯ ЖЕЛЧИ В КИШЕЧНИК НАБЛЮДАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>5. ДЛЯ ВЫРАЖЕННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 6) холемия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>6. ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ ПЕЧЁНОЧНЫХ ТРАНСАМИНАЗ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ЖЕЛТУХИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) печёочно-клеточной 2) гемолитической 3) энзимопатической 4) для любого типа 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>7. ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ВСЛЕДСТВИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) левожелудочковой сердечной недостаточности 2) правожелудочковой сердечной недостаточности 3) наложения порто кавального анастомоза 4) гиповолемии 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>8. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ЧАЩЕ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ КОМЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) печёночноклеточного типа 2) энзимопатического типа 3) шунтового типа 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

Ответы

1-2,3,4

2-1

3-4

4-2

5-2

6-1

7-2

8-3

Тема Патофизиология почек

<p>1. ДЛЯ ЛАТЕНТНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) выраженная азотемия 2) снижение концентрационной функции почек 3) декомпенсированный ацидоз 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>2. МЕХАНИЗМАМИ ГЛЮКОЗУРИИ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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) избыточное содержание глюкозы в крови (> 9 ммоль/л) 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>3. ОСНОВНЫМИ МЕХАНИЗМАМИ СНИЖЕНИЯ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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) снижение активности ферментов эпителия почечных канальцев 6) уменьшение числа функционирующих нефронов 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>4. НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОЛИГОАНУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) метаболический ацидоз 2) увеличение концентрации мочевины в крови 3) увеличение концентрации креатинина в крови 4) гиповолемия 5) гиперкалиемия 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>5. ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФОРМИРОВАНИЮ РЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) активация ренин-ангиотензивной системы 2) активация калликреин-кининовой системы 3) задержка ионов натрия в организме 4) снижение синтеза ренина 5) снижение синтеза почечных простагландинов и кининов 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>6. ПРИЧИНЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ СНИЖЕНИЮ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПОЧЕК</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) спазм отводящих артериол клубочка 2) спазм приносящих артериол клубочка 3) гидремия 4) гипопроteinемия 5) отложение иммунных комплексов в клубочках почек 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

<p>7. НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПОЛИУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) нарастающая азотемия 2) дегидратация организма 3) гипокалиемия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>8. ИЗМЕНЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА, КОТОРЫЕ ОТМЕЧАЮТСЯ В ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гиперкалиемия 2) прогрессирующая азотемия 3) метаболический алкалоз 4) гипонатриемия 5) метаболический ацидоз 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>9. ПРИЧИНАМИ, СПОСОБСТВУЮЩИМИ СНИЖЕНИЮ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ, ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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) повышенное выделение ренина 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>10. ПОКАЗАТЕЛЯМИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИМИ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК, ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) снижение клиренса креатинина 2) гипостенурия 3) почечная глюкозурия 4) почечная аминокацидурия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>11. ПРИЗНАКИ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О НАРУШЕНИЯХ УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИИ В ПОЧКАХ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) глюкозурия 2) аминокацидурия 3) протеинурия 4) олигурия 5) уробилинурия 6) гематурия 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>12. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ МОЧИ РЕНАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) эритроциты выщелоченные 2) непрямой билирубин 3) белок в большом количестве 4) уробилин 5) желчные кислоты 6) цилиндры 7) стеркобилин 8) кетоновые тела 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>13. ПОЛИУРИЮ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ НЕДОСТАТОК СЛЕДУЮЩИХ ГОРМОНОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) соматропного 2) вазопрессина (АДГ) 3) адреналина 4) альдостерона 5) окситоцина 6) инсулина 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>14. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ДИФфуЗНОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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) снижения выработки почками кининов 6) повышения выработки почками кининов 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>15. КОЛИЧЕСТВО МОЧИ У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПОЛИУРИИ 1) 100 мл2) 500 мл3) 1000 мл4) 1500 мл5) 2500 мл6) 5000 мл</p>	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>16. ПОЛЛАКИУРИЯ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение диуреза 2) учащенное (свыше 6 раз в сутки) мочеиспускание 3) уменьшение диуреза 4) прекращение мочеотделения 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>17. ОЛИГУРИЯ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение диуреза 2) учащенное (свыше 6 раз в сутки) мочеиспускание 3) уменьшение диуреза 4) прекращение мочеотделения 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>18. АНУРИЯ - ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 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) уменьшение суточного количества мочи 6) прекращение мочеотделения (<100 мл/сут) 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>19. УМЕНЬШЕНИЕ ФИЛЬТРАЦИИ В КЛУБОЧКАХ ПОЧЕК МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) появлению зернистых и восковидных цилиндров в моче 2) гипергидратации организма 3) протеинурии 4) олигурии 5) увеличению образования первичной мочи 6) уменьшению образования первичной мочи 7) гематурии 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>
<p>20. КОМПОНЕНТЫ МОЧИ, НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) молочная кислота 2) цилиндры 3) желчные кислоты 	<p>УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6</p>

<p>21. ОСНОВНЫМИ ПРИЧИНАМИ ОЛИГУРИИ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>22. ПОЛИУРИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НЕДОСТАТКЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) альдостерона 2) вазопрессина (АДГ) 3) инсулина 4) соматропина (СТГ) 	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>23. ДЛЯ УРЕМИИ ХАРАКТЕРНО 1) лейкоцитурия2) азотемия3) аминоацидурия4) олигурия5) гипостенурия</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6
<p>24. ПРИ УРЕМИИ НАБЛЮДАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 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; ПК-1, ПК-2, ПК-6

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
- 21-2,3,4,6,7
- 22-1,2,3
- 23-2,4,5
- 24-1,5

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=2758>

<https://sdo.pimunn.net/course/view.php?id=2759>.

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 «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»

Вопрос	Код компетенции (согласно РПД)
<p>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.</p> <p>2. Здоровье (норма) и болезнь. Предболезнь. Качественные особенности болезни. Черты, свойственные болезни. Патологический процесс, патологическая реакция, патологическое состояние, типовой патологический процесс.</p> <p>3. Стадии и исходы болезни. Терминальные состояния. Умирание как стадийный процесс. Патофизиологические основы реанимации. Постреанимационные расстройства. Принципы классификации болезней.</p> <p>4. Внешние и внутренние причины болезни. Принципы детерминизма в патологии. Характеристика патогенных факторов, их основные критерии. Понятие о полиэтиологических болезнях. Понятие об экстремальном воздействии.</p> <p>5. Современный взгляд на этиологию болезней. Критический анализ монокаузализма, кондиционализма, конституционализма. Понятие о ятрогенных болезнях. Роль психического фактора в патологии.</p> <p>6. Патогенное воздействие на организм факторов физической природы. Лучевая болезнь (причины, патогенез, виды). Гипер- и гипобарии.</p> <p>7. Болезнетворные факторы внешней среды химической и биологической природы. Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, этиология, патогенез, последствия.</p> <p>8. Роль условий в возникновении болезни. Роль социальных факторов в патологии. Экология, здоровье, болезнь. Роль метеорологических и погодных факторов в патологии. Метеопатии.</p> <p>9. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения. Единство структурных и функциональных изменений в патогенезе заболеваний. Роль этиологического фактора в патогенезе.</p> <p>10. Патогенез (определение). Основное (главное) звено в патогенезе. Причинно - следственные связи. Понятие о порочном круге. Местное и общее в патогенезе, их взаимосвязь. Значение функциональных и морфологических изменений при болезни.</p> <p>11. Механизмы саногенеза. Роль барьерных систем, приспособительных реакций, механизмов компенсации в саногенезе. Общие патогенетические механизмы болезней.</p> <p>12. Реактивность организма. Резистентность организма. Виды реактивности и резистентности. Факторы, формирующие резистентность и реактивность. Соотношение между реактивностью и резистентностью.</p> <p>13. Роль наследственности в патологии: Наследственные и врожденные болезни, наследственное предрасположение. Причины и виды мутаций. Типы передачи наследственных болезней. Нарушение эмбрионального развития. Эмбриопатии.</p> <p>14. Молекулярно-генетические и хромосомные болезни. Принципы профилактики и лечения наследственных болезней.</p>	УК-1; ОПК-1, ОПК-5; ПК-1, ПК-2, ПК-6

<p>15. Роль конституции, возраста и пола в патологии. Диатезы. Болезни цивилизации.</p> <p>16. Биоритмы и их роль в формировании физиологической и патологической реактивности. Хронопатология.</p> <p>17. Старение организма. Причины и механизмы старения. Изменение в организме при старении. Старение и болезнь.</p> <p>18. Повреждение клетки. Причина повреждения. Общие механизмы повреждения клетки.</p> <p>19. Проявление повреждения клетки. Механизмы защиты и адаптации клетки.</p> <p>20. Стресс-реакция (общий адаптационный синдром). Болезни адаптации.</p> <p>21. Шок. Определение. Виды. Фазы. Патогенез. Особенности развития различных видов шока.</p> <p>22. Кома. Определение. Причины, виды, патогенез, стадии развития. Исходы.</p> <p>23. Артериальная и венозная гиперемии. Причины, виды, патогенез, внешние признаки, последствия.</p> <p>24. Ишемия. Причины, виды, патогенез, внешние признаки, последствия. Понятие о реперфузионном синдроме. Компенсаторные процессы при ишемии.</p> <p>25. Тромбоз и эмболия как причины нарушений органного кровообращения.</p> <p>26. Стаз. Причины, виды, патогенез, последствия. Нарушения реологических свойств крови, вызывающие стаз.</p> <p>27. Типовые нарушения микроциркуляции.</p> <p>28. Воспаление. Этиология. Патогенез местных признаков острого воспаления.</p> <p>29. Структурные и метаболические изменения в тканях при воспаления (альтерация, виды). Изменения физико-химических свойств ткани в очаге воспаления.</p> <p>30. Медиаторы воспаления. (Виды, механизм действия). Антимедиаторная система.</p> <p>31. Расстройства кровообращения и микроциркуляции в очаге воспаления. Механизмы экссудации. Виды экссудатов и их свойства. Значение экссудации; отличия экссудата от транссудата.</p> <p>32. Механизм эмиграции лейкоцитов. Фагоцитоз в очаге воспаления: виды, значение. Недостаточность фагоцитоза: причины и значение при воспалении.</p> <p>33. Восстановительные процессы в очаге воспаления (пролиферация). Виды воспаления. Течение воспаления. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления.</p> <p>34. Воспаление и реактивность организма. Возраст и воспаление. Гормональный статус организма и воспаление.</p> <p>35. Этиология и патогенез хронического гнойного воспаления. Принципы диагностики и лечения</p> <p>36. Этиология и патогенез хронического мононуклеарного воспаления. Принципы диагностики и лечения.</p> <p>37. Влияние очага воспаления на организм (общие изменения в организме при воспалении). Ответ острой фазы.</p> <p>38. Лихорадка. Определение. Виды лихорадок. Пирогены, виды, механизм их действия. Патогенез лихорадки.</p> <p>39. Механизм повышения температуры при лихорадке. Стадии лихорадки. Виды температурных кривых. Типы лихорадки. Изменения обмена веществ, функций органов и систем при лихорадке.</p> <p>40. Отличия лихорадки от экзогенной и эндогенной гипертермии. Общебиологическое значение лихорадки для организма. Тактика врача при лихорадке.</p> <p>41. Аллергия (гиперчувствительность). Определение. Этиология. Виды аллергенов. Механизмы сенсибилизации организма. Классификация аллергических реакций. Принципы десенсибилизации.</p> <p>42. Общий патогенез аллергических реакций (характеристика стадий и периодов гиперчувствительности, медиаторы аллергии при различных типах аллергических реакций, клинические проявления гиперчувствительности).</p> <p>43. Патогенез аллергических реакций I типа.</p> <p>44. Патогенез аллергических реакций II типа.</p> <p>45. Патогенез аллергических реакций III типа.</p> <p>46. Патогенез аллергических реакций IV типа.</p> <p>47. Патология иммунитета (иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность, трансплантат против хозяина). Аутоаллергия (аутоиммунные заболевания).</p> <p>48. Нарушение тканевого роста. Гипер- и гипобиотические процессы: отличия</p>	
--	--

<p>гипербиотических процессов от опухолевого роста.</p> <p>49. Характеристика понятий “опухоль”, “опухолевая прогрессия”. Виды атипий (анаплазий). Отличия доброкачественных опухолей от злокачественных).</p> <p>50. Современный взгляд на этиологию опухолей.</p> <p>51. Патогенез опухолей.</p> <p>52. Механизмы противоопухолевой резистентности (антибластомные механизмы резистентности).</p> <p>53. Взаимодействие опухоли и организма. Механизмы метастазирования. Паранеопластические процессы. Стадии и периоды опухолевой болезни.</p> <p>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.</p> <p>55. Экстренные и долговременные механизмы адаптации при гипоксии, их механизмы. Устойчивость различных органов и тканей к гипоксии.</p> <p>56. Нарушение белкового обмена.</p> <p>57. Нарушение липидного обмена. Атеросклероз.</p> <p>58. Нарушение кислотно-основного состояния организма.</p> <p>59. Нарушение обмена ионов.</p> <p>60. Нарушение обмена витаминов.</p> <p>61. Голодание. Причины. Виды. Патогенез, последствия.</p> <p>62. Расстройства водного обмена. Гипо- и гипергидратация. Этиология, патогенез, виды и последствия отеков.</p> <p>63. Нарушение общего объема крови. Причина, виды, изменение в организме. Кровопотеря (причины, виды, патогенез, последствия). Постгеморрагические анемии.</p> <p>64. Эритроцитозы и анемии: определение, виды, принципы классификации, изменения в организме. Качественные изменения эритроцитов при анемии и эритроцитозах.</p> <p>65. Причины патогенез, картина крови и костного мозга при гемолитических анемиях.</p> <p>66. Причины патогенез, картина крови и костного мозга при анемиях, связанных с нарушением эритропоэза.</p> <p>67. Лейкоцитозы и лейкопении. Причины, виды, механизмы развития. Качественные изменения лейкоцитов периферической крови.</p> <p>68. Лейкемоидная реакция и лейкозы. Отличия и сходства лейкемоидных реакций, лейкоцитозов, лейкопений и лейкозов. Этиология лейкозов. Картина крови и состояние организма (реактивность, резистентность) при лейкозах.</p> <p>69. Нарушение системы гемостаза. Нарушение тромбоцитарно-сосудистого (первичного) гемостаза.</p> <p>70. Нарушение системы гемостаза. Количественные и качественные изменения тромбоцитов. Гипер- и гипокоагуляция. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния.</p> <p>71. Геморрагический синдром. Тромбогеморрагическое состояние (ДВС – синдром).</p> <p>72. Общая этиология и патогенез расстройств функций системы кровообращения. Понятие “недостаточность кровообращения”; ее формы, основная гемодинамические показатели и проявления.</p> <p>73. Коронарогенные и некоронарогенные поражения миокарда. Виды, причины. Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда. Осложнения и исход стенокардии и инфаркта миокарда. Понятие о реперфузионном кардиальном синдроме при обратимой коронарной недостаточности.</p> <p>74. Сердечная недостаточность кровообращения (причины, виды, патогенез, механизм компенсации, проявления декомпенсации). Патогенез сердечного отека, принципы коррекции.</p> <p>75. Сердечные аритмии: виды, причины, механизмы и исходы.</p> <p>76. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов: артериальная гипер- и гипотензии. Коллапс.</p> <p>77. Недостаточность внешнего дыхания. Определение. Виды. Причины. Газовый состав крови.</p> <p>78. Вентиляционная форма дыхательной недостаточности. Асфиксия. Пневмоторакс.</p> <p>79. Диффузионная форма дыхательной недостаточности. Нарушение легочного кровотока и изменение вентиляционно-перфузионных отношений в легких.</p> <p>80. Нарушение регуляции дыхания. Одышка (определение, виды, значение).</p>	
--	--

<p>81. Общая этиология и патогенез расстройств системы пищеварения. Расстройства аппетита. Нарушение пищеварения в ротовой полости. Патология пищевода.</p> <p>82. Нарушение резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Современные взгляды на этиологию язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.</p> <p>83. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Этиология, патогенез и последствия синдрома мальабсорбции</p> <p>84. Общая этиология заболеваний печени. Изменения в организме при недостаточности печени (синдром печеночно-клеточной недостаточности). Печеночная кома. Виды.</p> <p>85. Причины и виды желтух. Изменения в организме при различных видах желтух. Желчнокаменная болезнь.</p> <p>86. Этиология и патогенез нарушений функций клубочков и канальцев почек. "Мочевой синдром".</p> <p>87. Патогенез экстраренальных симптомов и синдромов при заболевании почек.</p> <p>88. Острая почечная недостаточность (ОПН). Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Уремия.</p> <p>89. Общая этиология и патогенез эндокринопатий.</p> <p>90. Патология гипоталамуса и гипофиза.</p> <p>91. Патология надпочечников.</p> <p>92. Патология щитовидной железы.</p> <p>93. Патология инкреторной части поджелудочной железы. Абсолютная и относительная инсулиновая недостаточность. Сахарный диабет. Виды гипер- и гипогликемии, их последствия.</p> <p>94. Патология паращитовидных желез.</p> <p>95. Этиология и общий патогенез расстройств нервной системы.</p> <p>96. Типовые формы нарушений деятельности нервной системы.</p> <p>97. Нарушения чувствительности.</p> <p>98. Нарушение двигательной функции нервной системы.</p> <p>99. Нейрогенные расстройства трофики.</p> <p>100. Нарушение функций вегетативной нервной системы.</p> <p>101. Нарушение высшей нервной деятельности. Неврозы.</p> <p>102. Патофизиология боли.</p>	
--	--

6. Критерии оценивания результатов обучения

Для экзамена

Результаты обучения	Оценки сформированности компетенций			
	неудовлетворительно	удовлетворительно	хорошо	отлично
Полнота знаний	Уровень знаний ниже минимальных требований. Имели место грубые ошибки	Минимально допустимый уровень знаний. Допущено много негрубых ошибки	Уровень знаний в объеме, соответствующем программе подготовки. Допущено несколько негрубых ошибок	Уровень знаний в объеме, соответствующем программе подготовки, без ошибок
Наличие умений	При решении стандартных задач не продемонстрированы основные умения. Имели место грубые ошибки	Продемонстрированы основные умения. Решены типовые задачи с негрубыми ошибками. Выполнены все задания, но не в полном объеме.	Продемонстрированы все основные умения. Решены все основные задачи с негрубыми ошибками. Выполнены	Продемонстрированы все основные умения, решены все основные задачи с отдельными несущественными недочетами, выполнены все задания в полном

Результаты обучения	Оценки сформированности компетенций			
	неудовлетворительно	удовлетворительно	хорошо	отлично
			все задания, в полном объеме, но некоторые с недочетами	объеме
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	Продемонстрированы базовые навыки при решении стандартных задач с некоторыми недочетами	Продемонстрированы навыки при решении нестандартных задач без ошибок и недочетов
Характеристика сформированности компетенции*	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 большинству практических задач	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 профессиональных задач
Уровень сформированности компетенций*	Низкий	Ниже среднего	Средний	Высокий

Для тестирования:

Оценка «5» (Отлично) - баллов (100-90%)

Оценка «4» (Хорошо) - баллов (89-80%)

Оценка «3» (Удовлетворительно) - баллов (79-70%)

Менее 70% – Неудовлетворительно – Оценка «2»

Разработчики:

Потемина Т.Е., зав. кафедрой патологической физиологии, д.м.н., профессор

Кузнецова С.В., доцент кафедры патологической физиологии, к.м.н., доцент

Дата « 19 » февраля 2023 г.