

МБН-ПФ

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

УТВЕРЖДЕНО

Протоколом заседания Цикловой
учебно-методической комиссии ФГБОУ ВО
СОГМА Минздрава России
28 декабря 2021 года, протокол № 3.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по дисциплине	Типовые патологические процессы
для аспирантов	2 и 3 года очной и заочной форм обучения
по специальности	3.3.3. Патологическая физиология

Фонд оценочных средств учебной дисциплины по выбору «Типовые патологические процессы» для аспирантов очной и заочной форм обучения одобрен сотрудниками кафедры патологической физиологии на заседании кафедры 14 декабря 2021 года, протокол № 4.

Зав. кафедрой патологической физиологии
д.м.н., профессор



Джиоев И.Г.

СТРУКТУРА ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

1. Титульный лист
2. Структура ФОС
3. Рецензия на ФОС
4. Паспорт оценочных средств
5. Комплект оценочных средств:
 - эталоны тестовых заданий
 - ситуационные задачи
 - перечень зачётных вопросов

РЕЦЕНЗИЯ

на фонд оценочных средств по дисциплине «Типовые патологические процессы» для аспирантов очной формы обучения по специальности 3.3.3. Патологическая физиология

Фонд оценочных средств составлен на кафедре патологическая физиология на основании рабочей программы учебной дисциплины и в соответствии требованиям Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования, подготовка кадров высшей квалификации по направлению подготовки 3.3. Медико-биологические науки, специальность 3.3.3. Патологическая физиология.

Фонд оценочных средств утвержден на заседании Центрального координационного учебно-методического совета. Включает в себя билеты для оценки фундаментальных знаний типовых патологических процессов, банк тестовых заданий и ситуационных задач. Все задания соответствуют рабочей программе учебной дисциплины «Типовые патологические процессы» и охватывают патологические процессы, протекающие в организме человека с общими закономерностями.

Тестовых заданий, разной сложности с правильными ответами, 335. Количество зачётных билетов, с двумя вопросами в каждом, сложность которых распределена равномерно, составляет 20. Содержание вопросов билета относится к различным разделам типовых патологических процессов, позволяющее более полно охватить материал данной учебной дисциплины.

Дополнительно к теоретическим вопросам отдельно предлагаются ситуационные задачи, что также даёт возможность объективно В целом, фонд оценочных средств способствует качественной оценке уровня владения обучающимися общекультурными и профессиональными компетенциями. оценить уровень усвоения аспирантом теоретического материала.

Замечаний к рецензируемому фонду оценочных средств по учебной дисциплине «Типовые патологические процессы» нет, и он может быть рекомендован к использованию для промежуточной аттестации аспирантов очной и заочной форм обучения по специальности 3.3.3 Патологическая физиология.

Рецензент

Зак. кафедрой нормальной физиологии
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
д.м.н., профессор **Брин В.Б.**

ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по учебной дисциплине «Типовые патологические процессы» по специальности 3.3.3. Патологическая физиология

№	Содержание дисциплины (разделов)	Результаты освоения программы		
		знать	уметь	владеть
1	2	3	4	5
1	<ol style="list-style-type: none"> 1. Общая патология клетки. Патология сигнализации, нарушение рецепции сигналов, дефекты клеточных программ. 2. Патология тканевого роста. 3. Типовые нарушения периферического кровообращения. Артериальная, венозная гиперемия, ишемия, стаз, тромбоз, эмболии. 4. Типовые формы расстройства микроциркуляции. 5. Типовые формы расстройства лимфы. 6. Нарушения энергетического обмена. 7. Нарушения липидного обмена. 8. Нарушения белкового обмена. 9. Нарушения водного обмена. 10. Нарушения ионного обмена. 11. Нарушение обмена витаминов. 12. Нарушение кислотно-щелочного равновесия. 	<p>- современные научные достижения в области патофизиологии типовых патологических процессов для их критического анализа, генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, том числе и в областях медицины, близких к изучаемой дисциплине;</p> <p>- современные научные достижения в области патологической физиологии для возможности следовать и придерживаться этических норм в профессиональной деятельности;</p> <p>- современные научные достижения в области патофизиологии для способности и готовности к анализу, обобщению и публичному представлению результатов выполненных научных исследований.</p>	<p>- грамотно и самостоятельно анализировать и оценивать современные научные достижения для использования их при изучении типовых патологических процессов, как части патофизиологии;</p> <p>- пользоваться системным подходом к медицинской информации, опираясь на принципы доказательной медицины при работе в различных и научно-исследовательских коллективах;</p> <p>- анализировать современные научные достижения различных методов и методик, используемых в патофизиологии с целью получения научных результатов, способных оказать положительное влияние на профилактику и лечение больных.</p>	<p>- навыками изложения самостоятельной точки зрения, анализа и логического мышления при изложении вопросов патологической физиологии;</p> <p>- основными методическими приёмами организации разных видов научно-исследовательской работы, позволившей выявлять естественно-научную сущность проблем, возникших в ходе профессиональной деятельности;</p> <p>- навыкам создания экспериментальных моделей, а при отсутствии таковых, но необходимых для проведения исследований, уметь, исходя из литературных данных, самостоятельно их разрабатывать.</p>

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

УТВЕРЖДЕНО

Протоколом заседания Цикловой
учебно-методической комиссии
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
28 декабря 2021 года, протокол № 5.

**Эталоны тестовых заданий, типовых и ситуационных задач
по учебной дисциплине «Типовые патологические процессы»
для аспирантов по специальности 3.3.3. Патологическая физиология**

по дисциплине Типовые патологические процессы
для аспирантов 2 и 3 года очной и заочной формы обучения
по специальности 3.3.3. Патологическая физиология

Эталоны тестовых заданий, типовых и ситуационных задач учебной дисциплины по выбору «Типовые патологические процессы» для аспирантов очной и заочной форм обучения одобрены сотрудниками кафедры патологической физиологии на заседании кафедры 214 декабря 2021 года, протокол № 4.

Зав. кафедрой патологической физиологии
д.м.н., профессор



Джиоев И.Г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

№	Наименование контролируемого раздела (темы) дисциплины/модуля	Количество тестов и вопросов	стр. с _ по _
1	<p>Общая патология клетки. Патология сигнализации, нарушение рецепции сигналов, дефекты клеточных программ.</p> <p>Патология тканевого роста.</p> <p>Типовые нарушения периферического кровообращения. Артериальная, венозная гиперемия, ишемия, стаз, тромбоз, эмболии.</p> <p>Типовые формы расстройства микроциркуляции.</p> <p>Типовые формы расстройства лимфы.</p> <p>Нарушения энергетического обмена.</p> <p>Нарушения липидного обмена.</p> <p>Нарушения белкового обмена.</p> <p>Нарушения водного обмена.</p> <p>Нарушения ионного обмена.</p> <p>Нарушение обмена витаминов.</p> <p>Нарушение кислотно-щелочного равновесия.</p>	335	12 - 53
2	Перечень вопросов для сдачи зачета по учебной дисциплине «Типовые патологические процессы»	36	54-56

- ✓ Наименование берется из рабочей программы.
- ✓ Выписка из протокола заседания кафедры об алгоритме формирования теста для каждого вида тестирования (1 раз в год).
- ✓ Выписка из протокола заседания кафедры с записями об актуализации (внесение изменений, аннулирование, включение новых оценочных средств) (1 раз в год).
- ✓ Выписка из протокола заседания Цикловой учебно-методической комиссии об утверждении оценочных средств (по мере необходимости)

НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Каковы возможные ранние последствия реперфузии ткани миокарда после кратковременной (до 10 мин) ишемии?
 - +1) восстановление интенсивности тканевого дыхания в митохондриях
 - 2) усиление сократительной функции миокарда
 - 3) очаговый некроз
 - 4) устранение гипоксии
 - 5) развитие артериальной гиперемии в зоне реперфузии
 - 6) стабилизация мембран клеток
 - 7) активация свободнорадикальных реакций и СПОЛ

2. Назовите основные виды венозной гиперемии по её причине:
 - 1) кардиогенная (при сердечной недостаточности)
 - 2) кардиогенная (при увеличении минутного выброса крови)
 - +3) обтурационная
 - 4) нейропаралитическая
 - 5) миопаралитическая
 - 6) компрессионная

3. Назовите основные виды артериальной гиперемии по её происхождению:
 - +1) нейротоническая
 - 2) обтурационная
 - +3) нейропаралитическая
 - 4) миопаралитическая
 - 5) компрессионная

4. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии?
 - 1) некроз
 - 2) ацидоз
 - 3) ослабление функции
 - 4) усиление функции
 - 5) накопление Ca^{2+} в цитозоле
 - 6) повышение содержания K^+ в клетках
 - 7) повышение содержания Na^+ в клетках

5. Для венозной гиперемии характерно:
 - 1) увеличение кровенаполнения органа или ткани
 - 2) уменьшение кровенаполнения органа или ткани
 - 3) увеличение количества протекающей через орган или ткань крови
 - 4) уменьшение количества протекающей через орган или ткань крови
 - 5) затруднение оттока крови по венам
 - 6) увеличение объёмной скорости кровотока
 - 7) увеличение резорбции жидкости в венах
 - 8) цианоз ткани
 - 9) побледнение ткани

6. Для ишемии характерно:
 - 1) уменьшение кровенаполнения органа или ткани
 - 2) как правило, сужение артериальных сосудов
 - 3) нарушение оттока крови по венам

- 4) увеличение лимфообразования
- 5) снижение объёмной скорости кровотока
- 6) повышение давления крови в сосудах ишемизированной области
- 7) цианоз ткани
- 8) побледнение ткани

7. Укажите возможные причины ишемии:

- 1) эмболия вены
- 2) облитерация артерии
- 3) спазм артериолы
- 4) компрессия венулы
- 5) обтурация артериолы
- 6) болевое раздражение

8. Укажите верные утверждения:

- 1) ишемия может возникать в результате внезапного снижения и прекращения артериального кровотока или развиваться постепенно
- 2) острая ишемия может привести к ишемическим некрозам
- 3) печень, имеющая двойное кровоснабжение, не подвержена некрозу
- 4) коллатерали коронарных артерий являются функционально недостаточными
- 5) коллатерали артерий скелетных мышц являются функционально относительно недостаточными

9. Как изменяется артериально-венозная разница крови по кислороду при венозной гиперемии?

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

10. В каких органах имеются функционально абсолютно недостаточные коллатерали?

- 1) головной мозг
- 2) скелетные мышцы
- 3) сердце
- 4) селезёнка
- 5) почки
- 6) печень
- 7) стенка желудка

11. Могут ли частицы жира при переломе длинных трубчатых костей вызвать эмболию микрососудов почек, мозга, сердца?

- 1) да
- 2) нет

12. Артериальная гиперемия по нейротоническому механизму возникает вследствие:

- 1) усиление тонических влияний на α -адренорецепторы ГМК стенок артериол
- 2) усиления тонических влияний на β -адренорецепторы ГМК стенок артериол
- 3) спонтанного снижения миогенного тонуса артериол
- 4) усиления парасимпатических влияний на стенки артериол
- 5) ослабления парасимпатических влияний на артерии

13. Повышение температуры органа или ткани в области артериальной гиперемии обусловлено:

- 1) повышенным притоком артериальной крови
- 2) усилением окислительных процессов
- 3) усилением лимфообразования
- 4) увеличением числа функционирующих капилляров

14. Для артериальной гиперемии характерно:

- 1) увеличение объёма органа или ткани
- 2) увеличение кровенаполнения органа или ткани
- 3) расширение просвета артериальных сосудов
- 4) сужение просвета артериальных сосудов
- 5) нарушение оттока крови по венам и лимфатическим сосудам
- 6) снижение объёмной скорости кровотока
- 7) увеличение лимфообразования
- 8) снижение лимфообразования

15. Укажите неверные утверждения:

- 1) эмболами могут быть частицы тромба, чужеродные тела, клетки тканей, жир, пузырьки воздуха, паразиты
- 2) артериальные эмболы обычно задерживаются в лёгочной сосудистой сети, венозные эмболы могут обтурировать сосуды любого органа
 - 3) угрожающей жизни является эмболия главной лёгочной артерии и её ветвей, коронарных и церебральных артерий
 - 4) эмболы, закупоривающие мелкие сосуды и вызывающие инфаркты в органах, задерживаются в венулах и венах
 - 5) артериальные тромбоэмболы могут возникать при деструкции тромбов в левом желудочке сердца при инфаркте миокарда и некоторых аритмиях

16. Укажите факторы, способствующие включению коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг неё:

- 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^+ -гиперемия в зоне ишемии
- 6) гипокалиемия в зоне ишемии
- 7) увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии

17. Укажите возможные причины газовой эмболии:

- 1) быстрое повышение барометрического давления
- 2) ранение крупных вен шеи
- 3) быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному
- 4) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов
- 5) быстрый перепад барометрического давления от нормального к низкому

18. У больного выявлена тромбоэмболия лёгочной артерии. Возможным источником эмболии являются:

- 1) створки аортального клапана

- 2) створки правого предсердно-желудочкового клапана
- 3) аорта
- 4) венозный тромб нижних конечностей

19. Какие биологически активные вещества могут вызвать артериальную гиперемию?

- 1) ацетилхолин
- 2) катехоламины
- 3) гистамин
- 4) брадикинин
- 5) тромбоксан A₂

20. Какие из перечисленных воздействий и факторов могут привести к развитию артериальной гиперемии?

- 1) перерезка периферических нервов
- 2) механическое раздражение ткани или органа
- 3) снятие эластического жгута с конечности
- 4) закрытие просвета артерии тромбом
- 5) действие горчичников на кожу
- 6) сдавление вен опухолью

21. Артериальная гиперемия по нейропаралитическому механизму возникает вследствие:

- 1) стимуляции α -адренорецепторов ГМК стенок артериол
- 2) стимуляция β -адренорецепторов ГМК стенок артериол
- 3) усиления парасимпатических влияний на стенки артериол
- 4) ослабления парасимпатических влияний на стенки артериол

22. Какие из перечисленных воздействий и факторов могут привести к развитию венозной гиперемии:

- 1) перерезка периферических нервов
- 2) повышение давления в крупных венах
- 3) тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови
- 4) сдавление вен увеличенной маткой при беременности
- 5) повышение концентрации катехоламинов в крови
- 6) механическое раздражение органа

ВОСПАЛЕНИЕ

1. 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

2. Укажите возможные причины нарушения фагоцитоза на стадии внутриклеточного переваривания:

- 1) недостаточная активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- 2) недостаточность пиноцитоза
- 3) уменьшение образования активных форм кислорода в фагоцитозе

- 4) недостаточная активность ферментов лизосом
 - 5) активация синтеза глюкоксидазы
 - 6) нарушение образования фаголизосом
3. Укажите причины гиперкалиемии в воспалительном экссудате:
- 1) внеклеточный ацидоз и вытеснение K^+ из связи с белками H^+
 - 2) усиление гликогенолиза в клетках в очаге воспаления
 - 3) нарушение энергообеспечения клеток в зоне воспаления
 - 4) интенсивная деструкция повреждённых клеток
 - 5) активация пролиферативных процессов
- б) повышение проницаемости стенки капилляров
4. Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?
- 1) лейкоцитоз
 - 2) тромбоз
 - 3) эритроцитоз
 - 4) лихорадка
 - 5) увеличение СОЭ
 - 6) гипопротеинемия
 - 7) увеличение содержания α -глобулинов в сыворотке крови
 - 8) накопление в крови С-реактивного белка
5. Какие из указанных факторов относят к медиаторам воспаления клеточного происхождения?
- 1) кинины
 - 2) компоненты системы комплемента
 - 3) ферменты лизосом
 - 4) простагландины
 - 5) лейкотриены
 - 6) ИЛ1
 - 7) ИФН
6. Укажите эндогенные агенты, избыток которых вызывает разобщение окисления и фосфорилирования в клетках в очаге воспаления:
- 1) Ca^{2+}
 - 2) K^+
 - 3) ненасыщенные жирные кислоты
 - 4) глюкокортикоиды
 - 5) H^+
 - 6) динитрофенол
7. Укажите последовательность изменений кровотока, как правило, наблюдаемую в очаге воспаления:
- 1) артериальная гиперемия
 - 2) ишемия
 - 3) венозная гиперемия
 - 4) стаз
 - 5) маятниковое движение в микрососудах
- 2, 1, 3, 5, 4

8. Какие факторы способствуют развитию отёка в очаге воспаления?
- 1) повышение онкотического давления 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 давления в венозном отделе капилляров и венул
 - 7) повышение осмотического давления межклеточной жидкости
9. Укажите «очередность» эмиграции различных видов лейкоцитов в очаг острого гнойного воспаления:
- 1) лимфоциты, моноциты, нейтрофилы
 - 2) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты
 - 3) моноциты, нейтрофилы, лимфоциты
10. Укажите факторы, обуславливающие боль при воспалении:
- 1) Пг группы E
 - 2) гистамин
 - 3) H^+ -гиперииония
 - 4) K^+ -гиперииония
 - 5) кинины
 - 6) повышение температуры ткани
 - 7) механическое раздражение нервных окончаний
11. Укажите клетки, обеспечивающие устранение дефекта ткани в очаге воспаления:
- 1) Т-лимфоциты
 - 2) В-лимфоциты
 - 3) фибробласты
 - 4) моноциты
 - 5) гистиоциты
 - 6) паренхиматозные клетки
12. Причинами развития асептического воспаления могут быть:
- 1) тромбоз венозных сосудов
 - 2) транзиторная гипероксия тканей
 - 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
13. Основные различия транссудата и гнойного экссудата при воспалении заключаются в том, что последний содержит:
- 1) большое количество клеток крови (лейкоцитов и др.)
 - 2) большое количество разрушенных и повреждённых тканевых элементов
 - 3) небольшое количество белка
 - 4) большое количество белка
14. Кроме моноцитов и тканевых макрофагов, входящих в систему мононуклеарных фагоцитов, фагоцитоз в очаге воспаления обычно осуществляется:

- 1) ретикулоцитами
- 2) плазматическими клетками
- 3) нейтрофилами
- 4) В-лимфоцитами
- 5) тромбоцитами
- 6) эозинофилами

15. Выберите правильный ответ:

- 1) альтерация — изменение структуры клеток тканей и органов
- 2) альтерация — изменения метаболизма, структуры и функции клеток, приводящие к нарушению нормальных жизненных процессов

16. Какие физико-химические изменения наблюдаются в очаге острого асептического воспаления?

- 1) ацидоз
- 2) алкалоз
- 3) гиперосмия
- 4) гиперонкия
- 5) гипоонкия
- 6) гипоосмия
- 7) ионный дисбаланс

17. Какие из перечисленных веществ принято относить к медиаторам воспаления?

- 1) кинины
- 2) Пг
- 3) биогенные амины
- 4) K^+
- 5) H^+
- 6) лимфокины
- 7) лейкотриены
- 8) нуклеиновые кислоты

18. Какие из перечисленных факторов оказывают стимулирующее влияние на процесс пролиферации клеток в очаге воспаления?

- 1) кейлоны
- 2) ингибиторы кейлонов
- 3) цАМФ
- 4) цГМФ
- 5) глюкокортикоиды
- 6) ИЛ2

19. Укажите вещества, обладающие свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов:

- 1) ЛПС бактерий
- 2) лейкотриен B_4
- 3) ИЛ8
- 4) компонент $C5b$ системы комплемента
- 5) фактор активации тромбоцитов
- 6) ИЛ2
- 7) ИЛ1

8) лизоцим

20. Острое воспаление характеризуется:

- 1) образованием воспалительных гранулём
- 2) увеличением проницаемости стенок микроциркуляторных сосудов
- 3) накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток
- 4) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов
- 5) инфильтрацией очага воспаления мононуклеарными лейкоцитами
- 6) отёком очага воспаления

21. Какие из указанных клеток относятся к «клеткам хронического воспаления»?

- 1) макрофаги
- 2) лимфоциты
- 3) эпителиоидные клетки
- 4) тучные клетки
- 5) нейтрофилы
- 6) эозинофилы

НАРУШЕНИЯ ТЕПЛОВОГО БАЛАНСА ОРГАНИЗМА.

ЛИХОРАДКА.

1. Какие изменения вызывает вторичный пироген в нейронах гипоталамических терморегулирующих центров?

- 1) увеличение образования ИЛ1
- 2) накопление ЛПС
- 3) усиление образования Пг группы E
- 4) ослабление образования Пг группы E
- 5) усиление образования цАМФ
- 6) ослабление образования цАМФ
- 7) повышение возбудимости «тепловых» нейронов
- 8) повышение возбудимости «холодовых» нейронов

2. Как могут изменяться абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на первой стадии развития лихорадочной реакции?

- 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

3. При каких патологических процессах развивается неинфекционная лихорадка?

- 1) некроз тканей
- 2) гиперпродукция тиреоидных гормонов
- 3) воспаление, вызванное физическим или химическим фактором
- 4) злокачественная опухоль
- 5) экзогенное перегревание
- 6) обширное кровоизлияние
- 7) внутрисосудистый гемолиз эритроцитов

4. Какие утверждения являются правильными?

- 1) повышение температуры тела человека всегда свидетельствует о развитии лихорадочной реакции
- 2) лихорадка характеризуется не только повышением температуры тела, но и обязательными признаками интоксикации организма
- 3) лихорадка — реакция теплокровных животных на действие пирогенных факторов
- 4) лихорадка может иметь как патогенное так и защитное значение для организма

5. Какие из перечисленных явлений можно наблюдать после в/в введения бактериального пирогена животному?

- 1) стойкое снижение количества циркулирующих в крови лейкоцитов
- 2) кратковременная лейкопения, сменяющаяся перераспределительным лейкоцитозом
- 3) усиление феномена краевого стояния лейкоцитов
- 4) активация фагоцитов
- 5) активация лейкоцитов и освобождение ими вторичных пирогенов
- 6) повышение возбудимости и активности «холодовых» нейронов гипоталамуса
- 7) повышение возбудимости и активности «тепловых» нейронов гипоталамуса

6. Пирогенным действием обладают:

- 1) ПгЕ
- 2) биогенные амины
- 3) ИЛ1
- 4) фактор некроза опухолей
- 5) ЛПС
- 6) ИЛ6
- 7) кинины
- 8) АКТГ

7. Укажите клетки, являющиеся основными продуцентами вторичных пирогенов:

- 1) тромбоциты
- 2) моноциты
- 3) тканевые макрофаги
- 4) эритроциты
- 5) лимфоциты
- 6) гранулоциты

8. Какая из указанных групп первичных пирогенов обладает наиболее выраженной пирогенной активностью?

- 1) мукополисахариды
- 2) чужеродный белок
- 3) ЛПС
- 4) фосфолипиды
- 5) ЛП

9. Какие утверждения являются правильными?

- 1) пирогенной активностью обладают не только патогенные, но и непатогенные виды микробов
- 2) пирогенные свойства патогенных микроорганизмов не всегда коррелируют с их

вирулентностью

- 3) пирогенной активностью обладают только эндотоксины
- 4) пирогенной активностью могут обладать компоненты оболочек бактериальных клеток
- 5) прямой пирогенной активностью обладают нуклеиновые кислоты моноклеарных фагоцитов

10. Быстрое повышение температуры тела при пиретической лихорадке, как правило, сопровождается:

- 1) покраснением кожных покровов и ознобом
- 2) бледностью кожных покровов и ознобом
- 3) покраснением кожных покровов и чувством жара
- 4) усилением выделительной функции почек
- 5) усилением потоотделения
- 6) снижением потоотделения

11. Укажите механизмы участвующие в повышении температуры тела при лихорадке:

- 1) увеличение сопряжённости окисления и фосфорилирования
- 2) периферическая вазоконстрикция
- 3) усиление сократительного («мышечного») термогенеза
- 4) уменьшение потоотделения
- 5) активация биологического окисления
- 6) усиление потоотделения
- 7) усиление секреции альдостерона

12. Выберите правильное утверждение:

- 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

13. Выберите правильное утверждение:

- 1) жаропонижающую терапию необходимо применять при субфебрильной лихорадке
- 2) жаропонижающую терапию необходимо применять при фебрильной лихорадке
- 3) жаропонижающую терапию следует применять при длительной пиретической лихорадке

14. Характер температуры кривой при лихорадке существенно зависит от:

- 1) этиологического фактора
- 2) особенностей патогенеза основного заболевания
- 3) функционального состояния эндокринной системы
- 4) температуры окружающей среды
- 5) лечебных мероприятий
- 6) функционального состояния иммунной системы

15. Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено:

- 1) гиперфункцией сердца при длительной высокой лихорадке
- 2) быстрым снижением температуры тела от пиретического до нормального или субнормального уровней

- 3) гектической динамикой температуры тела
- 4) метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой
- 5) увеличением диуреза
- 6) снижением потоотделения
- 7) снижением тонуса скелетной мускулатуры
- 8) увеличением скорости клубочковой фильтрации

16. Положительное значение лихорадки может быть обусловлено:

- 1) бактериостатическим действием повышенной температуры тела
- 2) торможением репликации вирусов
- 3) активацией клеточного звена иммунитета
- 4) активацией гуморального звена иммунитета
- 5) активацией функций пищеварительной системы
- 6) повышением антитоксической функции печени
- 7) активацией фагоцитоза
- 8) активацией экскреторной функции почек
- 9) гипервентиляцией

17. Компенсаторными реакциями у человека при повышении температуры окружающей среды являются:

- 1) сужение периферических сосудов
- 2) расширение периферических сосудов
- 3) расширение сосудов внутренних органов
- 4) усиление потоотделения
- 5) повышение мышечного тонуса
- 6) мышечная дрожь
- 7) учащение дыхания
- 8) урежение дыхания
- 9) брадикардия

18. Гипертермия организма развивается в результате:

- 1) активации теплопродукции при эквивалентно повышенной теплоотдаче
- 2) снижения теплоотдачи при пониженной теплопродукции
- 3) активации теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче
- 4) активации теплопродукции при сниженной теплоотдаче
- 5) снижения теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции

9. Укажите изменения в организме на стадии компенсации (адаптации) гипертермии:

- 1) тахикардия
- 2) брадикардия
- 3) учащение дыхания
- 4) урежение дыхания
- 5) расширение периферических сосудов
- 6) расширение сосудов внутренних органов
- 7) гемодилюция
- 8) гемоконцентрация
- 9) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- 10) срыв механизмов терморегуляции

20. Укажите изменения в организме на стадии декомпенсации (деадаптации) гипертермии:

- 1) тахикардия
- 2) брадикардия
- 3) учащение дыхания
- 4) расширение периферических сосудов
- 5) расширение сосудов внутренних органов
- 6) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- 7) срыв механизмов терморегуляции
- 8) урежение дыхания
- 9) гемоконцентрация
- 10) гемодиллюция

Дополните:

21. Назовите виды стаза:

1. _____ 2. _____ 3. _____

Ответ: ишемический, застойный, истинный капиллярный

22. Местные признаки артериальной гиперемии

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: ярко-красный цвет тканей, повышение температуры тканей, увеличение тургора

23. Местные признаки венозной гиперемии

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: синюшный цвет тканей, понижение температуры тканей, отек

24. Укажите обычную последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления

1. _____ 2. _____ 3. _____

Ответ: нейтрофилы, лимфоциты, моноциты

25. Перечислите виды нарушений периферического кровообращения:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз

26. Движение лейкоцитов по направлению повышенной концентрации химических раздражителей называется _____

Ответ: хемотаксис

27. Внутри фагосом нейтрофилов создается высокая концентрация протеолитических ферментов, источником которых является _____

Ответ: лизосомы

28. Моноциты крови, перешедшие (эмигрированные) в очаг воспаления, дифференцируются в _____

Ответ: в макрофаги

29. Наиболее выраженной пирогенной активностью обладают первичные пирогены – _____

Ответ: липополисахариды

30. В повышении температуры тела при лихорадке участвуют, следующие механизмы:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: периферическая вазоконстрикция, усиление сократительного термогенеза, уменьшение потоотделения, активация биологического окисления

31. Компенсаторными реакциями у человека при значительном повышении температуры окружающей среды являются:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: расширение периферических сосудов, усиление потоотделения, учащение дыхания

32. Укажите патогенетические факторы, вызывающие

- | | |
|---|--|
| 1) нейротонический | а) повышение активности парасимпатической системы |
| 2) нейропаралитический тип артериальной гиперемии | б) возбуждение холинергической системы |
| | в) блокада адренергической системы |
| | г) активация гистаминергических и серотонинергических систем |
| | д) активация вегетативной системы |

Ответ: 1) а, б, г 2) в

33. Укажите последствия

- | | |
|-----------------------|-------------------------------------|
| 1) артериальной | а) разрастание соединительной ткани |
| 2) венозной гиперемии | б) усиление функции органа |
| | в) дистрофия тканей |
| | г) кровоизлияние |

Ответ: 1) б, г 2) а, в

34. Какие из указанных свойств характеризуют

- | | |
|---------------|--|
| 1) нейтрофилы | а) относятся к облигатным (профессиональным) фагоцитам |
| 2) моноциты | б) способны генерировать кислородные радикалы |
| | в) обладают миелопероксидазой |
| | г) содержат азурофильные гранулы |
| | д) способны к дифференцировке в очаге воспаления |
| | е) способны распознавать и фагоцитировать собственные нежизнеспособные клетки |
| | ж) участвуют в остром воспалительном ответе |
| | з) продуцируют медиаторы воспаления |
| | и) сливаясь друг с другом в очаге воспаления образуют гигантские многоядерные клетки |
| | к) живут в очаге воспаления не более 1-2 суток |

Ответ: 1) а, б, в, ж, з, к 2) а, б, д, е, ж, з, и

35. Укажите эффекты, вызываемые при ответе острой фазы

- | | |
|----------------------|--|
| 1) интерлейкином – 1 | а) развитие лихорадки |
| | б) Т-клеточная активация |
| 2) интерлейкином - 2 | в) В-клеточная активация |
| | г) усиление синтеза иммуноглобулинов |
| | д) синтез белков острой фазы печенью |
| | е) активация макрофагов и гранулоцитов |
| | ж) анорекция |
| | з) активация эндотелиальных клеток |

Ответ: 1) а, б, в, д, е, ж, з 2) а, б, в, г, д

36. Укажите, изменения в организме при гипотермии на стадии:

- | | |
|------------------|--|
| 1) компенсации | а) расширение периферических сосудов |
| | б) сужение периферических сосудов |
| 2) декомпенсации | в) расширение периферических сосудов |
| | г) усиление потоотделения |
| | д) снижение потоотделения |
| | е) тахикардия |
| | ж) брадикардия |
| | з) снижение уровня основного обмена |
| | и) максимальное напряжение механизмов терморегуляции |
| | к) артериальная гипотензивная реакция |
| | л) артериальная гипертензивная реакция |
| | м) урежение дыхания |
| | н) срыв механизмов терморегуляции |
| | о) снижение потоотделения |
| | п) повышение потоотделения |
| | р) гипергликемия |

Ответ: 1) б, е, и, о, р 2) в, ж, з, к, м

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА БЕЛКОВ, ВИТАМИНОВ, НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ. ГОЛОДАНИЕ

1. Укажите состояния, которые сопровождаются положительным азотистым балансом:

- +а) рост организма;
- +б) беременность;
- в) голодание;
- г) термические ожоги;
- +д) избыточная секреция или назначение анаболических гормонов;
- е) избыточная секреция или назначение катаболических гормонов;
- ж) инфекционные заболевания.

2. Укажите формы патологии, основу которых составляет наследственный дефект в метаболизме аминокислоты фенилаланина:

- а) алкаптонурия;
- б) тирозиноз;
- +в) фенилкетонурия;
- г) альбинизм.

3. Укажите патологические состояния, сопровождающиеся гипо-протеинемией:

- +а) голодание;
- б) сгущение крови;
- в) усиление синтеза антител;
- +г) заболевания печени;
- +д) нарушение всасывания белков;
- +е) протеинурия.

4. Аммиачная энцефалопатия может развиваться при:

- +а) гепатитах;

- б) стрессе;
- в) длительном эмоциональном возбуждении;
- +г) циррозе печени.

5. Белково-калорийная недостаточность характеризуется:

- а) снижением содержания в крови аминокислот;
- б) повышением содержания в крови аминокислот;
- +в) снижением содержания белков крови;
- г) повышением содержания белков крови;
- +д) снижением содержания в крови мочевины;
- е) повышением содержания в крови мочевины.

6. Укажите общие проявления, характерные для синдромов белковой недостаточности — квашиоркора и маразма:

- а) характерный «красный» цвет кожи;
- б) возникновение у детей после отнятия от груди;
- в) развитие отеков;
- +г) умственная отсталость;
- +д) нарушения роста;
- е) развитие гипогликемии.

7. Укажите, какие изменения сопровождают дефицит витамина E:

- а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- +г) развитие стерильности;
- д) повышение возбудимости нервной ткани.

8. Укажите, какие изменения сопровождают дефицит витамина K:

Варианты ответа:

- а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- +в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- д) повышение возбудимости нервной ткани.

9. Укажите признаки, соответствующие дефициту витамина D:

- +а) рахит;
- +б) остеомалация;
- в) светобоязнь;
- г) мышечная слабость;
- д) воспаление языка и губ;
- +е) позднее зарастание родничков.

10. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют дефициту витамина D:

- а) гиперкальциемия;
- б) гиперфосфатемия;
- +в) гипокальциемия;
- +г) гипофосфатемия;
- д) активация ПОЛ;
- е) образование и отложение фосфорнокислого кальция.

11. Укажите состояния, которые сопровождаются отрицательным азотистым балансом:

- а) рост организма;
- б) беременность;
- +в) голодание;
- +г) термические ожоги;
- д) избыточная секреция или назначение анаболических гормонов;
- +е) избыточная секреция или назначение катаболических гормонов;
- +ж) инфекционные заболевания.

12. Укажите формы патологии, основу которых составляет наследственный дефект в метаболизме аминокислоты тирозина:

- +а) алкаптонурия;
- б) тирозиноз;
- в) фенилкетонурия;
- +г) альбинизм.

13. Укажите патологические состояния, сопровождающиеся гиперпротеинемией:

- а) голодание;
- +б) сгущение крови;
- +в) усиление синтеза антител;
- г) заболевания печени;
- д) нарушение всасывания белков;
- е) протеинурия.

14. С обменом каких аминокислот связано образование биогенных аминов?

- а) аргинина;
- б) аланина;
- +в) гистидина;
- г) тирозина;
- +д) триптофана.

15. Укажите клинико-лабораторные характеристики болезни квашиоркор:

- +а) гипергликемия;
- +б) отеки;
- в) «волчий» аппетит;
- +г) стеаторея;
- +д) замещение мышечной ткани жировой.

16. Дефицит витамина Д сопровождаются:

- а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- +б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- д) повышение возбудимости нервной ткани.

17. Дефицит витамина С сопровождаются:

- +а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- д) повышение возбудимости нервной ткани.

18. Дефицит витамина В₆ сопровождают:

- а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- +д) повышение возбудимости нервной ткани.

19. Укажите признаки, соответствующие дефициту витамина В₂:

- а) рахит;
- б) остеомаляция;
- +в) светобоязнь;
- +г) мышечная слабость;
- +д) воспаление языка и губ;
- е) позднее зарастание родничков.

20. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют избытку витамина Д:

- +а) гиперкальциемия;
- б) гиперфосфатемия;
- в) гипокальциемия;
- г) гипофосфатемия;
- +д) активация ПОЛ;
- +е) образование и отложение фосфорнокислого кальция.

21. Среди причин снижения основного обмена выделяют:

- а) состояние сенсibilизации;
- б) гипоксии различного генеза;
- в) эндокринные заболевания;
- +г) голодание;
- +д) состояние сна.

22. Причинами повышения основного обмена являются:

- +а) умеренная активация сердечной деятельности и дыхания;
- +б) повышение тонуса симпатической нервной системы;
- +в) лихорадочные и лихорадоподобные состояния;
- г) гиподисфункция эндокринных желез;
- д) поражение ЦНС.

23. Для 1-го периода голодания характерны:

- +а) снижение основного обмена;
- б) повышение концентрации инсулина в крови;
- +в) снижение концентрации глюкозы в крови;
- г) увеличение запасов гликогена;
- +д) активация глюконеогенеза.

24. К проявлениям 2-го периода голодания относятся:

- +а) сонливость;
- б) тахикардия;
- +в) брадикардия;
- г) лейкоцитоз;
- +д) развитие отеков.

25. Отложению уратов в тканях способствуют:

- +а) ацидоз;
- б) алкалоз;
- в) высокая температура;
- +г) низкая температура;
- +д) гипоксия.

26. Гиперурикемию вызывают:

- а) повышение содержания фтора в воде;
- б) повышение содержания железа в организме;
- +в) отравление свинцом;
- +г) голодание;
- +д) ацидоз.

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНОВ

1. Укажите типовые формы нарушения углеводного обмена:

- а) СД;
- б) гипергликемии;
- +в) гипогликемии;
- г) почечный диабет;
- +д) гексозурии;
- +е) пентозурии;
- ж) диабетические комы;
- +з) гликогенозы;
- +и) агликогенозы;
- к) гипергликемия алиментарная.

2. Для гиперинсулинизма характерны:

- а) торможение транспорта глюкозы через клеточные мембраны;
- +б) активация транспорта глюкозы через клеточные мембраны;
- +в) активация гликогеногенеза;
- +г) торможение гликогенолиза;
- д) замедление окисления глюкозы;
- е) активация окисления глюкозы.

3. Глюкозурия наблюдается при:

- +а) СД;
- б) несахарном диабете;
- +в) гиперосмолярной диабетической коме;
- г) гиперлипидемии;
- д) гиперлактацидемии.

4. Какое нарушение играет роль основного звена патогенеза при диабетической коме у пациента с СД 1-го типа?

- а) гипернатриемия;
- б) гипергликемия;
- +в) гиперкетонемия;
- г) гиперкалиемия.

5. Укажите причину полиурии на ранней стадии СД:

- +а) микроангиопатия почек;
- +б) гипергликемия;
- +в) кетонемия;
- +г) гиперхолестеринемия.

6. Развитию диабетических ангиопатий способствуют:

- +а) чрезмерное гликозилирование белков;
- +б) гиперлипопротеидемия; в) дислипопротеидемия;
- +г) отложение сорбита в стенках сосудов;
- д) усиление гликогеногенеза в клетках сосудов.

7. Каковы возможные причины гликогенозов?

- а) алиментарная гипергликемия;
- +б) репрессия генов, кодирующих синтез ферментов гликогенолиза;
- в) нарушение синтеза гликогена из глюкозы в печени;
- г) нарушение экскреции глюкозы почками;
- +д) мутация генов, кодирующих синтез ферментов гликогенолиза;
- +е) низкая активность ферментов гликогенолиза;
- ж) низкая активность гликогенсинтетаз.

8. Какие факторы, вызывающие развитие СД, относятся к вне-панкреатическим?

- а) понижение активности инсулиназы;
- +б) повышение активности инсулиназы;
- +в) усиление образования антител к инсулину;
- г) уменьшение образования антител к инсулину;
- +д) повышение продукции контринсулярных гормонов.

9. Выберите наиболее характерные проявления нарушений жирового обмена при сахарном диабете:

- +а) усиление липолиза;
- б) угнетение липолиза;
- +в) жировая инфильтрация печени;
- +г) угнетение липогенеза;
- д) усиление липогенеза;
- +е) усиление кетогенеза.

10. Укажите факторы, вызывающие гипогликемию:

- +а) преобладание процессов торможения в ЦНС;
- б) преобладание процессов возбуждения в ЦНС;
- в) потребление большого количества углеводов с пищей;
- +г) ограничение потребления углеводов с пищей;
- д) повышение активности симпатической нервной системы;
- +е) снижение активности симпатической нервной системы.

11. Выберите наиболее характерные проявления нарушений белкового обмена при СД:

- а) положительный азотистый баланс;
- +б) отрицательный азотистый баланс;
- +в) усиление глюконеогенеза;
- г) ослабление глюконеогенеза;
- +д) увеличение содержания аминокислот в крови;
- е) снижение содержания аминокислот в крови.

12. Избыток каких гормонов может вызвать гипергликемию?

- +а) адреналина;
- б) тиреоидных гормонов (Т₃, Т₄);
- +в) глюкокортикоидов;
- г) соматотропного гормона;
- д) инсулина;
- е) вазопрессина;
- ж) АДГ;
- +з) глюкагона.

13. Укажите возможные причины относительного гипoinsулинизма:

- а) 4 образования и выделения инсулина поджелудочной железой;
- +б) 4 чувствительности тканей к инсулину;
- в) недостаток соматотропного гормона;
- +г) хронический избыток соматотропного гормона;
- +д) хронический избыток адреналина;
- е) длительное избыточное поступление углеводов с пищей.

14. Какие нарушения играют роль основных звеньев патогенеза при гиперосмолярной диабетической коме?

- а) резко выраженная гипернатриемия;
- +б) резко выраженная гипергликемия;
- в) некомпенсированный кетоацидоз;
- +г) значительная гиперкалиемия;
- д) гиперосмия гиалоплазмы клеток;
- +е) гиперосмия крови и межклеточной жидкости.

15. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы?

- +а) углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга;
- б) углеводное «голодание» миокарда;
- в) гипоосмия крови;
- г) некомпенсированный кетоацидоз.

16. Глюкозурию при СД вызывают:

- а) кетонемия;
- +б) гипергликемия;
- +в) снижение почечного порога для экскреции глюкозы;
- г) микроангиопатия капилляров почечных клубочков.

17. Укажите осложнения длительно протекающего СД:

- а) иммунодефицитные состояния;
- б) ускорение развития атеросклероза;
- в) снижение резистентности к инфекциям;
- г) снижение противоопухолевой устойчивости;
- д) микроангиопатии;
- е) макроангиопатии;
- +ж) все выше перечисленные

18. Укажите возможные причины пентозурии:

- а) усиленный катаболизм высших жирных кислот;
- б) усиленный катаболизм белков;
- +в) нарушение обмена нуклеиновых кислот;
- +г) гиперпентоземия;

- д) ферментопатии клеток клубочков почек;
- +е) снижение реабсорбции пентоз в канальцах почек.

19. Какие факторы, вызывающие развитие СД, относятся к вне-панкреатическим?

- +а) усиление связи инсулина с переносящими белками в крови;
- б) ослабление связи инсулина с переносящими белками в крови;
- в) повышение чувствительности тканей к инсулину;
- +г) понижение чувствительности тканей к инсулину;
- +д) усиление разрушения инсулина протеолитическими ферментами;
- е) ослабление разрушения инсулина протеолитическими ферментами.

20. Укажите факторы, вызывающие гипергликемию:

- а) преобладание процессов торможения в ЦНС;
- +б) преобладание процессов возбуждения в ЦНС;
- +в) потребление большого количества углеводов с пищей;
- г) ограничение потребления углеводов с пищей;
- +д) повышение активности симпатической нервной системы;
- е) снижение активности симпатической нервной системы.

21. Для СД характерны:

- а) повышение синтеза белков в организме;
- +б) понижение синтеза белков в организме;
- в) усиление накопления гликогена в печени;
- +г) торможение накопления гликогена в печени;
- д) усиление гликолиза, пентозного цикла;
- +е) торможение гликолиза, пентозного цикла;
- +ж) стимуляция липолиза.

22. При инсулиновой недостаточности гипергликемия обусловлена:

- +а) уменьшением утилизации глюкозы тканями;
- б) увеличением продукции глюкозы в печени;
- в) увеличением продукции глюкозы в мышцах;
- г) ускорением гексокиназной реакции;
- +д) усилением глюконеогенеза.

23. Увеличение каких липидов в крови играет атерогенную роль?

- +а) холестерина;
- б) ЛПВП;
- +в) ЛПОНП;
- +г) ЛПНП.

24. Развитию атеросклероза способствуют:

- +а) снижение активности липопротеинлипазы;
- +б) дефицит рецепторов к ЛПНП;
- в) избыток рецепторов к ЛПНП;
- г) увеличение содержания гепарина крови.

25. Укажите факторы риска развития атеросклероза:

- +а) гипоинсулинизм;
- +б) гиперлипидемия;
- +в) ожирение;
- +г) артериальная гипертензия;
- +д) хроническое повреждение сосудистой стенки;

- е) гипервитаминоз Е;
- +ж) табакокурение;
- з) тромбоцитопения.

26. Развитию атеросклероза при ожирении способствуют:

- +а) гиперхолестеринемия
- +б) гипергликемия
- в) полиурия
- г) полидипсия
- +д) гипертриглицеридемия
- +е) дислипопротеидемия

27. Развитию атеросклероза способствуют:

- +а) гиперхолестеринемия;
- +б) наследственная гиперлипидемия;
- +в) гипертоническая болезнь;
- г) фенилкетонурия;
- д) гликогенозы;
- +е) СД.

28. Развитию атеросклероза при СД способствуют:

- +а) избыточное накопление сорбита в стенках сосудов;
- б) накопление гликогена в мышечных клетках стенок сосудов;
- +в) чрезмерное гликозилирование белков ткани сосудистой стенки;
- +г) дислипопротеидемия;
- +д) гиперхолестеринемия;
- +е) гиперлипопротеидемия.

29. Сквенджер-рецепторы предусмотрены для контакта с:

- а) гликозилированными липопротеидами;
- +б) ЛПНП всех модификаций;
- в) десалирированными липопротеидами;
- г) липопротеидами в результате пероксидации.

30. Развитию атеросклероза при СД не способствует:

- а) избыточное накопление сорбита в стенках сосудов;
- +б) накопление гликогена в мышечных клетках стенок сосудов;
- в) чрезмерное гликозилирование белков ткани сосудистой стенки;
- г) дислипопротеидемия;
- д) гиперхолестеринемия;
- е) гиперлипопротеидемия.

31. Наиболее частые последствия и осложнения атеросклероза:

- +а) аневризмы аорты и крупных артерий;
- б) гемофилии;
- в) сосудистый спазм;
- +г) ишемическая болезнь сердца;
- +д) тромбоз артерий;
- е) тромбоз вен;
- +ж) тромбоз эмболия;
- +з) инсульт мозга.

32. Назовите основные этиологические факторы ожирения:

- а) голодание;
- +б) гиподинамия;
- +в) гиперкортизолизм;
- г) гипертиреоз;
- +д) гипогонадизм;
- +е) дефицит соматотропина;
- +ж) повреждение вентромедиальных ядер гипоталамуса, сопровождающееся полифагией.

33. Перечислите гормоны, стимулирующие мобилизацию жира из жировых депо:

- а) адреналин;
- +б) норадреналин;
- +в) соматотропин;
- +г) глюкокортикоиды;
- +д) тироксин;
- +е) трийодтиронин.

34. Назовите процессы, характеризующие увеличение кетоновых тел в крови:

- +а) голодание;
- б) сахарный диабет;
- +в) недостаточность печени.

35. Всасывание липидов в тонком кишечнике может нарушаться при:

- +а) желчнокаменной болезни;
- б) недостаточном выделении с панкреатическим соком липазы и фосфолипазы;
- в) недостаточной выработке липокаина в поджелудочной железе;
- +г) поражении эпителия тонкого кишечника;
- +д) нарушении фосфорилирования глицерина в энтероцитах;
- е) недостаточном образовании триглицеридлипазы в адипоцитах.

36. Для ЛПВП характерны следующие свойства:

- +а) высокое относительное содержание белков;
- б) высокое относительное содержание триглицеридов;
- в) основной белковый компонент — апоЛП В;
- +г) антиатерогенная активность;
- +д) основной белковый компонент — апоЛП А;
- е) образуются в печени;
- +ж) образуются в циркулирующей крови.

37. Укажите возможные причины и механизмы гиперлипопротеинемии:

- +а) патология рецепторов для ЛПНП;
- б) недостаточная активность триглицеридлипазы адипоцитов;
- +в) мутации гена, кодирующего апоЛП Е;
- +г) снижение активности ЛПЛазы плазмы крови;
- д) повышенное образование липокаина клетками поджелудочной железы;
- е) избыточное выделение в кровь глюкагона;
- +ж) печеночная недостаточность с выраженной холемией;
- з) мутация гена, кодирующего апоЛП А, В, при которой апобелки не синтезируются.

38. Гиполипопротеинемия может быть обусловлена:

- +а) мутациями гена, кодирующего апоЛП А;
- б) снижением активности ЛПЛазы плазмы крови;
- +в) мутациями гена, кодирующего апоЛП В;
- +г) поражением печени с развитием печеночной недостаточности;
- д) дефицитом образования тиреоидных гормонов;
- е) диетой, обедненной жирами.

39. Врожденная недостаточность ЛПЛазы сопровождается:

- +а) нарушением превращения хиломикронов в ремнантные частицы;
- +б) нарушением превращения ЛПОНП в остаточные частицы;
- +в) гиперлипидемией;
- г) гиполипидемией;
- д) нарушением перехода ЛПВП в ЛПНП;
- +е) нарушением перехода ЛПОНП в ЛПНП;
- ж) резкой активацией атерогенеза.

40. Негативные последствия ожирения заключаются в следующем:

- +а) ускорении атерогенеза;
- б) нарушении пищеварения;
- +в) повышенном риске возникновения СД;
- +г) повышенном риске развития гипертонической болезни;
- д) жировой дистрофии печени;
- е) слабости скелетной мускулатуры.

41. Ожирение развивается при:

- +а) синдроме Иценко-Кушинга;
- +б) микседеме;
- в) гипертиреозе;
- г) альдостеронизме;
- +д) дефиците липотропного гормона гипофиза.

42. В основе модификации ЛП могут лежать следующие процессы:

- +а) гликозилирование;
- +б) образование АТ против апоЛП;
- +в) активация СПОЛ;
- +г) образование комплекса с гликозамингликанами межклеточного вещества;
- д) расщепление липидов под действием триглицеридлипазы;
- +е) частичный протеолиз апоЛП;
- ж) этерификация холестерина;
- з) ресинтез ЛП из КТ и белков.

43. Макрофаги поглощают ЛП при участии следующих рецепторов:

- +а) рецептора для ЛПНП;
- б) «скэвенджер-рецептора»;
- в) рецептора для холестерина;
- +г) рецептора для ЛПОНП;
- д) рецептора для фосфолипидов.

44. Ожирению печени препятствуют:

- +а) липокаин;
- +б) метионин;
- в) витамин Е;

- +г) холин;
- д) биотин;
- е) соли желчных кислот.

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ, ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНОВ

1. Какие из приведенных утверждений являются правильными?

- а) при ацидозе может наблюдаться увеличение концентрации бикарбоната в плазме крови;
- б) при алкалозе сродство гемоглобина к кислороду повышается;
- в) при хроническом алкалозе развивается остеопароз;
- г) введение бикарбоната для коррекции нарушения кислотно-основного состояния при газовом ацидозе нецелесообразно;
- +д) все утверждения являются правильными

2. К каким нарушениям КОС организма может привести альвеолярная гиповентиляция?

- +а) к смешанному ацидозу;
- б) к негазовому алкалозу;
- +в) к газовому ацидозу;
- г) к газовому алкалозу.

3. Компенсаторными реакциями организма при метаболическом ацидозе являются:

- +а) связывание ионов водорода белками;
- +б) гипервентиляция легких;
- +в) обмен ионов водорода на ионы калия и кальция клеток;
- г) усиленное выделение бикарбоната почками в мочу;
- д) гиповентиляция легких.

4. Какие из перечисленных процессов участвуют в компенсации респираторного ацидоза?

- +а) активация ацидо- и аммионогенеза;
- б) уменьшение реабсорбции в канальцах почек гидрокарбоната;
- +в) увеличение реабсорбции в канальцах почек HCO_3^- ;
- +г) связывание избытка H^+ -ионов восстановленным гемоглобином;
- д) освобождение из белков ионов водорода в обмен на ионы Na^+ и K^+ ;
- +е) освобождение из белков ионов натрия и калия в обмен на H^+ -ионы;
- ж) гиперкалиемия;
- +з) перемещение ионов хлора в эритроциты в обмен на HCO_3^- .

5. Укажите причины негазового ацидоза:

- +а) избыточное введение минеральных кислот;
- б) альвеолярная гиповентиляция;
- +в) избыточное образование кислых продуктов обмена;
- +г) потеря большого количества кишечного сока;
- +д) недостаточное выделение кислых метаболитов почками.

6. Дефицит оснований (BE-) характерен для:

- а) метаболического ацидоза;
- б) респираторного ацидоза;

- +в) метаболического алкалоза;
- +г) компенсированного респираторного алкалоза.

7. Укажите почечные механизмы компенсации сдвигов КОС:

- а) ресинтез гликогена из молочной кислоты;
- +б) экскреция кислых и щелочных соединений;
- +в) калий-натриевый ионообменный механизм;
- +г) ацидогенез;
- д) уролитиаз;
- +е) аммионогенез;
- ж) реабсорбция аминокислот.

8. Основными буферными системами организма являются:

- а) ацетатная;
- +б) бикарбонатная;
- +в) фосфатная;
- г) аммиачная;
- +д) белковая;
- е) тетраборатная;
- ж) гидротартратная;
- +з) гемоглобиновая.

9. Для компенсированного респираторного алкалоза характерно:

- а) избыток оснований (BE+);
- +б) дефицит оснований (BE-);
- в) незначительное содержания SB;
- +г) незначительное содержания SB;
- +д) снижение $p\text{CO}_2$ артериальной крови;
- е) повышение $p\text{CO}_2$ артериальной крови.

10. К числу факторов, обуславливающих развитие негазового алкалоза, относятся:

- +а) гиповолемиа;
- +б) гипокалиемиа;
- в) гипоальдостеронизм;
- +г) избыток глюкокортикоидов;
- +д) длительное применение диуретиков (фуросемида).

11. Какие из перечисленных факторов являются причинами метаболического ацидоза?

- +а) голодание;
- +б) потеря кишечного сока (кишечный свищ);
- +в) нарушение обмена веществ при СД 1 типа;
- +г) почечная недостаточность;
- +д) гипоксия;
- е) потеря желудочного сока при неукротимой рвоте;
- ж) гипервентиляция легких;
- +з) хроническая недостаточность кровообращения;
- +и) нарушение обмена веществ при злокачественных опухолях.

12. Какие показатели используют для оценки КОС?

- +а) буферные основания;
- +б) избыток (или дефицит) оснований;
- в) кислородное насыщение венозной крови;

- +г) стандартные бикарбонаты;
- д) клиренс инсулина;
- е) скорость оседания эритроцитов.

13. Некомпенсированный газовый ацидоз характеризуется:

- +а) снижением рН артериальной крови;
- +б) повышение рСО₂ в плазме крови;
- в) низкой концентрацией бикарбонатов в плазме крови;
- +г) диффузией ионов хлора из эритроцитов во внеклеточную жидкость;
- +д) повышением титруемой кислотности мочи.

14. Для компенсированного метаболического ацидоза характерны:

- +а) гипервентиляция;
- +б) гипокапния;
- в) гипокалиемия;
- +г) снижение эффектов катехоламинов;
- +д) усиление парасимпатических эффектов.

15. Метаболический ацидоз развивается при:

- +а) СД;
- б) угнетении дыхательного центра;
- +в) почечной недостаточности;
- г) пилоростенозе;
- +д) диарее;
- +е) обширных ожогах, травмах;
- ж) гипервентиляции легких.

16. Метаболический алкалоз характеризуется:

- +а) повышением рН крови;
- +б) увеличением концентрации бикарбонатов в плазме;
- в) компенсированным уменьшением напряжения СО₂ в плазме крови;
- +г) ослаблением аммиоогенеза в почках;
- +д) понижением титруемой кислотности мочи.

17. При газовом алкалозе компенсация нарушенного КОС осуществляется за счет:

- а) увеличения альвеолярной вентиляции;
- +б) увеличения почечной экскреции бикарбоната;
- +в) выхода ионов водорода и хлора из клеток во внеклеточную жидкость;
- +г) увеличения продукции молочной кислоты.

18. Какие из перечисленных факторов являются причинами респираторного ацидоза?

- +а) гиповентиляция легких;
- +б) снижение возбудимости дыхательного центра;
- в) снижение рО₂ в воздухе;
- г) хроническая недостаточность кровообращения;
- д) гипоксия;
- +е) скопление экссудата в плевральной полости;
- ж) гипервентиляция легких при искусственном дыхании;
- +з) вдыхание газовых смесей с высоким содержанием СО₂.

19. Какие из перечисленных процессов участвуют в компенсации метаболического ацидоза?

- +а) повышение выделение с мочой хлорида аммония;
- б) альвеолярная гиповентиляция;
- в) альвеолярная гипервентиляция;
- г) перемещение H^+ -ионов в костную ткань в обмен на ионы Na^+ и Ca^{2+} ;
- д) поступление H^+ -ионов в клетки в обмен на ионы калия;
- е) усиленное выведение HCO_3^- с мочой;
- +ж) связывание H^+ -ионов основным компонентом бикарбонатного буфера;
- +з) связывание H^+ -ионов белками.

20. Для метаболического ацидоза характерно:

- а) избыток оснований (BE^+) $> +2,0$;
- +б) дефицит оснований (BE^-) $< -2,0$;
- в) повышение содержания SB ;
- +г) снижение содержания SB ;
- +д) снижение pCO_2 артериальной крови;
- е) повышение pCO_2 артериальной крови.

21. Для метаболического алкалоза характерно:

- +а) избыток оснований (BE^+);
- б) дефицит оснований (BE^-);
- +в) повышение содержания SB ;
- г) снижение содержания SB .

22. Какие из перечисленных факторов являются причинами респираторного алкалоза?

- +а) повышение возбудимости дыхательного центра;
- +б) вдыхание воздуха с понижением pO_2 (при подъеме на высоту);
- в) хроническая недостаточность кровообращения;
- +г) гипервентиляция легких при искусственном дыхании;
- д) гиповентиляция легких;
- +е) гипервентиляция легких при раздражении дыхательного центра.

23. Укажите причины, приводящие к развитию дыхательного ацидоза:

- +а) недостаточность внешнего дыхания;
- б) почечная патология;
- +в) расстройства кровообращения в легких;
- г) длительное употребление с пищей «кислых» продуктов;
- +д) высокая концентрация CO_2 в окружающей среде;
- е) СД.

24. Развитие негазового ацидоза может быть обусловлено:

- +а) увеличением поступления летучих кислот извне;
- +б) нарушением обмена веществ, сопровождающимся накоплением органических кислот;
- в) накоплением углекислоты вследствие нарушения выведения ее из организма;
- +г) неспособностью почек выводить кислые продукты;
- +д) чрезмерным выведением оснований через почки и желудочно-кишечный тракт.

25. Укажите причины, приводящие к развитию метаболического алкалоза:

- +а) пилоростеноз;
- б) СД;
- +в) гиперсекреция минерало- и глюкокортикоидов;
- г) инфаркт миокарда;
- +д) введение в организм большого количества щелочей;

- е) возбуждение дыхательного центра;
- ж) снижение секреции минерало- и глюкокортикоидов.

26. Газовый алкалоз характеризуется:

- +а) повышение рН крови;
- +б) понижением рСО₂ в плазме крови;
- +в) гипервентиляцией легких;
- г) увеличением содержания бикарбонатов в плазме крови;
- +д) снижением титруемой кислотности мочи.

27. Обезвоживание при газовом алкалозе развивается в связи с:

- +а) выведением солей натрия и калия из организма
- б) задержкой солей натрия и калия в организме
- +в) уменьшением осмотического давления
- г) увеличением осмотического давления

28. Возникновение дыхательного ацидоза возможно при:

- а) неукротимой рвоте;
- +б) пневмосклерозе;
- в) профузных поносах;
- +г) повышении концентрации СО₂ в воздухе;
- д) пребывании в условиях высокогорья.

29. В компенсации респираторного ацидоза участвуют следующие процессы:

- +а) ацидо- и аммиогенез в почках;
- б) увеличение реабсорбции в почках бикарбоната;
- в) уменьшение реабсорбции в почках бикарбоната;
- +г) связывание избытка протонов гемоглобином;
- д) гипокалиемия.

30. Компенсированный метаболический ацидоз характеризуется:

- +а) низким значением рН крови;
- б) низкой концентрацией бикарбоната в плазме крови;
- +в) компенсаторным уменьшением рСО₂ в плазме крови;
- г) ослаблением аммиогенеза в почках;
- +д) повышением титруемой кислотности мочи.

31. Какие из перечисленных процессов участвуют в компенсации респираторного алкалоза?

- а) гипервентиляция легких;
- +б) связывание катионов белковым буфером с высвобождением ионов Н⁺;
- +в) выход в кровь ионов водорода из клеток в обмен на ионы К⁺;
- г) уменьшение выделения НСО₃⁻ с мочой;
- +д) увеличение выделения НСО₃⁻ с мочой;
- +е) поступление в кровь ионов водорода из костной ткани в обмен на катионы кальция и натрия;
- +ж) уменьшение реабсорбции гидрокарбоната в почках;
- з) увеличение реабсорбции гидрокарбоната в канальцах почек.

32. Выраженная гиперкапния при газовом ацидозе приводит к:

- +а) спазму артериол;
- б) расширению артериол;
- +в) повышению АД;

- г) снижению АД;
- д) бронходилатации;
- +е) бронхоспазму.

33. Для компенсированного респираторного ацидоза характерно:

- +а) избыток оснований (BE+);
- б) дефицит оснований (BE-);
- +в) повышение содержания SB;
- г) снижение содержания SB;
- д) снижение pCO₂ артериальной крови;
- +е) повышение pCO₂ артериальной крови.

35. Укажите причины негазового алкалоза:

- +а) избыточное поступление щелочей в организм;
- б) альвеолярная гипервентиляция;
- +в) значительная потеря желудочного сока;
- +г) гиперпродукция (избыточное введение) минералокортикоидов;
- +д) недостаточное выведение оснований почками.

36. Для каких форм нарушения кислотно-основного состояния характерно развитие тетании?

- а) метаболического ацидоза;
- +б) метаболического алкалоза;
- в) газового ацидоза;
- +г) газового алкалоза.

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

- +а) Т₄;
- +б) адреналина;
- в) окситоцина;
- +г) вазопрессина;
- +д) альдостерона;
- +е) инсулина;
- ж) меланоцитостимулирующих.

38. Какие изменения обуславливают развитие отека?

- а) повышение онкотического давления крови;
- +б) повышение онкотического давления межклеточной жидкости;
- +в) увеличение венозного давления;
- г) снижение венозного давления;
- +д) повышение осмотического давления межклеточной жидкости;
- е) понижение осмотического давления межклеточной жидкости;
- +ж) понижение онкотического давления крови.

39. Укажите факторы патогенеза асцита при циррозе печени:

- +а) повышение гидростатического давления в системе воротной вены;
- б) понижение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- +в) снижение синтеза белка в печени;
- +г) уменьшение расщепления альдостерона в печени.

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

- +а) при голодании;
- б) *Квинке*;
- в) при воспалении;
- +г) при сердечной недостаточности;
- +д) при нефротическом синдроме;
- +е) при печеночной недостаточности.

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

- а) при сердечной недостаточности;
- б) *Квинке*;
- в) при печеночной недостаточности;
- +г) от укусов пчел;
- +д) при воспалении.

42. Причинами, приводящими к развитию гиперосмолярной дегидратации, являются:

- +а) ограничение поступления воды в организм;
- б) рвота и диарея;
- +в) несахарный диабет;
- г) гиперальдостеронизм;
- +д) потеря жидкости через легкие при гипервентиляции.

43. Причинами, приводящими к развитию гипоосмолярной дегидратации, являются:

- а) ограничение поступления воды в организм;
- б) рвота и диарея;
- +в) СД;
- г) потеря жидкости через легкие при гипервентиляции;
- +д) потеря жидкости через кожу при обильном потоотделении.

44. Причинами, приводящими к развитию гиперосмолярной гипергидратации, являются:

- +а) избыточное введение гипертонических растворов в организм;
- +б) вторичный альдостеронизм;
- в) ограничение поступления воды в организм;
- +г) употребление морской воды;
- д) избыточная продукция антидиуретического гормона.

45. Причинами, приводящими к развитию гипоосмолярной гипергидратации, являются:

- а) избыточное введение гипертонических растворов в организм;
- б) вторичный альдостеронизм;
- в) ограничение поступления воды в организм;
- г) употребление морской воды;
- +д) избыточная продукция антидиуретического гормона.

46. Гиперволемическая гипотоническая гипонатриемия развивается:

- а) в олигурическую фазу острой почечной недостаточности;
- +б) при выраженном гипотиреозе;
- в) при приеме тиазидных диуретиков;
- +г) при первичной психогенной полидипсии;

+д) при гиперсекреции антидиуретического гормона.

47. Причинами гиперфосфатемии являются:

- а) дефицит витамина D;
- +б) гипопаратиреоз и псевдогипопаратиреоз;
- +в) острая и хроническая почечная недостаточность;
- +г) повышенное потребление фосфатов с пищей;
- д) использование тиазидных диуретиков.

48. Недостаток меди в организме проявляется:

- а) развитием макроцитарной анемии и лейкоцитоза;
- +б) дефектами соединительной ткани;
- +в) депигментацией кожи;
- +г) развитием микроцитарной анемии и лейкопении;
- д) поликистозом почек.

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВИТАМИНОВ

1. Укажите какие изменения сопровождают дефицит витамина D
угнетение окислительно-восстановительных реакций;
+нарушение минерализации костной ткани;
нарушение синтеза факторов свертывания крови;
развитие стерильности;
повышение возбудимости нервной ткани.

2. Укажите какие изменения сопровождают дефицит витамина E:
угнетение окислительно-восстановительных реакций;
нарушение минерализации костной ткани;
нарушение синтеза факторов свертывания крови;
+развитие стерильности;
повышение возбудимости нервной ткани.

3. Укажите какие изменения сопровождают дефицит витамина C:
+ угнетение окислительно-восстановительных реакций;
нарушение минерализации костной ткани;
нарушение синтеза факторов свертывания крови;
развитие стерильности;
повышение возбудимости нервной ткани.

4. Укажите какие изменения сопровождают дефицит витамина K:
угнетение окислительно-восстановительных реакций;
нарушение минерализации костной ткани;
+нарушение синтеза факторов свертывания крови;
развитие стерильности;
повышение возбудимости нервной ткани.

5. Укажите какие изменения сопровождают дефицит витамина B₆:
угнетение окислительно-восстановительных реакций;
нарушение минерализации костной ткани;
нарушение синтеза факторов свертывания крови;
развитие стерильности;

+повышение возбудимости нервной ткани.

6. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют *дефициту* витамина D;
гиперкальциемия;
гиперфосфатемия;
+гипокальциемия;
+гипофосфатемия;
дактивация перекисного окисления липидов;
образование и отложение фосфорно-кислого кальция.

7. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют *избытку* витамина D:
+гиперкальциемия;
+гиперфосфатемия;
гипокальциемия;
гипофосфатемия;
+активация перекисного окисления липидов;
+образование и отложение фосфорно-кислого кальция.

8. Укажите, какие изменения сопровождают дефицит витамина E:
а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
б) нарушение минерализации костной ткани;
в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
+г) развитие стерильности;
д) повышение возбудимости нервной ткани.

9. Укажите, какие изменения сопровождают дефицит витамина K:
а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
б) нарушение минерализации костной ткани;
+в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
г) развитие стерильности;
д) повышение возбудимости нервной ткани.

10. Укажите признаки, соответствующие дефициту витамина D:
+а) рахит;
+б) остеомаляция;
в) светобоязнь;
г) мышечная слабость;
д) воспаление языка и губ;
+е) позднее зарастание родничков.

11. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют дефициту витамина D:
а) гиперкальциемия;
б) гиперфосфатемия;
+в) гипокальциемия;
+г) гипофосфатемия;
д) активация ПОЛ;
е) образование и отложение фосфорнокислого кальция.

12. Дефицит витамина D сопровождают:
а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
+б) нарушение минерализации костной ткани;
в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
г) развитие стерильности;

д) повышение возбудимости нервной ткани.

13. Дефицит витамина С сопровождаются:

- +а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- д) повышение возбудимости нервной ткани.

14. Дефицит витамина В6 сопровождаются:

- а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
- б) нарушение минерализации костной ткани;
- в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
- г) развитие стерильности;
- +д) повышение возбудимости нервной ткани.

15. Укажите признаки, соответствующие дефициту витамина В₂:

- а) рахит;
- б) остеомаляция;
- +в) светобоязнь;
- +г) мышечная слабость;
- +д) воспаление языка и губ;
- е) позднее зарастание родничков.

16. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют избытку витамина Д:

- +а) гиперкальциемия;
- +б) гиперфосфатемия;
- в) гипокальциемия;
- г) гипофосфатемия;
- +д) активация ПОЛ;
- +е) образование и отложение фосфорнокислого кальция.

17. Для нормального световосприятия необходим:

- Ретинол;
- Токоферол;
- Рибофлавин;
- +Пиридоксаль;
- Биотин.

18. Активными формами витамина В₂ являются:

- Пиридоксальфосфат;
- +Флавиномононуклеотид;
- Никотинамидадениндинуклеотид;
- Тиаминпирофосфат;
- Флавинадениндинуклеотид.

19. Антигеморрагическим действием обладает витамин:

- Эргокальциферол;
- Ретинол;
- +Филлохинон;
- Рутин;
- Аскорбиновая кислота.

20. Ксерофтальмию вызывает дефицит в организме витамина:
Аскорбиновой кислоты;
Тиамин;
+Ретинола;
Холекальциферола;
Токоферола.

21. К группе водорастворимых витаминов относится:
Витамин А;
+Витамин В₆;
Витамин D;
Витамин E;
Витамин K.

22. На проницаемость капилляров влияет:
Никотинамид;
Рибофлавин;
Пиридоксин;
+Рутин;
Пангамовая кислота.

23. Активными формами витамина PP являются:
Пиридоксальфосфат;
Флавиномононуклеотид;
+Никотинамидадениндинуклеотид;
Тиаминпирофосфат;
+Никотинамидадениндинуклеотидфосфат.

24. Повышение проницаемости и хрупкость сосудов возникают при недостаточности витамина:
Тиамин;
Ниацин;
Пиридоксин;
+Аскорбиновой кислоты;
Токоферола.

Дополните:

25. Наиболее выраженной пирогенной активностью обладают первичные пирогены –

Ответ: липополисахариды

26. В повышении температуры тела при лихорадке участвуют, следующие механизмы:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: периферическая вазоконстрикция, усиление сократительного термогенеза, уменьшение потоотделения, активация биологического окисления

27. Компенсаторными реакциями у человека при значительном повышении температуры окружающей среды являются:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: расширение периферических сосудов, усиление потоотделения, учащение дыхания

28. При метаболическом алкалозе титрационная кислотность мочи _____.

Ответ: уменьшается

29. Назовите наиболее типичные последствия гипокалиемии:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: мышечная слабость, адинамия, парезы и параличи, остановка сердца в систоле.

30. Для какой формы нарушений КОС характерно развитие судорог и почему

1. _____ 2. _____

Ответ: 1. для алкалоза, 2. обусловлены гипокальциемией

31. Состояние, когда из организма выводится меньше азота, чем поступает с пищей, называется _____ азотистый баланс.

Ответ: положительный

Укажите соответствие:

32. Укажите патологические состояния, сопровождающиеся

- | | |
|----------------------|---------------------------------------|
| 1) гипопроотеинемией | а) голодание |
| 2) гиперпротеинемией | б) сгущение крови |
| | в) усиление синтеза антител |
| | г) заболевание печени |
| | д) нарушение всасывания белков |
| | е) выход белков из кровеносного русла |
| | ж) протеинурия |

Ответ: 1) а, г, д, е, ж 2) б, в

33. Укажите факторы способствующие развитию атеросклероза при

- | | |
|---------------------|---|
| 1) ожирении | а) артериальная гипертензия |
| 2) сахарном диабете | б) гиперхолестеринемия |
| | в) гипергликемия |
| | г) избыток накопления сорбита в стенках сосудов |
| | д) чрезмерное гликозилирование белков тканями сосудистой стенки |
| | е) гипертриглицеридемия |
| | ж) дислиппротеидемия |
| | з) гиперхолестеринемия |

Ответ: 1) а, б, е, ж 2) г, д, ж, з

34. Укажите, какие процессы

- | | |
|-----------------|--|
| 1). стимулируют | а) повышение осмолярности плазмы |
| 2). подавляют | б) АТ – II |
| продукцию | в) стимуляция α -адренорецепторов |
| вазопрессина | г) стимуляция β -адренорецепторов |
| | д) увеличение наполнения полостей сердца |
| | е) понижение АД |
| | ж) увеличение ОЦК |
| | з) боль |
| | и) прием алкоголя |
| | к) гипоксия |

Ответ: 1) а, б, г, е, з, к 2) в, д, ж, и

35. Укажите причины

- | | |
|-----------------------|---|
| 1) Газового ацидоза | а) избыточное введение минеральных кислот |
| 2) Негазового ацидоза | б) альвеолярная гиповентиляция |
| | в) избыточное образование кислых продуктов обмена |
| | г) потеря большого количества кишечного сока |
| | д) недостаточное выделение кислых метаболитов почками |

Ответ: 1) б 2) а, в, г, д

36. Укажите, изменения в организме при гипотермии на стадии:

- | | |
|------------------|--|
| 1) компенсации | а) расширение периферических сосудов |
| | б) сужение периферических сосудов |
| 2) декомпенсации | в) расширение периферических сосудов |
| | г) усиление потоотделения |
| | д) снижение потоотделения |
| | е) тахикардия |
| | ж) брадикардия |
| | з) снижение уровня основного обмена |
| | и) максимальное напряжение механизмов терморегуляции |
| | к) артериальная гипотензивная реакция |
| | л) артериальная гипертензивная реакция |
| | м) урежение дыхания |
| | н) срыв механизмов терморегуляции |
| | о) снижение потоотделения |
| | п) повышение потоотделения |
| | р) гипергликемия |

Ответ: 1) б, е, и, о, р 2) в, ж, з, к, м

Ситуационные задачи

ГИПОКСИЯ

При решении задач 1 -10 следует ориентироваться на значения приведённых ниже показателей.

Показатели, характеризующие состояние газообменной функции лёгких в норме

$p_{\text{атм}}$	750–765 мм рт.ст.	$p_{\text{а}}\text{CO}_2$	38–42 мм рт.ст.
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$	158–160 мм рт.ст.	$S_{\text{а}}\text{O}_2$	97–98%
$p_{\text{А}}\text{O}_2$	105–110 мм рт.ст.	$S_{\text{в}}\text{O}_2$	60–75%
$p_{\text{а}}\text{O}_2$	95–100 мм рт.ст.	$V_{\text{а}}\text{O}_2$	19,5–
			21 объёмных %
$p_{\text{в}}\text{O}_2$	45–55 мм рт.ст.	МОД	6–8 л/мин

Знак «–» означает, что показатель у данного пациента не определялся.

дополнительные показатели

МОК (минутный объём кровообращения): 5–6 л/мин

ТК (титруемая кислотность суточной мочи): 20–40 мэкв/л

Задачи 1 - 10

Определите типы гипоксии, назовите возможные причины возникновения и механизмы их развития.

	1	2
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	158	158
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	88	105
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	61	95
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	59	28
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	16	18
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	88	95
$S_{\text{v}}\text{O}_2$ (%)	25	27
МОД (л/мин)	2,85	8,80
МОК (л/мин)	8,5	2,85
pH	7,25	7,31
МК (мг%)	20,0	26,0
ТК (мЭКВ/л)	60	50
Hb	140 г/л	–

Заключение к задаче 1

Смешанный: респираторный и циркуляторный типы гипоксии. О респираторном типе, обусловленном гиповентиляцией, свидетельствует снижение $p_{\text{а}}\text{O}_2$, повышение $p_{\text{а}}\text{CO}_2$ и низкий МОД. На циркуляторный тип указывает высокая артериовенозная разница по O_2 : $S_{\text{а}}\text{O}_2$ - $S_{\text{v}}\text{O}_2$. Снижение pH обусловлено накоплением лактата и H_2CO_3 в крови. Функция почек, судя по их способности секретировать H^+ , не нарушена. Об этом свидетельствует высокое значение ТК.

3, 4

	3	4
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	90	158
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	72	105
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	61	95
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	20	38
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	24	40
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	88	70
$S_{\text{v}}\text{O}_2$	34	20
$V_{\text{а}}\text{O}_2$ (объёмных %)	–	15,2
МОК (л/мин)	7,3	7,0
МОД (л/мин)	9,4	7,5
pH	7,42	7,30
МК (мг%)	19,0	20,5
MetHb	–	40%

5, 6

	5	6
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	158	160
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	105	110
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	95	88
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	60	29
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	30	34
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	98	96
$S_{\text{v}}\text{O}_2$ (%)	86	52

МОД (л/мин)	8,5	8,5
МОК	6,9	6,3
pH	7,31	7,38
МК (мг%)	26,5	16,5

7,8

	7	8
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	160	155
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	109	104
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	96	95
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	41	36
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	30	34
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	67	96,5
$S_{\text{v}}\text{O}_2$	18	65
Hb (г/л)	142	38
МОД (л/мин)	8,0	8,5
МОК (л/мин)	5,7	6,8
pH	7,34	7,36
МК (мг%)	20,2	17,2

9, 10

	9	10
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	150	105
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	94	55
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	76	40
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	21	12
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	48	58
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	93	67
$S_{\text{v}}\text{O}_2$	36	11
МОД (л/мин)	4,6	4,5
МОК (л/мин)	6,4	3,4
pH	7,31	7,28
ТК (мЭКВ/л)	–	68

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

Задачи 11–27

Определите типы расстройств КЩР, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития:

11, 12*

11. Приступ бронхиальной астмы.

12. Выполняется операция с применением аппарата искусственного кровообращения.

	11	12
pH	7,35	7,34
p_{CO_2} (мм рт.ст.)	52	37
SB (мЭКВ/л)	22	14
BB(мЭКВ/л)	45	29
BE(мЭКВ/л)	+2	–12

Заключение к задаче 12

У пациента некомпенсированный ацидоз (так как рН ниже границы нормы — 7,35). Этот ацидоз не газового характера (поскольку нет увеличения рСО₂ и SB). Снижение показателя SB свидетельствует о накоплении в крови нелетучих кислот. Судя по условию задачи, у пациента наблюдается метаболический ацидоз вследствие недостаточности системы кровообращения.

13. Предварительный диагноз «Сахарный диабет».

14. Диагноз «Хронический диффузный гломерулонефрит в стадии обострения».

	13	14
рН	7,36	7,28
рСО ₂ (мм рт.ст.)	36	35
SB (мэкв/л)	19,5	16,5
BB (мэкв/л)	39	35
BE (мэкв/л)	-5	-9
ГК (мэкв/л)	37	8
NH ₄ ⁺ (мэкв/л)	-	17

15. Свищ тонкого кишечника с длительной потерей кишечного сока.

16. Тяжёлая форма токсического поражения печени и почек с олигурией.

	15	16
рН	7,35	7,25
рСО ₂ (мм рт.ст.)	36	47
SB (мэкв/л)	14	18,5
BB (мэкв/л)	24	40,5
BE (мэкв/л)	-8	-7
МК (мг%)	-	28
NH ₄ ⁺ (мэкв/л)	-	15
ГК (мэкв/л)	-	8

17. Острая недостаточность левого желудочка сердца с развитием отёка лёгких.

18. Проводится операция с применением ИВЛ.

	17	18
рН	7,24	7,47
рСО ₂ (мм рт.ст.)	51	25
SB (мэкв/л)	18	20
BB (мэкв/л)	45	40
BE (мэкв/л)	-8	-2

19. У пациента неукротимая рвота, тетания.

20. Сотрясение головного мозга, сопровождающееся повторной рвотой и одышкой.

	19	20
рН	7,50	7,56
рСО ₂ (мм рт.ст.)	36	30
SB (мэкв/л)	28	28
BB (мэкв/л)	57	50
BE (мэкв/л)	+ 5,5	+ 5

21. У больного острая кровопотеря.

22. В реанимации после операции по удалению тромба брюшного отдела аорты.

	21	22
pH	7,19	7,35
pCO ₂ (мм рт.ст.)	25	49
SB (мэкв/л)	11	19,5
BB (мэкв/л)	27	44
BE (мэкв/л)	-17	-3,0
Ht	0,36	-
MK (мг%)	23	-

23. Гемолитическая анемия неясной этиологии.

24. Сотрясение головного мозга, повторная рвота.

	23	24
pH	7,31	7,43
pCO ₂ (мм рт.ст.)	35	28
SB (мэкв/л)	18	25
BB (мэкв/л)	42	48
BE (мэкв/л)	-5,5	+4,0
ГК (мэкв/л)	12	-
MK (мг%)	-	12
Ht	0,30	-

25. Кровь взята у пациентки после приступа истерии.

26. Пациент госпитализирован 9 дней назад с диагнозом «Острый инфаркт миокарда».

	25	26
pH	7,42	7,22
pCO ₂ (мм рт.ст.)	30	51
SB (мэкв/л)	20,0	15
BB (мэкв/л)	50,5	38
BE (мэкв/л)	-0,5	-12,5
Ht	0,40	-
ГК (мэкв/л)	-	18
MK (мг%)	-	25

27

У больного гнойный перитонит.

pH	7,48	BB	52,5 мэкв/л
pCO ₂	49 мм рт.ст.	BE	+6 мэкв/л
SB	26,5 мэкв/л	ГК	18 мэкв/л

Задача 5

При осмотре поступившего в клинику больного 32 лет — наряду с другими признаками нездоровья — выявлено явное увеличение массы тела: при росте 168 см он весил 84,5 кг. Лицо одутловатое, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа имеет бледный оттенок, при надавливании в области тыльной поверхности стоп и на голених долгое время остаётся чёткий отпечаток.

Больной отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. При исследовании основных показателей функции системы кровообращения, кроме незначительной артериальной

гипотензии, существенных нарушений не отмечено, хотя границы сердца слегка увеличены. Суточный диурез в пределах нормы.

Вопросы

1. Чем может быть обусловлено увеличение веса больного?
2. Есть ли в данном случае основания говорить о нарушении водно-электролитного обмена?
3. О каком типе отёка можно думать в данном случае?
4. Какие дополнительные данные необходимы для уточнения вида отёка и его патогенеза?
5. С учётом всех данных определите тип отёка.
6. В какой форме и в каком водном секторе организма скапливается жидкость при этом типе отёков?

Ответы к ситуационной задаче 5

1. Ожирением и отёком, обусловленным изменением гидрофильности соединительной ткани (микседемой; избыточным скоплением свободной жидкости в межклеточном секторе и серозных полостях).
2. Да. Об этом свидетельствуют внешний вид больного и пальпаторная проба.
3. По данным обследования можно исключить сердечный отёк. Из других причин наиболее вероятен по совокупности данных — один из почечных вариантов. Возможны печёночный и гастро-интестинальный.
4. Исследование состояния метаболических функций печени, клинический анализ мочи, анализ крови (клеточный и белковый состав), наличие признаков мальабсорбции.
Результаты дополнительного исследования:
 - функция печени без грубой патологии;
 - моча — много белка (протеинурия, в том числе глобулинурия, гиалиновые и восковидные цилиндры);
 - кровь — анемия отсутствует, существенное снижение общего белка, главным образом за счёт альбуминов, при некотором увеличении глобулинов;
 - признаки синдрома мальабсорбции отсутствуют.
5. Почечный (нефротический). Инициальный механизм — гипоонкия крови, обусловленная протеинурией.
6. Во внеклеточном секторе, в виде частично свободной воды (пальпаторная проба).

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ ДЛЯ СДАЧИ ЗАЧЁТА

1. Современное определение болезни, классификацию симптомов, стадии, исходы болезни.

2. Механизмы выздоровления
3. Терминальные состояния. Патолофизиологические основы интенсивной терапии и реанимации. Виды и механизмы смерти.
4. Понятие о повреждении клетки. Этиология и виды повреждения клеток. Специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Дефекты клеточных программ, как основа патологических процессов.
5. Гипоксический некробиоз и окислительный стресс - универсальные механизмы клеточного повреждения. Причины и механизмы.
6. Последовательность ультраструктурных изменений клеток при апоптозе. Пути запуска апоптоза. Стадии апоптоза. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза.
7. Артериальная гиперемия: причины, механизмы, особенности кровообращения, основные проявления и последствия, значение.
8. Венозная гиперемия: причины, механизмы, особенности кровообращения, основные проявления и последствия, значение.
9. Ишемия: причины, механизмы, особенности кровообращения, основные проявления и последствия, значение. Инфаркт как следствие ишемии.
10. Стаз: причины, механизмы, особенности кровообращения, основные проявления и последствия, значение.
11. Тромбоз: причины и условия, способствующие тромбообразованию: нарушения реологических свойств крови, гемоконцентрация.
12. Эмболии. Виды эмболов. Расстройства микроциркуляции при эмболиях, последствия.
13. Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия и др.
14. Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия». Опухолевый атипизм; его виды. Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы.
15. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды.
16. Предраковые состояния. Отличие опухолей и эмбриональных тканей. Злокачественные и доброкачественные опухоли. Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей.

Взаимодействие опухоли и организма. Опухолевая кахексия, паранеопластические синдромы.

17. Нарушения углеводного обмена. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке.
18. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.
19. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета.
20. Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии.
21. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Конформационные изменения белков.
22. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность (квашиоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).
23. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.
24. Нарушения липидного обмена. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемия. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия.
25. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемия. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы.
26. Голодание, истощение, кахектический синдром: виды, основные причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы коррекции.
27. Расстройства водно-электролитного обмена. Дисгидрии: принципы классификации и основные виды.
28. Гипогидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации.

29. Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации.
30. Отеки. Патогенетические факторы отеков: “механический” (гемодинамический, лимфогенный), “мембраногенный”, “онкотический”, “осмотический”.
Динамическая и механическая лимфатическая недостаточность. Местные и общие нарушения при отеках.
31. Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма. Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами.
32. Основные причины и механизмы нарушений ионного гомеостаза. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотно-основным балансом.
33. Нарушения кислотно-основного состояния. Основные показатели КОС.
Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена.
34. Нарушения КОС. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС.
35. Нарушения обмена витаминов. Гипер-, гипо-, дис- и авитаминозы. Экзогенные (первичные) и эндогенные (вторичные) гиповитаминозы при недостатке в пище, нарушении всасывания, транспорта, депонирования, утилизации и метаболизма витаминов. Понятие об авитаминах.
36. Гипервитаминозы. Механизмы нарушений обмена веществ и физиологических реакций при важнейших формах гипо- и гипервитаминозов.