

**ФГБОУ ВО НОВОСИБИРСКИЙ ГАУ**

**Кафедра ветеринарно-санитарной экспертизы и паразитологии**

**УТВЕРЖДЕН**

на заседании кафедры

Рег. № ВЗ.03-50014  
«30» 06 20 23 г.

Протокол от «29» июня 20 23 г. № 29

Заведующий кафедрой

О.Ю. Леденева  
(подпись)

**ФОНД  
ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ**

Б1.В.09 Патологическая физиология животных

36.03.01 Ветеринарно-санитарная экспертиза

(код и наименование направления подготовки и специальности)

Ветеринарно-санитарная экспертиза

Направленность (профиль)

Новосибирск 2023

1446

## Паспорт фонда оценочных средств

№ п/ п	Контролируемые разделы (темы) дисциплины*	Код контролируемой компетенции (или ее части)	Наименование оценочного средства
1	Раздел 1. Общая нозология 1.1. Учения о болезни 1.2. Общая этиология 1.3. Учение о патогенезе	ПК-7	Разно уровневые задания, тесты, групповая дискуссия
2	Раздел 2. Общепатологические процессы 2.1. Расстройства микроциркуляции 2.3. Воспаление 2.4. Нарушение терморегуляции 2.5. Нарушение обмена веществ	ПК-7	Кейс задачи. Групповая дискуссия. Разно уровневые задания. 2.3, 2.4. - письменный промежуточный контроль знаний
3	Раздел 3. Частная патологическая физиология 3.1. Изменения общего объема крови, кровопотери 3.2. Нарушение морфологического состава крови 3.5. Патология органов пищеварения 3.6. Патология печени	ПК-7	Кейс задачи. Групповая дискуссия. Разно уровневые задания. Тесты. Групповая дискуссия. 3.1., 3.5.- письменный промежуточный контроль знаний.

Контрольная работа включает в себя выполнение контрольных заданий по основным разделам дисциплины.

ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ  
Кафедра ВСЭ и паразитологии  
(наименование кафедры)

Текущая оценка знаний студентов

по дисциплине    Б1.В.09 Патологическая физиология животных  
(наименование дисциплины)

Кейс-задачи

**Раздел 2. Общепатологические процессы**

**2.1. «Расстройства микроциркуляции»**

**Задача 1.** При изучении кровообращения в сосудах микроциркуляторного русла брыжейки лягушки было отмечено расширение артериол, капилляров и венул, замедление скорости кровотока вплоть до стаза, явление выхода форменных элементов за пределы сосудов. Назовите стадию нарушения кровообращения в зоне воспаления и механизмы расстройства микроциркуляции.

**Задача 2.** В результате эмболии произошла полная закупорка одной из ветвей легочной артерии и одной из ветвей почечной артерии. Возможные последствия; от чего они зависят?

**Задача 3.** Больному животному, в связи со значительным асцитом произвели пункцию брюшной полости. После удаления нескольких литров жидкости внезапно состояние больного ухудшилось: давление снизилось, развился обморок. С чем может быть связано потеря сознания? Почему оно возникло после удаления асцитической жидкости?

**2.3. «Воспаление»**

**Задача 1.** Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение одной недели вводили большие дозы гидрокортизона, а другому – альдостерона, была введена внутрикожно культура вирулентного стрептококка. У какого кролика воспалительный процесс на месте введения микробного агента будет более выражен? У какого из кроликов возможность развития септицемии будет большей?

Ответ обосновать.

**Задача 2.** В зоне инфекционного воспаления у больного выявлено высокое содержание лимфоцитов и моноцитов. Объяснить, обеспечивают ли лимфоциты развитие макрофагальной реакции в зоне воспаления, а моноциты – специфических иммунологических механизмов защиты.

**Задача 3.** У больного, при обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости. При пункции получен мутноватый пунктат светло-жёлтого цвета, с высоким содержанием белка, в осадке значительное количество форменных элементов. Преобладают нейтрофилы, среди которых много дегенеративных форм. Отмечается наличие микрофлоры внутри клеток. Какой тип воспаления у больного. Ответ обоснуйте.

**Задача 4.** У больного с хроническим текущим воспалительным процессом кожи и подкожной клетчатки выявлено образование избыточных грануляций. Использование каких гормональных препаратов, глюкокортикоидов или минералокортикоидов, целесообразно в данной ситуации при отсутствии эффекта от других способов лечения? Ответ обосновать.

**Раздел 3. Частная патологическая физиология**

**3.5. Патология органов пищеварения**

**Задача 1.** У больной лошади в желудочном соке не обнаружено свободной и связанной соляной кислоты. Как называется такое состояние и как оно влияет на процессы пищеварения? Ответ обосновать.

**Задача 2.** Крысам продолжительное время внутримышечно вводили гидрокартизон. После 10 – 15 инъекций у всех животных появились эрозии или язвы в секреторном отделе желудка. Объяснить патогенез «гидрокортизоновой» язвы желудка у подопытных крыс.

**Задача 3.** При анализе содержимого преджелудков у 8 коров, выборочно взятых из молочного стада, было обнаружено следующее соотношение ЛЖК: уксусная кислота – 57%, пропионовая – 18%, масляная кислота – 25%,. О чем свидетельствует подобное соотношение ЛЖК в преджелудках у коров? Какие могут быть последствия подобного состояния?

**Задача 4.** У свиней в период интенсивного откорма часто обнаруживаются эрозии и язвы слизистой желудка. Какие причины могут привести к развитию язвенной болезни? Как можно объяснить её механизм развития?

### **3.6: «Патология печени»**

**Задача 1.** При обследовании собаки отмечается незначительное увеличение печени, отсутствие аппетита, слабость, видимые участки кожи, слизистые оболочки, склеры иктеричны. В крови определяется прямой билирубин. В моче – билирубин и уробилин. В кале – стеркобилин. Какой тип желтухи у животного. Опишите патогенез гипербилирубинемии и уробилинурии при данном типе желтухи.

**Задача 2.** У животного в течение недели отмечалась слабость, тошнота, субфебрильная температура. На 8-й день появилась желтушность склер, темная моча, незначительный зуд. В крови повышен уровень свободного билирубина и отмечается наличие связанного билирубина. Кал окрашен слабо. Моча окрашена, реакция на билирубин положительная.

Определить тип желтухи;

Объяснить наличие связанного билирубина в большом количестве в крови.

**Задача 3.** При обследовании собаки отмечается значительная иктеричность видимых кожных покровов, слизистых оболочек, склеры. Температура 40,2С. В крови значительно повышен уровень неконъюгированного билирубина. Моча и каловые массы интенсивно окрашены. Определить тип желтухи. Объяснить наличие неконъюгированного билирубина в большом количестве в крови. Объяснить механизм окрашивания мочи и кала.

**Задача 4.** У собак, находящихся на безуглеводной диете, легко развивается кетонурия. При введении в корм небольшого количества углеводов проявление кетонурии снижается. Как объяснить снижение кетонурии у подопытных животных при добавлении в пищу глюкозы?

**Задача 5.** У больного животного с гипохolieй и выраженной стеатореей возникли множественные геморрагии. Опишите патогенетические механизмы взаимосвязи указанных патологических процессов.

### **Критерии оценки:**

**- оценка «зачтено» выставляется студенту, если:**

- а) изложение материала логично, грамотно, без ошибок;
- б) отмечается свободное владение профессиональной терминологией;
- в) отмечается умение высказывать и обосновывать свои суждения;
- г) студент дает четкий, полный, правильный ответ на теоретические вопросы (содержание и форма ответа могут иметь отдельные не точности).....;

**- оценка «не зачтено» выставляется студенту, если:**

- а) студент излагает материал неполно, непоследовательно, допускает неточности в определении понятий, в применении знаний для решения кейса, не может доказательно обосновать свои суждения;
- б) обнаруживается недостаточно глубокое понимание изученного материала (в ответе студента проявляется незнание основного материала учебной программы, допускаются грубые ошибки в изложении, не может применять знания для решения кейса).

## **Комплект заданий для письменного промежуточного контроля**

### **Раздел 2. Общепатологические процессы**

#### **2.3. Воспаление. 2.4. Нарушение терморегуляции.**

##### **Вариант 1**

1. Охарактеризовать состав экссудата. От чего зависит состав при разных типах воспаления?
2. Каким действием в очаге воспаления обладают биогенные амины?
3. Описать значение венозной гиперемии в очаге воспаления.
4. Описать этапы образования экссудата?
5. Какие этапы патогенеза (не стадии) можно выделить в развитии лихорадочного процесса?
6. Какая лихорадка называется субфебрильной?
7. Охарактеризовать роль лейкоцитов в развитии лихорадочного процесса

##### **Вариант 2**

1. Дать определение и характеристику стадии альтерации.
2. Как происходит эмиграция лейкоцитов? Роль лейкоцитов в очаге воспаления?
3. Охарактеризовать роль гуморальных медиаторов в очаге воспаления.
4. Охарактеризовать пролиферативный тип воспаления.
5. Какая лихорадка называется фебрильной?
6. Охарактеризовать первую стадию лихорадки

##### **Вариант 3**

1. Охарактеризовать значение пролиферации в очаге воспаления. Какие условия должны быть созданы в очаге воспаления для развития пролиферации?
2. Описать механизм экстравазации плазмы крови в очаг воспаления.
3. Перечислить местные признаки воспаления. Как они развиваются?
4. Описать механизм повышения температуры тела при лихорадке. На какой стадии уже можно снижать температуру, почему?
5. Отличие лихорадки от гипертермии?

##### **Вариант 4**

1. Охарактеризовать экссудативный тип воспаления. От чего зависит состав экссудата при разных типах воспаления?
2. Почему лизосомы называют «стартовой площадкой воспаления»? Какую роль играют ферменты лизосом в патогенезе воспаления?
3. Что является причинами повышения проницаемости в очаге воспаления?
4. От чего зависит уровень подъёма температуры при лихорадке?
5. Опишите механизмы понижения температуры в третью стадию лихорадки.
6. Перечислите общие признаки воспаления
7. Почему воспаление и лихорадка взаимосвязаны между собой?

### **Раздел 3. Частная патологическая физиология**

#### **3.1 Изменения общего объёма крови, кровопотери.**

##### **Вариант 1**

1. Патогенез первой стадии острой кровопотери.
2. Перечислить сверхострые механизмы компенсации при острой кровопотери.
3. Анемии, связанные с нарушением кровообразования (перечислить виды).
4. Анизоцитоз. Виды, краткая характеристика.
5. Патогенез железодефицитной анемии. Морфология эритроцитов при ЖДА.
6. Компенсация в организме при анемиях.

##### **Вариант 2**

1. Патогенез восстановления ОЦК при острой кровопотери. Сколько времени необходимо для его восстановления.
2. Какие процессы характеризуют гемолитические анемии?
3. Пойкилоцитоз. О чём свидетельствует его появление при анемиях?

4. Выберите вариант, характеризующий острую постгеморрагическую анемию. Ответ обосновать.

- а) приобретённая, гипорегенераторная, гиперхромная, мегалоцитарная;
- б) приобретённая, регенераторная, гипохромная, микроцитарная;
- в) врождённая, арегенераторная, гиперхромная, макроцитарная;
- г) приобретённая, регенераторная, нормохромная, нормоцитарная.

5. Чем характеризуется регенераторный тип кроветворения.

6. Дать морфологическую характеристику эритроцитов при витаминдефицитной анемии.

Вариант 3

1. Перечислить среднесрочные механизмы компенсации при острой кровопотере.

2. Изменения окраски эритроцитов при анемии. Охарактеризовать.

3. Выберите вариант, характеризующий витаминдефицитную анемию. Ответ обосновать.

- а) приобретённая, гипорегенераторная, гиперхромная, мегалоцитарная;
- б) приобретённая, регенераторная, гипохромная, микроцитарная;
- в) врождённая, арегенераторная, гиперхромная, макроцитарная;
- г) приобретённая, регенераторная, нормохромная, нормоцитарная.

4. Какой тип кроветворения при анемиях характеризуется гиперплазией красного костного мозга?

5. О чем свидетельствуют изменения величины, формы, окрашивания эритроцитов при анемиях?

6. Какие компенсаторные процессы характерны для витаминдефицитной анемии?

Вариант 4

1. Какие патогенетические механизмы обеспечивают развитие острой компенсации после кровопотери?

2. Охарактеризовать эритроцитарные элементы, циркулирующие в крови сразу после острой кровопотери и через две недели после кровопотери.

3. Какие из перечисленных механизмов гемолиза относятся к внутрисосудистым?

- а) осмотический;
- б) фагоцитарный;
- в) окислительный;
- г) иммунный.

4. Какой тип кроветворения характерен для витаминдефицитной анемии?

5. Укажите клинические проявления гемолитической анемии с преобладанием внутрисосудистого гемолиза:

- а) гемоглобинурия;
- б) спленомегалия;
- в) активация эритропоэза;
- г) желтуха.

6. Патологические включения в эритроцитах при анемиях. Характеристика.

### **3.5 Патология органов пищеварения**

Вариант 1

1. Причины гиперсаливации. Основные нарушения пищеварения при гиперсаливации

2. Патогенез нарушений пищеварения в кишечнике при гипосекреции желёз желудка?

3. Какие протеолитические ферменты входят в состав панкреатического сока? Чем они активируются?

4. Какие ферменты осуществляют мембранное пищеварение?

5. Перечислить и кратко охарактеризовать патологические типы желудочной секреции

6. Что означает фраза «выделение желудочного сока натошак»?

Вариант 2.

1. Охарактеризовать механизмы регуляции парасимпатической системой секреторной активности органов ЖКТ.

2. Патогенез нарушений пищеварения в кишечнике при гиперсекреции желудочного сока.

3. Охарактеризовать пищеварительную функцию желчи.
4. Охарактеризуйте нарушения в слизистой кишечника, приводящие к развитию синдрома мальабсорбции.
5. С чем связано развитие анемии при синдроме мальабсорбции? Какие виды анемии могут развиваться?
6. Опишите механизмы развития диареи при гипохлоргидрии.

#### Вариант 3

1. Что означает выражение «зияние привратника»? При каких патологиях возникает?
2. Охарактеризуйте гипосекреторные состояния желёз желудка? О чём они свидетельствуют.
3. Какие существуют особенности мембранного пищеварения? Какие факторы нарушают процессы мембранного пищеварения?
4. Какие механизмы вызывают развитие язвы ж.к.т. при стрессе?
5. Патогенез нарушения моторики кишечника при гиперацидном типе желудочной секреции.
6. Укажите проявления синдрома мальабсорбции.

#### Вариант 4.

1. Охарактеризуйте регуляторную роль HCL.
2. Какие нарушения пищеварения характерны для гиперацидных нарушений желудочной секреции?
3. Как связано развитие анемий с нарушениями в желудочно-кишечном тракте?
4. Охарактеризовать гастрогенные факторы синдрома мальабсорбции.
5. Как влияют на состояние слизистой желудка глюкокортикоиды?
6. Патогенез нарушений в кишечнике при дисбактериозе.

### **Контрольная работа по терминам.**

#### Вариант 1

Задание 1. Адаптация, анемия, гемолиз, гемостаз, анафилаксия, везикуляция, инфильтрация, ингибция, пирогены, атрофия, гиперплазия, парез, регенерация, диагноз, гипоксемия, интоксикация, коагуляция, инфаркт, транссудат, сенсibilизация, пролиферация, полипноэ, гидронефроз, трансплантация, пиемия, лихорадка, резорбция, облитерация, гиперазотемия, фагоцитоз, альтерация, иммунитет.

#### Задание 2.

1. Скопление излившейся крови в тканях и естественных полостях организма это: а) кровотечение; б) геморрагия; в) кровоизлияние; г) кровоподтек.
2. Жидкость, вышедшая из сосуда в окружающую ткань, это: а) экссудат; б) экстравазат; в) транссудат.
3. Что означает приставка *re - (rē)* в латинской терминологии? Привести примеры.
4. Для чего используется греческая приставка *topō*? Привести примеры.
5. Какая разница существует между процессами экссудация, транссудация? Дать определения.
6. При воспалении слизистой оболочки полости носа экссудат может быть: а) серозным; б) катаральным; в) гнойным; г) серозно-гнойным; д) катарально-геморрагическим.
7. Альтерация это: а) повреждение; б) ацидоз; в) образование экссудата.
8. Отек ткани – это всегда признак нарушения в ней крово- или лимфообращения.

#### Вариант 2

Задание 1. Инкубационный, гипергликемия, гиперемия, анурия, декомпенсация, гематома, ишемия, обтурация, тургор, идиосинкразия, абсцесс, элиминация, воспаление, гипоплазия, колликуация, паралич, ретенция, токсемия, гипертрофия, компенсация, тахикардия, гипоксия, гипотермия, толерантность, лизис, эмиграция, реципиент, гипопроотеинемия, геморрагия, генерализация, хемотаксис, экссудация.

#### Задание 2.

1. Наличие в крови патогенных микроорганизмов, не сопровождающееся образованием метастатических очагов гнойного воспаления это: а) септикопиемия; б) сепсис; в) септицемия.
2. Застывшая в просвете сосуда частица является: а) эмболом; б) тромбом.  
Ответы обосновать.
3. В чем разница между терминологическими понятиями облитерация, обтурация, обструкция? Ответ обосновать.
4. Что обозначают греческие приставки, используемые в терминологии hyper-, hypo-, oligo-. Привести примеры.
5. Какой процесс характеризует окончание - ит? Привести примеры.
6. Гнойный экссудат: а) способен расплавлять ткани; б) содержит 3% белка; в) обязательно имеет в своем составе микроорганизмы; г) обладает протеолитическими свойствами; д) содержит в своем составе как сегментоядерные, так и палочкоядерные нейтрофильные лейкоциты.
7. Стаз это: а) ускорение тока крови в капиллярах; б) остановка тока крови в капиллярах; в) снижение тока крови в капиллярах.
8. Одним из осложнений длительно существующего венозного застоя является тромбоз вен.

### **Критерии оценки:**

Оценка 5 ставится за работу, выполненную полностью без ошибок и недочетов (студент отлично ориентируется в разбираемых по заданной теме вопросах, логически излагает мысли, осознанно применяет профессиональную терминологию).

Оценка 4 ставится за работу, выполненную полностью, но при наличии в ней не более одной негрубой ошибки и одного недочета, не более трех недочетов (студент грамотно излагает материал; ориентируется в материале, владеет профессиональной терминологией, но содержание и форма ответа имеют отдельные неточности).

Оценка 3 ставится, если студент правильно выполнил не менее 2/3 всей работы или допустил не более одной грубой ошибки и двух недочетов (студент излагает материал неполно, непоследовательно, допускает неточности в определении профессиональной терминологии).

Оценка 2 ставится, если правильно выполнено менее 2/3 всей работы (отсутствуют необходимые теоретические знания; допущены ошибки в определении понятий, искажен их смысл).

## **Комплект разноуровневых задач (заданий)**

### **1 Задачи репродуктивного уровня**

#### **Раздел 1. Общая нозология**

#### **1.1. Учение о болезни. 1.2. Общая этиология. 1.3. Учение о патогенез.**

**Задача 1.** Какие из перечисленных характеристик относятся к понятию «причина болезни»? Ответ обосновать.

- а) фактор способствующий возникновению болезни;
- б) фактор, который вызывает заболевание и придаёт ему специфические черты;
- в) фактор, влияющий на частоту возникновения болезни;
- г) фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни

**Задача 2.** Могут ли условия болезни становиться её причиной. В каких случаях это происходит?

**Задача 3.** Подтвердить или опровергнуть утверждения: Для возникновения болезни достаточно действия одной причины; Для возникновения болезни необходимо действие комплекса условий, в который не всегда входит причина; Для возникновения болезни необходима причина, а также условия, способствующие развитию болезни; Для возникновения болезни необходимо действие комплекса причин.

**Задача 4.** Как вы понимаете утверждение «специфические признаки болезни обусловлены взаимодействием причины с организмом»? Ответ обосновать.



**Задача 5.** Объясните, что означает выражение «связь местного и общего в патогенезе болезни»?

## **Раздел 2. Общепатологические процессы**

### **2.1. Расстройства микроциркуляции**

**Задача 1.** При экспериментальном моделировании тромбоза установлено, что в зоне нарушения кровообращения ниже места образования тромба, кровоток замедлен, микрососуды сужены, внутрисосудистое давление понижено. Тромбоз, какого сосуда, артериального или венозного, был получен в эксперименте? Ответ обосновать.

**Задача 2.** Произошла тромбоэмболия легочной артерии. Укажите возможные места локализации тромба, послужившего источником тромбоэмболии?

**Задача 3.** Укажите возможные последствия гиперемии:

- |                 |                                      |
|-----------------|--------------------------------------|
| 1) артериальной | а) разрастание соединительной ткани; |
| 2) венозной     | б) усиление функции органа;          |
|                 | в) кровоизлияние;                    |
|                 | г) отёк.                             |

**Задание 3.** Перечислите ранние последствия реперфузии ткани миокарда после кратковременной ишемии (до 10 минут): а) усиление гликолиза; б) очаговый некроз; в) устранение гипоксии; г) стабилизация мембран клеток; д) очаговый некроз.

**Задание 4.** Укажите изменения которые могут возникнуть в зоне ишемии: а) некроз; б) ацидоз; в) накопление  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме клеток; г) повышение содержания  $\text{K}^{+}$  в клетках; д) повышение содержания  $\text{Na}^{+}$  в клетках.

### **2.3 Воспаление**

**Задание 1.** Укажите правильную последовательность изменения кровообращения в очаге воспаления: а) ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз;

б) артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз;

в) артериальная гиперемия, стаз, ишемия, венозная гиперемия;

г) ишемия, артериальная гиперемия, стаз, венозная гиперемия;

д) ишемия, венозная гиперемия, артериальная гиперемия, стаз.

**Задача 2.** В экссудате было обнаружено высокое содержание моноцитов, лимфоцитов, незначительное число нейтрофилов. Для какого типа воспаления, инфекционного, асептического, иммунно-аллергического, характерен клеточный состав экссудата?

**Задача 3.** В экссудате обнаружено высокое содержание эозинофилов. Для какого типа воспаления, инфекционного, асептического, иммунно-аллергического, характерен клеточный состав экссудата? Какая стадия процесса описана?

**Задача 4.** В зоне воспаления происходит разрушение мембран лизосом. Какие медиаторы воспаления появляются после этого?

**Задание 5.** Завершите фразу: «Внутри фагосом нейтрофилов создаётся высокая концентрация протеолитических ферментов, источником которых являются...».

**Задание 6.** Завершите фразу: «Моноциты крови, перешедшие в очаг воспаления, дифференцируются в ...».

**Задание 7.** Из перечисленных гормонов выберите провоспалительные и противовоспалительные: а) альдостерон; б) кортизол; в) тироксин; г) кортикостерон. Ответ обоснуйте.

**Задание 8.** Какие из перечисленных процессов оказывают на развитие воспалительного процесса тормозящее и усиливающее влияние: а) спазм сосудов в очаге воспаления; б) расширение сосудов; в) увеличение проницаемости стенок кровеносных сосудов; г) уменьшение проницаемости стенок кровеносных сосудов; д) малое содержание лейкоцитов в крови; е) разрушение медиаторов воспаления; ж) усиление пролиферации.

**Задание 9.** Выберите из перечня факторы, способствующие экссудации в очаге воспаления: а) затруднение венозного оттока крови; б) повышение гидростатического давления в сосудах микроциркуляции; в) сокращение клеток эндотелия венул; г) активация противовоспалительных медиаторов. Ответ обосновать.

**Задание 10.** Укажите, чем характеризуется острый воспалительный ответ: а) образованием воспалительных гранулём; б) увеличением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла; в) накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток; г) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

#### **2.4. Нарушение терморегуляции.**

**Задание 1.** Укажите механизмы повышения температуры тела в первую стадию лихорадки: а) смещение установочной точки температурного гомеостаза на более высокий уровень; б) повышение тонуса симпатической системы; в) повышение тонуса парасимпатической системы; г) повышение порога чувствительности центральных тепловых рецепторов; д) повышение порога чувствительности центральных холодовых рецепторов.

**Задание 2.** Выберите факторы, влияющие на степень повышения температуры тела при лихорадке: а) концентрация экзогенных пирогенов в тканях; б) интенсивность образования вторичных пирогенов; в) активность фагоцитоза; г) температура окружающей среды; д) чувствительность центра терморегуляции к действию пирогенов.

**Задание 3.** Выберите и обоснуйте правильные утверждения: а) пирогенной активностью обладают не только патогенные, но и непатогенные микроорганизмы; б) пирогенной активностью обладают только эндотоксины; в) прямой пирогенной активностью обладают нуклеиновые кислоты моноклеарных фагоцитов.

**Задание 4.** Какие из клеток являются основными продуцентами эндогенных пирогенов: а) тромбоциты; б) тканевые макрофаги в) моноциты; г) лимфоциты; д) эритроциты. Ответ обосновать.

**Задание 5.** Укажите особенности повышения температуры тела, характерные для первой стадии лихорадки, гипертермии: а) смещение установочной точки температурного гомеостаза на более высокий уровень; б) снижение теплоотдачи; в) повышение теплоотдачи; г) нарушение терморегуляции; д) зависимость температуры тела от влажности воздуха.

### **Раздел 3. Частная патологическая физиология**

#### **3.5 Патология органов пищеварения**

**Задание 1.** Выберите и обоснуйте правильный вариант ответа. Серотонин, воздействуя на слизистую оболочку желудка, вызывает: а) усиление секреции пепсиногена, соляной кислоты, муцина; б) усиление секреции пепсиногена, снижение секреции соляной кислоты и муцина; в) снижение секреции пепсиногена, соляной кислоты, муцина.

**Задание 2.** Выберите и обоснуйте правильный вариант ответа. Усиление моторики желудка вызывает: а) стимуляция волокон блуждающих нервов; б) стимуляция симпатических нервных окончаний.

**Задание 3.** Гастрин, усиливает моторику кишечника путём: а) повышения тонуса нижнего пищеводного сфинктера; б) понижения тонуса нижнего пищеводного сфинктера:

**Задание 4.** Гастрин, влияя на секрецию, вызывает: а) значительное усиление секреции соляной кислоты, пепсина, а также панкреатических ферментов; б) значительное усиление секреции соляной кислоты, умеренное повышение секреции пепсина и значительное усиление секреции панкреатических ферментов; в) усиливает только секрецию соляной кислоты и не влияет на выделение ферментов.

**Задание 5.** Ослабление перистальтики кишечника наблюдается при: а) воспалительных процессах в кишечнике; б) снижении тонуса блуждающего нерва; в) увеличении выработки гастрина. Ответ обоснуйте.

**Задание 6.** Укажите основные особенности мембранного пищеварения: а) происходит в практически стерильных условиях; б) происходит с участием кишечной микрофлоры; в) осуществляется ферментами, фиксированными на мембране щёточной каёмки кишечника; г) обеспечивает начальный гидролиз надмолекулярных агрегатов и крупных молекул; д) осуществляется ферментами преимущественно поджелудочной железы.

**Задание 7.** Укажите гастроинтестинальные гормоны, избыток которых вызывает гиперсекрецию панкреатического сока: а) гастрин; б) холецистокинин; в) секретин; г) мотилин. Ответ обоснуйте.

**Задание 8.** Гастроинтестинальные гормоны-пептиды, а) выполняют функции медиаторов; б) высвобождаются в нервных окончаниях желудочно-кишечного тракта и действуют только локально; в) оказывают действие как типичные гормоны. Выбранный вариант обоснуйте.

**Задание 9.** Выберите правильный вариант ответа и обоснуйте его. Гиперхлоргидрия сопровождается: а) снижением бактерицидного действия соляной кислоты; б) развитием процессов брожения и гниения в желудке; в) затруднением эвакуации пищевых масс из желудка; г) ускорением эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник; е) быстрой нейтрализацией пищевых масс из желудка дуоденальным содержимым.

**Задание 10.** Выберите правильный вариант ответа и обоснуйте его. Гиперхлоргидрия желудочного сока сопровождается: а) спазмом привратника; б) застоем в желудке пищевого содержимого; в) поносами; г) зиянием привратника.

**Задание 11.** Как называется отсутствие в желудочном соке ферментов и соляной кислоты? а) ахлоргидрия; б) ахолия; в) ахилия.

**Задание 12.** Укажите, как меняется активность пепсина при гипоацидном состоянии? а) понижается; б) повышается; в) не изменяется.

**Задание 13.** Укажите, как меняется активность пепсина при гиперацидном состоянии? а) понижается; б) повышается; в) не изменяется. Ответ обоснуйте.

**Задание 14.** К каким изменениям в желудке приводит чрезмерное повышение тонуса парасимпатических нервов?

а) уменьшение образования соляной кислоты; б) увеличение секреции желудочного сока; в) уменьшение выделения гистамина; г) увеличение выделения гистамина; д) гиперсекреция соляной кислоты.

**Задание 15.** Укажите возможные причины развития желудочной гиперсекреции:

а) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка; б) чрезмерная симпатическая стимуляция желудка; в) увеличение выработки и выделения гастрина; г) дефицит выработки гастрина; д) увеличение образования и выделения гистамина в стенке желудка.

**Задание 16.** Отсутствие соляной кислоты вызывает мальабсорбцию за счёт: а) развивающегося дисбактериоза; б) изменения стимулирующего влияния HCl на секрецию ферментов поджелудочной железы; в) не является важным фактором в развитии мальабсорбции;

**Задание 17.** С каким из перечисленных факторов, возникающим при синдроме мальабсорбции, связано развитие анемии: а) нарушением общей гемодинамики; б) с недостаточным всасыванием железа; в) с отсутствием внешнего фактора Кастла.

### **3.6 Патология печени**

**Задание 1.** Недостаточность пищеварительной функции печени характеризует: а) стеаторея; б) недостаточное кишечное всасывание жиров; в) недостаточное всасывание витамина К; г) недостаточное всасывание витаминов С, В12, В6, фолиевой кислоты.

**Задание 2.** Свободный (непрямой билирубин) а) находится в связанном состоянии с белками в плазме крови; б) входит в состав желчи в соединении с глюкуроновой кислотой; в) является несвязанным ни с чем веществом;

**Задание 3.** Из предложенных вариантов выберите правильный. Сокращение желчного пузыря регулируется: а) гастрином, секретинном; б) глюкагоном; в) холецистокинином-панкреозимином;

## **2 Задачи реконструктивного уровня**

### **Раздел 1. Общая нозология**

#### **1.2 Общая этиология**

**Задача 1.** Вовремя переболевания рожей (острого течения) у свиньи возникло осложнение в виде эндокардита. Произошла деформация двухстворчатого клапана. Как следует расценивать такую патологию у животного: как патологический процесс или патологическое состояние?

**Задача 2.** Собака длительное время болела серозно-фибринозным плевритом с образованием спаек между висцеральным и костальным листками плевры. После рассасывания экссудата и наступления клинического благополучия, владелец спрашивает: выздоровело ли животное? Что следует ему ответить?

## **Раздел 2. Общепатологические процессы**

### **2.1 Расстройства микроциркуляции**

**Задание 1.** Определить недостающее звено патогенеза артериального тромбоза:

Повреждение эндотелия сосудов → локальный ангиоспазм и активация тромбоцитов → ? → образование первичного тромбоцитарного тромба → коагуляция крови.

- а) активация фактора Хагемана;
- б) адгезия и агрегация тромбоцитов;
- в) активация плазминогена;
- г) активация калликреин-кининовой системы.

**Задание 2.** Правильно ли представлена на схеме последовательность и характер нарушений в участке венозной гиперемии? Ответ обосновать.

Затруднение оттока крови → замедление скорости кровотока → снижение давления в венах и капиллярах → сужение вен и капилляров → гипокания, гипоксемия → нарушение тканевого обмена → алкалоз → повышение проницаемости стенки сосудов → отёк → венозная гиперемия.

**Задача 3.** С помощью лигатуры, наложенной на нижнюю треть бедренной вены кролика, была получена венозная гиперемия. Как изменится при этом кровоток в артериальных сосудах голени?

**Задача 4.** Животному произвели хирургическую обработку ушибленной раны левого бедра. Через 6 часов после этого у животного стали отмечаться онемение и похолодание конечности, затем присоединилась боль, нарастающей силы. Пульсация на подколенной артерии голени и нижних отделах конечности перестала определяться. Какая форма расстройства периферического кровообращения развилась у собаки? Описать патогенез развивающихся признаков.

**Задача 5.** У собаки исследовали кровоток мышц бедра до и через 30 сек. после временного (в течении 3 мин.) прекращения кровотока в них.

- а) Будет ли наблюдаться увеличение кровотока в мышцах бедра после снятия лигатуры?
- б) Если да, то, какого типа гиперемия разовьётся, каковы её механизмы?

### **2.3 Воспаление**

**Задача 1.** В эксперименте проводили воздействие альтерирующим агентом на слизистую ротовой полости для воспроизведения воспаления. Будет ли развиваться воспалительный процесс, если перед воздействием предварительно обезболить слизистую?

**Задача 2.** В зону острого воспаления последовательно эмигрируют нейтрофилы, моноциты, лимфоциты. Укажите, кем была описана закономерность эмиграции лейкоцитов и каковы механизмы её развития?

**Задача 3.** Если ввести в коленный сустав кролика культуру стрептококка, то микробные клетки можно обнаружить в крови и внутренних органах через 24 часа. Изменится ли скорость диссеминации микроорганизмов, если:

- а) перед их введением вызвать острое воспаление коленного сустава;
- б) ввести их одновременно с агентом, вызывающим воспалительную реакцию?

### **2.4. Нарушение терморегуляции**

**Задание 1.** Укажите ошибку в приведённой схеме.

Асептическое воспаление → активация нейтрофилов → синтез и выход в кровь синтезированных пирогенов → действие на гипоталамический центр терморегуляции → повышение возбудимости холодочувствительных и снижение возбудимости теплочувствительных нейронов → усиление теплопродукции → повышение температуры тела.

**Задание 2.**

Укажите ошибку в приведённой схеме.

Проникновение в организм микроорганизмов → выход из повреждённой ткани эндогенных пирогенов → выход их в кровь → действие на гипоталамический центр терморегуляции → повышение возбудимости холодочувствительных → ограничение теплоотдачи → снижение возбудимости теплочувствительных нейронов → усиление теплопродукции → повышение температуры тела.

### **Раздел 3. Частная патологическая физиология**

#### **3.1 Изменения общего объёма крови, кровопотери**

**Задача 1.** Из предложенных вариантов ответов выберите правильный. О регенераторно-дегенеративном сдвиге ядра влево свидетельствует: а) увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов выше нормы (более 6%); б) незначительно выраженное увеличение уровня палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов и миелоцитов, снижение числа сегментоядерных нейтрофилов, с признаками дегенеративных изменений цитоплазмы и ядра; в) значительное увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов, большое число метамиелоцитов и появление миелоцитов; г) увеличение выше нормы процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов, появление в периферической крови метамиелоцитов. Ответ обоснуйте.

**Задача 2.** Из предложенных вариантов ответов выберите правильный. Снижение числа моноцитов в крови при острых воспалительных процессах связано: а) с усиленным разрушением моноцитов крови; б) с ускоренным переходом моноцитов из крови в ткани; в) с угнетением пролиферации моноцитарных элементов в костном мозге г) с угнетением пролиферации моноцитарных элементов в костном мозге и усиленным разрушением моноцитов крови. Ответ обоснуйте.

#### **3.5 «Патология органов пищеварения»**

**Задание 1.** Укажите, являются ли следующие утверждения верными или неверными.

1. В стимуляции желудочной секреции основное значение принадлежит окончаниям блуждающих нервов, за счёт выделения ацетилхолина;
2. Все ферменты поджелудочной железы выделяются в активном состоянии;
3. Уменьшение выделения секретина, холецистокинина не влияет на секреторную активность поджелудочной железы;
4. Ионы водорода в желудочном содержимом оказывают стимулирующее влияние на секреторную активность желёз желудка;
5. Одной из возможных причин обтурационной кишечной непроходимости является попадание безоара из желудка в кишечник;
6. Спаечная непроходимость кишечника и странгуляционная непроходимость – сининимы;
7. При гипосекреторной активности желёз желудка моторная функция кишечника не нарушается;
8. Гиперсекреторные состояния желудка усиливают активность ферментов полостного кишечного пищеварения;
9. Нарушения ферментативной активности поджелудочной железы не оказывает существенного влияния на процесс мембранного пищеварения, так как её ферменты осуществляют только полостное пищеварение;
10. Для гиперсекреции и гиперхлоргидрии желудочного сока характерен стойкий спазм привратника;
11. Ускорение перистальтики кишечника наблюдается при пониженной кислотности желудочного сока;
12. При дисбактериозе кишечника нарушается течение реакций цикла Кребса;
13. Снижение активности ферментов в просвете кишечника не влияет на морфологический состав крови;
14. Дефицит пепсина и HCl не являются важным патогенетическим механизмом синдрома мальабсорбции.

**Задача 1.** При иммуноцитохимическом исследовании биоптата желудка у больного с язвенной болезнью выявлено резкое увеличение G-клеток и снижение D-клеток. Укажите возможный патогенетический механизм развития язвенного поражения желудка в этом случае.

**Задача 2.** В экспериментах на собаках в качестве стимулятора желудочной секреции были использованы инсулин и гистамин. Эффект какого вещества на желудочную секрецию устранится после ваготомии?

**Задача 3.** В опытах на собаках с «мнимым кормлением» примерно через 7 минут начинает выделяться сок с высоким содержанием слизи, соляной кислоты и пепсина. Будет ли наблюдаться секреция после предварительной ваготомии?

**Задача 4.** В опытах на собаках с изолированными желудочками наблюдали увеличение желудочной секреции в ответ на введение в 12-перстную кишку небольших доз соляной кислоты. Будет ли наблюдаться увеличение желудочной секреции в ответ на введение соляной кислоты у ваготомизированных животных?

### **3.6 Патология печени**

**Задача 1.** У собак, находящихся на безуглеводной диете, легко развивается кетонурия. При введении в корм небольшого количества углеводов проявление кетонурии снижается. Как объяснить снижение кетонурии у подопытных животных при добавлении в пищу глюкозы?

**Задача 2.** При удалении печени уровень сахара в крови быстро снижается. Попытки повысить содержание сахара введением адреналина не приносят результата, и животное погибает при явлениях гипогликемической комы.

Объясните механизмы гипогликемии при удалении печени.

Почему адреналин не оказывает присущее ему гипергликемическое действие в данном случае?

**Задача 3.** У больной кошки выявлено интенсивное окрашивание слизистых оболочек и кожи в жёлтый цвет, обесцвеченность фекальных масс. Какими нарушениями пищеварения характеризуется ахолический синдром?

#### **Критерии оценки:**

Оценка 5 ставится за работу, выполненную полностью без ошибок и недочетов (студент отлично ориентируется в разбираемых по заданной теме вопросах, логически излагает мысли, осознанно применяет профессиональную терминологию).

Оценка 4 ставится за работу, выполненную полностью, но при наличии в ней не более одной негрубой ошибки и одного недочета, не более трех недочетов (студент грамотно излагает материал; ориентируется в материале, владеет профессиональной терминологией, но содержание и форма ответа имеют отдельные неточности).

Оценка 3 ставится, если студент правильно выполнил не менее 2/3 всей работы или допустил не более одной грубой ошибки и двух недочетов (студент излагает материал неполно, непоследовательно, допускает неточности в определении профессиональной терминологии).

Оценка 2 ставится, если правильно выполнено менее 2/3 всей работы (отсутствуют необходимые теоретические знания; допущены ошибки в определении понятий, искажен их смысл).

### **ТЕСТЫ (по разделам, промежуточный контроль знаний)**

#### **Раздел 1. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ.**

1. Нозология – это

- а) учение о причинах возникновения болезни;
- б) учение об условиях возникновения болезни;
- в) общее учение о болезни;
- г) учение о механизмах возникновения, развития и исходах болезни
- д) учение о механизмах выздоровления

2. Болезнь - это

- а) необычная реакция организма на какое-либо воздействие
- б) сочетание явлений повреждения и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме
- в) стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма
- г) качественно новое в отличие от здоровья состояние организма, возникающее при его повреждении факторами окружающей среды и характеризующееся ограничением способности приспосабливаться к условиям окружающей среды и понижением работоспособности и продуктивности.

3. К типовым патологическим процессам относятся:

- а) анемия
- б) воспалении;
- в) лихорадка;
- г) гипоксия;
- д) пневмония;
- е) аллергия.

4. Какое из указанных утверждений является неправильным?

- а) патологический процесс является основой любой болезни;
- б) один и тот же патологический процесс может быть вызван различными факторами;
- в) понятия патологический процесс и болезнь тождественны;
- г) один и тот же патологический процесс может быть компонентом различных болезней.

5. Патологическое состояние – это:

- а) состояние, промежуточное между здоровьем и болезнью;
- б) новое качественное состояние организма;
- в) медленно развивающийся патологический процесс;
- г) простейшая форма патологического процесса.

6. Болезненное изменение функций и структуры органов и тканей с различным сочетанием элементарных патологических реакций – это:

- а) патологическая реакция;
- б) патологическое состояние;
- в) патологический процесс;
- г) болезнь;
- д) симптом.

7. Патологическим процессом называется:

- а) стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма;
- б) повреждение органов и тканей факторами внешней среды;
- в) неадекватный ответ организма на различные воздействия;
- г) закономерное сочетание явлений повреждения и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме;
- д) отклонение от нормы приспособительного характера.

8. Патологическое состояние - это

- а) ответная реакция организма, возникающая под воздействием повреждающих факторов;
- б) стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма;
- в) необычная реакция организма на воздействие факторов окружающей среды;
- г) повреждение органов и тканей факторами внешней среды;
- д) сочетание явлений повреждения и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме.

9. Укажите примеры патологической реакции:

- а) кратковременное неадекватное повышение АД после нервного напряжения;

- б) рубцовые изменения тканей;
- в) стеноз митрального клапана;
- г) аллергия.

10. Воспаление - это

- а) типовой патологический процесс;
- б) патологическая реакция
- в) патологическое состояние
- г) болезнь
- д) симптом болезни.

11. Патологическим состоянием является

- а) лихорадка;
- б) аллергия;
- в) артериальная гиперемия;
- г) воспаление;
- д) хромота.

12. Синдром - это

- а) одинаковые признаки разных болезней
- б) совокупность симптомов болезни с единым патогенезом
- в) рецидив болезни
- г) совокупность симптомов болезни различного патогенеза
- д) самые главные симптомы болезни.

13. Продолжительность острого течения заболевания составляет

- а) не более 4 дней;
- б) 5-14 дней;
- в) 15-40 дней;
- г) несколько месяцев;
- д) несколько лет.

14. Скрытый период инфекционных болезней называют

- а) латентный период;
- б) инкубационный период;
- в) продромальный период;
- г) период разгара.

15. Появление неспецифических признаков болезни характерно для:

- а) латентного периода;
- б) продромального периода;
- в) инкубационного периода;
- г) разгара болезни;
- д) исхода болезни.

16. Наличие всех признаков болезни характерно для:

- а) латентного периода;
- б) продромального периода;
- в) инкубационного периода;
- г) разгара болезни;
- д) исхода болезни.

17. Назовите исходы болезни:

- а) переход в хроническую форму;
- б) полное выздоровление;
- в) неполное выздоровление;
- г) смерть.

18. Исходом болезни является

- а) выздоровление;
- б) неполное выздоровление или переход в патологическое состояние;



в) смерть.

19. К устойчивым механизмам выздоровления относятся:

- а) реактивный лейкоцитоз;
- б) компенсаторная гипертрофия органа;
- в) нейтрализация ядов белками крови;
- г) репаративная регенерация;
- д) развитие иммунитета.

20. Срочной защитно-компенсаторной реакцией организма является

- а) чихание;
- б) гипертрофия;
- в) фагоцитоз
- г) тахикардия;
- д) образование антител.

21. При наступлении клинической смерти прежде всего выключаются функции:

- а) желез внутренней секреции;
- б) паренхиматозных органов;
- в) центральной нервной системы (коры головного мозга);
- г) иммунной системы;

22. Учение о причинах и условиях возникновения болезни называется:

- а) нозологией;
- б) патогенезом;
- в) этиологией;
- г) патологией.

23. Основное звено патогенеза заболевания – это:

- а) повреждение, влекущее возникновение порочных кругов;
- б) повреждение, обуславливающее большинство проявлений заболевания;
- в) причины и условия возникновения болезни;
- г) повреждения, являющиеся необратимыми

24. Порочный круг в патогенезе заболеваний – это:

- а) переход первично возникшей острой фазы в хроническую форму с периодами обострения и ремиссии;
- б) циклическое течение заболевания, при котором каждый новый цикл отличается от предыдущего прогрессирующим нарастанием выраженности расстройств;
- в) возникновение положительной обратной связи между отдельными звеньями патогенеза, способствующей прогрессии болезни;

25. Порочный круг в патогенезе заболевания означает:

- а) истощение компенсаторных механизмов, ведущее к ухудшению состояния;
- б) возникновение любой патологической реакции;
- в) постепенная смена стадий болезни;
- г) усугубление какого-либо звена патогенеза в результате возникающих реакций организма.

## **Раздел 2. Общепатологические процессы**

### **2.1. Расстройства микроциркуляции**

1. Артериальная гиперемия - это

- а) увеличение объема крови в результате внутривенных вливаний;
- б) увеличение кровенаполнения органа или ткани из-за затруднения оттока крови;
- в) уменьшение кровенаполнения органа или ткани из-за уменьшения притока крови
- г) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие усиления притока крови;

2. Какие виды артериальной гиперемии можно отнести к физиологическим?

- а) рабочую;
- б) постишемическую
- в) воспалительную;

- г) нейропаралитическую;
- д) возникающую при действии адекватных доз физических и химических факторов (рефлекторная).

3. Укажите артериальные гиперемии, являющиеся патологическими:

- а) рабочая;
- б) постишемическая;
- в) воспалительная;
- г) рефлекторная, возникающая при действии адекватных доз физических и химических факторов.

4. Основным механизмом развития рабочей артериальной гиперемии является:

- а) нейротонический;
- б) миопаралитический;
- в) нейропаралитический.

5. Артериальная гиперемия, возникающая по миопаралитическому механизму, связана со снижением миогенного тонуса сосудов под влиянием:

- а) низкой температуры окружающей среды;
- б) медиаторов воспаления;
- в) накопления в тканях кислых продуктов метаболизма;
- г) резкого перераспределения крови.

6. Артериальная гиперемия, возникающая по миопаралитическому механизму необходима для:

- а) обеспечения теплоотдачи;
- б) повышения числа функционирующих капилляров;
- в) усиления притока нутриентов к тканям;
- г) раскрытия дополнительных коллатеральных путей.

7. Нейропаралитический механизм вызывает развитие артериальной гиперемии в результате:

- а) снижения миогенного тонуса артериальных сосудов;
- б) снижения нейрогенного тонуса артериальных сосудов;
- в) повышения нейрогенной сосудорасширяющей активности.

8. Нейропаралитический механизм артериальной гиперемии связан с:

- а) влиянием бактериальных токсинов;
- б) продолжительным воздействием низкой температуры окружающей среды;
- в) накоплением в тканях продуктов метаболизма;
- г) усилением функциональной активности органа.

9. Артериальная гиперемия, возникающая по нейропаралитическому механизму, характеризуется:

- а) увеличением числа функционирующих капилляров;
- б) увеличением количества сосудистых анастомозов;
- в) возрастанием функциональной активности гиперемизированной ткани;
- г) не выполняет нутритивную функцию.

10. Ведущим звеном патогенеза артериальной гиперемии является

- а) затруднение оттока крови;
- б) расширение артериол и увеличение притока крови;
- в) уменьшение притока крови;
- г) увеличение линейной скорости кровотока;
- д) увеличение количества функционирующих капилляров.

11. Какие из перечисленных факторов приводят к развитию артериальной гиперемии?

- а) перерезка симпатических периферических нервов;
- б) механическое раздражение ткани или органа;
- в) снятие эластического жгута с конечностей;
- г) закрытие просвета артерии тромбом;

д) действие горчичников на кожу.

12. Для артериальной гиперемии характерно:

- а) уменьшение площади поперечного сечения сосудов;
- б) уменьшение объемной скорости кровотока;
- в) артериализация венозной крови;
- г) разрастание соединительной ткани.

13. Для артериальной гиперемии характерно:

- а) уменьшение площади поперечного сечения сосудов;
- б) уменьшение объемной скорости кровотока;
- в) расширение артериол;
- г) разрастание соединительной ткани.

14. Признаком артериальной гиперемии является:

- а) повышение венозного давления;
- б) повышение температуры ткани;
- в) синюшность ткани;
- г) замедление скорости кровотока.

15. При артериальной гиперемии наблюдается:

- а) цианоз участка ткани;
- б) отёк гиперемизованного участка;
- в) понижение температуры участка ткани;
- г) покраснение участка ткани.

16. Чем обусловлена алая окраска органа при артериальной гиперемии?

- а) увеличением содержания оксигемоглобина в крови;
- б) уменьшением содержания оксигемоглобина в крови;
- в) увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови.

17. Тургор тканей при артериальной гиперемии увеличивается в результате:

- а) возрастания объёма тканевой жидкости в участке артериальной гиперемии;
- б) усиления лимфообращения;
- в) развития отёка;
- г) расширения большого числа кровеносных сосудов.

18. Объём органа при артериальной гиперемии изменяется в результате:

- а) значительного повышения проницаемости стенки кровеносных сосудов;
- б) увеличения лимфообращения;
- в) перехода жидкой части плазмы крови в ткань;
- г) увеличения притока крови в гиперемизованный участок.

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

- а) повышенным притоком артериальной крови;
- б) усилением окислительных процессов;
- в) увеличением функциональной активности органа.

20. Последствиями артериальной гиперемии являются

- а) некроз ткани;
- б) увеличение функциональной активности органа;
- в) разрыв сосуда с кровоизлиянием и диapedез эритроцитов;
- г) разрастание соединительной ткани;
- д) интенсивное удаление продуктов обмена веществ.

21. Артериальная гиперемия участвует в теплорегуляции, если она возникает:

- а) по миопаралитическому механизму;
- б) по нейропаралитическому механизму;
- в) по нейротоническому механизму.

22. Артериальная гиперемия всегда обеспечивает органы и ткани дополнительными кислородом и питательными веществами:

- а) да;
  - б) нет.
23. Венозная гиперемия – это:
- а) кровенаполнение ткани вследствие усиления притока крови;
  - б) увеличение кровенаполнения ткани вследствие затруднения оттока крови;
  - в) уменьшение кровенаполнения ткани вследствие уменьшения притока крови;
  - г) местная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла.
24. Причиной развития венозной гиперемии может быть:
- а) ангиоспазм;
  - б) закупорка просвета приводящей артерии тромбом;
  - в) сдавление вен опухолью;
  - г) сдавление приводящей артерии.
- 25 Венозная гиперемия может развиваться при:
- а) сердечной недостаточности;
  - б) увеличении минутного выброса крови;
  - в) обтурации венозных сосудов;
  - г) компрессии приносящих сосудов;
  - д) недостаточности клапанов вен.
26. В основе развития венозной гиперемии лежит:
- а) затруднение оттока крови;
  - б) увеличение притока крови;
  - в) рефлекторное расширение артериол;
  - г) повышение объема циркулирующей крови.
27. Какие изменения микроциркуляции характерны для венозной гиперемии?
- а) замедление кровотока в мелких артериях, капиллярах и венах;
  - б) маятникообразный ток крови;
  - в) усиление лимфотока;
  - г) уменьшение числа функционирующих вен и капилляров.
28. Какие нарушения характерны для участка ткани с венозной гиперемией?
- а) увеличение содержания  $O_2$ ;
  - б) увеличение содержания  $CO_2$ ;
  - в) увеличение концентрации продуктов метаболизма;
  - г) развитие ацидоза.
29. Развитие отёка при венозной гиперемии обеспечивает:
- а) повышение проницаемости стенки кровеносных сосудов в зоне гиперемии;
  - б) перерастяжение сосудистой стенки;
  - в) повышение осмотического давления в ткани;
  - г) повышение гидростатического давления в венозных сосудах.
30. Охлаждение поверхностных тканей при венозной гиперемии связано с:
- а) замедлением кровотока в участке венозной гиперемии;
  - б) постепенным нарушением активности окислительных процессов;
  - в) уменьшением содержания  $O_2$  в участке венозной гиперемии;
  - г) расширением венозных сосудов.
31. Укажите возможные последствия венозной гиперемии:
- а) разрастание соединительной ткани
  - б) усиление функции органа;
  - в) дистрофия тканей;
  - г) кровоизлияние.
32. Венозная гиперемия способствует:
- а) повышению концентрации БАВ в зоне воспаления +;
  - б) эмиграции лейкоцитов;
  - в) усилению активности макрофагов +;

г) снижению патогенного влияния накапливающихся продуктов метаболизма на окружающие ткани.

33. Венозная гиперемия — это всегда местный процесс:

- а) да;
- б) нет.

34. Ишемия - это

- а) увеличение кровенаполнения структуры вследствие усиления притока крови;
- б) увеличение кровенаполнения органа или ткани из-за затруднения оттока крови;
- в) уменьшение кровенаполнения структуры из-за уменьшения притока крови;
- г) местная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, чаще всего в капиллярах

35. Причины, вызывающие развитие ишемии, могут быть:

- а) закупорка просвета вены тромбом;
- б) ангиоспазм;
- в) повреждение сосудосуживающих нервов
- г) сдавление сосудов опухолью.

36. Какие биологически активные вещества могут вызвать ишемию?

- а) гистамин;
- б) катехоламины;
- в) ацетилхолин;
- г) брадикинин.

37. Что из перечисленного не приводит к развитию ишемии?

- а) обтурация артериолы тромбом;
- б) сдавление вен рубцующейся тканью;
- в) ангиоспазм;
- г) сдавление артерии опухолью.

38. Какие изменения микроциркуляции характерны для ишемии?

- а) повышение артериовенозной разницы давлений;
- б) понижение внутрисосудистого давления;
- в) повышение линейной скорости кровотока;
- г) уменьшение числа функционирующих капилляров.

39. Основные метаболические нарушения, развивающиеся при ишемии связаны:

- а) с накоплением  $\text{CO}_2$  в участке ишемии;
- б) с развивающейся тканевой гипоксией;
- в) с накоплением продуктов метаболизма в участке ишемии.

40. В основе гипоксии, развивающейся в зоне ишемии лежат:

- а) замедление тока крови;
- б) уменьшение числа функционирующих капилляров;
- в) нарушение использования кислорода тканями.

41. Образование АТФ в участке ишемии обеспечивается:

- а) усилением анаэробного гликолиза;
- б) ослаблением креатинфосфокиназной реакции;
- в) активацией креатинфосфокиназной реакции;
- г) активацией процессов тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования.

42. Признаком ишемии является

- а) повышение температуры ткани;
- б) уменьшение объема ткани;
- в) увеличение скорости кровотока;
- г) пульсация мелких сосудов.

43. Признаком ишемии является:

- а) повышение температуры ткани;
- б) боль;

- в) увеличение скорости кровотока;
  - г) побледнение ткани.
44. Абсолютно-достаточное количество коллатералей имеется в:
- а) скелетных мышцах;
  - б) сердечной мышце;
  - в) мозге.
45. Назовите органы с функционально недостаточными коллатеральями:
- а) почках;
  - б) селезенке;
  - в) головном мозге;
  - г) сердце.
46. Способствует возникновению инфаркта при ишемии
- а) нарушения метаболизма необратимого характера;
  - б) восстановление микроциркуляции;
  - в) резкий коронарных спазм сосудов;
  - г) отсутствие коллатералей.
47. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии?
- а) некроз;
  - б) ацидоз;
  - в) ослабление функции;
  - г) усиление функции;
  - д) накопление  $Ca^{++}$  в гиалоплазме клеток.
48. Тромбообразованию способствуют:
- а) гипопротейнемия;
  - б) гемоделлюция;
  - в) уменьшение скорости кровотока;
  - г) уменьшение вязкости крови;
  - д) тромбоцитопении.
49. Тромбообразованию способствуют:
- а) гипопротейнемия;
  - б) гемоделлюция;
  - в) тромбоцитоз;
  - г) уменьшение вязкости крови;
  - д) активация свертывающей системы.

### 2.3 Воспаление

1. Воспаление это - ?

- а) патологическая реакция;
- б) патологическое состояние;
- в) патологический очаг;
- г) патологический процесс.

2. Наиболее частой причиной воспаления являются:

- а) биологические факторы;
- б) химические факторы;
- в) физические факторы;
- г) механические факторы;
- д) термические факторы.

3. Причинами развития асептического воспаления могут быть:

- а) тромбоз венозных сосудов;
- б) некроз ткани;
- в) кровоизлияние в ткань;
- г) хирургическое вмешательство, проведенное в асептических условиях;
- д) все ответы верные.

4. К компонентам воспаления относятся:

- а) припухлость, покраснение, нарушение функции, боль, повышение температуры очага воспаления;
- б) артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз;
- в) ацидоз, гиперосмия, гиперонкия очага воспаления;
- г) альтерация, нарушение кровообращения с экссудацией, пролиферация;
- д) лейкоцитоз, повышение СОЭ, увеличение температуры тела.

5. Первой стадией воспаления является

- а) альтерация;
- б) экссудация;
- в) эмиграция лейкоцитов;
- г) фагоцитоз;
- д) пролиферация.

6. Воспалительный процесс может развиваться независимо от наличия воздействия повреждающего фактора:

- а) да;
- б) нет.

7. Первичная альтерация при воспалении возникает в результате:

- а) действия медиаторов воспаления;
- б) физико-химических изменений в очаге воспаления;
- в) прямого повреждающего действия флогогенного фактора;
- г) нарушений микроциркуляции;
- д) нарушения обмена веществ в очаге воспаления.

8. Вторичная альтерация при воспалении вызывают:

- а) медиаторы клеточного происхождения;
- б) медиаторы гуморального происхождения;
- в) непосредственное влияние повреждающего агента;
- г) ферменты лизосом +;
- д) физико-химические изменения в очаге воспаления;

9. Развитие воспаления связано с повреждением лизосом?

- а) да;
- б) нет.

10. Усиление распада веществ в очаге воспаления связано с:

- а) активацией лизосомальных ферментов;
- б) активацией митохондриальных ферментов;
- в) активацией аденилатциклазы;
- г) угнетением ферментов анаэробного этапа гликолиза;
- д) угнетением ферментов перекисного окисления липидов.

11. Для изменения углеводного обмена в очаге воспаления характерно:

- а) активация анаэробного гликолиза;
- б) увеличение синтеза гликогена;
- в) увеличение синтеза кетоновых тел;
- г) увеличение содержания нуклеотидов, нуклеозидов;
- д) активация липолиза.

12. Ацидоз – это основное физико-химическое изменение в очаге воспаления?

- а) да;
- б) нет.

13. Патогенетическим фактором местного ацидоза при воспалении является:

- а) артериальная гиперемия;
- б) нарушение проницаемости сосудов;
- в) накопление недоокисленных продуктов обмена;
- г) эмиграция лейкоцитов;

д) транссудация.

14. К медиаторам воспаления гуморального происхождения относится:

- а) гистамин;
- б) серотонин;
- в) простагландины;
- г) брадикини;
- д) цитокины.

15. Интерлейкин -1 является медиатором воспаления клеточного происхождения?

- а) да;
- б) нет.

16. К медиаторам гуморального происхождения относятся:

- а) лимфокины;
- б) активные компоненты комплемента;
- в) лейкотриены;
- г) серотонин.

17. Источником образования гистамина в очаге воспаления являются

- а) нейтрофилы;
- б) лаброциты (тучные клетки);
- в) паренхиматозные клетки;
- г) лимфоциты;
- д) моноциты.

18. Лейкотриены и простагландины являются производными:

- а) арахидоновой кислоты;
- б)  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты;
- в) щавелевой кислоты;
- г) линоленовой кислоты.

19. Последовательность изменения кровообращения в очаге воспаления:

- а) ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз;
- б) артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз;
- в) артериальная гиперемия, стаз, ишемия, венозная гиперемия;
- г) ишемия, артериальная гиперемия, стаз, венозная гиперемия;
- д) ишемия, венозная гиперемия, артериальная гиперемия, стаз.

20. Самой кратковременной стадией нарушений кровообращения при воспалении является:

- а) артериальная гиперемия;
- б) спазм артериол (ишемия);
- в) местная остановка кровотока;
- г) венозная гиперемия;
- д) стаз.

21. Основной и наиболее продолжительной стадией нарушения кровообращения и микроциркуляции при воспалении является:

- а) артериальная гиперемия;
- б) спазм артериол;
- в) венозная гиперемия;
- г) стаз;
- д) ответы а) и б)

22. В патогенезе венозной гиперемии при воспалении имеет значение:

- а) спазм артериол;
- б) отёк периваскулярного пространства;
- в) действие ацетилхолина на сосудистую стенку;
- г) повышение вязкости крови;
- д) увеличение притока крови.



23. На начальных этапах развития микроциркуляторных нарушений в очаге воспаления отмечается выраженное расширение артериол, увеличение числа функционирующих капилляров, ускорение кровотока. Эти изменения характерны:
- а) для ишемии;
  - б) для артериальной гиперемии;
  - в) для венозной гиперемии;
  - г) для стаза.
24. Экссудацией является:
- а) выход крови из сосудистого русла в воспаленную ткань;
  - б) выход белоксодержащей жидкой части крови и лейкоцитов в воспаленную ткань;
  - в) скопление жидкости в полостях;
  - г) скопление жидкости в тканях.
25. В патогенезе экссудации главную роль играет:
- а) повышение проницаемости сосудистой стенки;
  - б) понижение кровяного давления;
  - в) повышение осмотического и онкотического давления тканей;
  - г) повышение онкотического давления крови.
26. Процессу экссудации способствует:
- а) понижение осмотического давления в очаге воспаления;
  - б) повышение онкотического давления крови;
  - в) уменьшение проницаемости капилляров;
  - г) повышение проницаемости капилляров;
  - д) повышение гидродинамического давления в капиллярах.
27. Степень проницаемости стенки кровеносных сосудов в очаге воспаления зависит от:
- а) силы воздействия повреждающего агента;
  - б) степени физико-химических нарушений в очаге воспаления;
  - в) концентрации медиаторов клеточного происхождения;
  - г) концентрации медиаторов клеточного и гуморального происхождения;
  - д) повышения гидродинамического давления в капиллярах.
28. Серозный экссудат характеризуется:
- а) умеренным содержанием белка;
  - б) невысокой проницаемостью стенки сосудов;
  - в) увеличенным содержанием клеточных элементов.
  - г) высоким содержанием белка и форменных элементов.
29. Серозный экссудат
- а) характерен для воспаления серозных оболочек (грудной клетки, сердца, суставов и др.);
  - б) чаще всего наблюдается при ожоговом, иммунном воспалении;
  - в) может развиваться в паренхиматозных органах;
  - г) все ответы правильные.
30. Гнойный экссудат:
- а) отличается наличием большого количества гнойных телец;
  - б) характеризуется небольшим содержанием полиморфноядерных лейкоцитов; главным образом, погибших и разрушенных;
  - в) отличается высокой протеолитической активностью;
  - г) появляется при кокковой инфекции.
31. Фибринозный экссудат:
- а) отличается высоким содержанием фибрина;
  - б) наблюдается при воспалениях, сопровождающихся значительным повышением проницаемости сосудов;
  - в) характерен для воспаления слизистых полости рта, бронхов, желудка, кишечника;
  - г) встречается только при хронических воспалительных процессах;
  - д) может наблюдаться при дифтерии, дизентерии, туберкулезе легких.

32. Вид экссудата, образующийся при воспалении, вызванном стафилококками и стрептококками?

- а) геморрагический;
- б) гнойный;
- в) фибринозный;
- г) серозный;
- д) смешанный.

33. Основным источником гидролитических ферментов в очаге воспаления являются:

- а) микробные клетки;
- б) повреждённые лизосомы;
- в) лейкоциты;
- г) тучные клетки.

34. Источником гидролитических ферментов в очаге воспаления при экссудации являются:

- а) продукты жизнедеятельности микробов;
- б) разрушенные лейкоциты;
- в) макрофаги;
- г) микробные клетки.

35. Клетки гноя в очаге воспаления представлены лейкоцитами в разных стадиях повреждения и распада?

- а) да;
- б) нет.

36. При воспалении, вызванном гнойными микроорганизмами, в составе экссудата преобладают:

- а) нейтрофилы;
- б) эозинофилы;
- в) базофилы;
- г) моноциты;
- д) лимфоциты,

37. Нейтрофильный лейкоцитоз наблюдается при гнойном остром воспалении?

- а) да;
- б) нет.

38. Эмиграция лейкоцитов способствует:

- а) положительный хемотаксис;
- б) снижение онкотического давления крови;
- в) снижение скорости кровотока;
- г) повышение онкотического давления крови;
- д) снижение проницаемости сосудистой стенки.

39. Последовательность эмиграции лейкоцитов при остром воспалении:

- а) нейтрофилы, эозинофилы, моноциты;
- б) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты;
- в) моноциты, лимфоциты, нейтрофилы;
- г) лимфоциты, моноциты, нейтрофилы;
- д) макрофаги, нейтрофилы, моноциты.

40. Прочную связь лейкоцитов с эндотелием в очаге воспаления обеспечивают:

- а) L-селектины;
- б) интегрины;
- в) иммуноглобулины;
- г) E-селектины;
- д) простагландины.

41. К макрофагам относятся:

- а) моноциты;

- б) лимфоциты;
  - в) нейтрофилы;
  - г) лаброциты (тучные клетки);
42. Вторичная альтерация возникает в результате:
- а) изменения микроциркуляции в очаге воспаления;
  - б) развития гипоксии в очаге воспаления;
  - в) действия в очаге воспаления активированных нейтрофилов и мононуклеаров;
  - г) воздействия повреждающего фактора.
43. Местными проявлениями воспаления являются:
- а) лихорадка, лейкоцитоз, ускоренное СОЭ;
  - б) боль, краснота, жар, нарушение функций органа;
  - в) нарушение сна, понижение аппетита, снижение продуктивности;
  - г) гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия.
44. Экссудат от транссудата отличается:
- а) наличием большего содержания белка, протеолитическая активность, клетки крови;
  - б) малое содержание белка, отсутствие клеток крови.
45. Латинским названием «покраснение» как местного признака воспаления является:
- а) calor;
  - б) dolor;
  - в) rubor;
  - г) tumor;
  - д) functio laesa.
46. Латинским названием «боль» как местного признака воспаления является:
- а) calor;
  - б) dolor;
  - в) rubor;
  - г) tumor;
  - д) functio laesa.
47. Латинским названием «припухлость» как местного признака воспаления является:
- а) calor;
  - б) dolor;
  - в) rubor;
  - г) tumor;
  - д) functio laesa.
48. Покраснение участка воспаления возникает в результате:
- а) усиления обменных процессов в зоне воспаления;
  - б) развития венозной гиперемии;
  - в) быстрого притока артериальной крови;
  - г) увеличения числа функционирующих сосудов.
49. Существует ли взаимосвязь между признаками «краснота» и «жар»
- а) да;
  - б) нет.
  - в) существует, но очень слабая.
50. Патогенетическим фактором местного повышения температуры при воспалении является:
- а) венозная гиперемия;
  - б) ишемия;
  - в) артериальная гиперемия;
  - г) стаз;
  - д) эмболия.
51. Патогенез местного повышения температуры при воспалении обусловлен:
- а) нарушением оттока крови по венозным сосудам;

- б) развитием артериальной гиперемии и «пожаром» обмена веществ;
- в) сдавлением экссудатом стенки венул;
- г) действием медиаторов воспаления.

52. Боль возникает в результате:

- а) действия повреждающего агента;
- б) ишемии;
- в) накопления продуктов нарушенного обмена;
- г) действия медиаторов на рецепторы;

53. Общими проявлениями воспаления в организме являются:

- а) боль, краснота, нарушение функции органа;
- б) симптомы интоксикации;
- в) ускорение СОЭ;
- г) лихорадка, лейкоцитоз;
- д) припухлость вследствие отека.

54. Хемотаксис нейтрофилов происходит в направлении:

- а) большей концентрации хемоаттрактантов;
- б) большей концентрации объектов фагоцитоза;
- в) большей концентрации опсонинов.

55. Процесс пролиферации при воспалении ингибируется:

- а) фактором роста фибробластов;
- б) соматотропином;
- в) кейлонами;
- г) интерлейкином-1.

## **2.4. Нарушение терморегуляции**

1. Лихорадка является:

- а) патологической реакцией;
- б) типовым патологическим процессом;
- в) патологическим состоянием;
- г) болезнью;
- д) осложнением болезни.

2. В состав «оболочки» организма входят:

- а) мозг;
- б) внутренние органы брюшной полости;
- в) внутренние органы грудной полости;
- г) кожа, подкожная клетчатка, поверхностные мышцы.

3. Укажите механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке:

- а) увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования;
- б) периферическая вазоконстрикция;
- в) усиления сократительного мышечного термогенеза;
- г) активация окислительных процессов.

4. Укажите механизмы, препятствующие теплоотдаче:

- а) уменьшение потоотделения;
- б) тахикардия;
- в) изменения ритма дыхания;
- г) периферическая вазоконстрикция.

5. Что является полезным приспособительным результатом системы, поддерживающей оптимальную для метаболизма температуры тела?

- а) потоотделение;
- б) мышечная дрожь;
- в) теплопродукция.

6. Эндогенные пирогены образуются:

- а) в эритроцитах;

- б) в тромбоцитах;
  - в) в лейкоцитах;
  - г) в гепатоцитах;
  - д) в паренхиматозных клетках.
7. Мышечная дрожь возникает:
- а) в стадии подъёма температуры тела;
  - б) в стадии стояния повышенной температуры;
  - в) в стадии снижения температуры тела.
8. К эндогенным пирогенам относятся
- а) Интерлейкин-1;
  - б) интерлейкин-4;
  - в) интерлейкин-8;
  - г) интерлейкин-6;
  - д) фактор некроза опухолей;
  - е) эндотоксины микроорганизмов.
- 9 Лейкоцитарные пирогены действуют на:
- а) термочувствительные периферические рецепторы;
  - б) мотонейроны спинного мозга;
  - в) нейроны гипоталамуса.
10. Под влиянием эндогенных пирогенов в эндотелии капилляров мозга увеличивается синтез простагландинов?
- а) да;
  - б) нет.
11. Чем обусловлено развитие озноба при лихорадке:
- а) действием пирогенных веществ на центр терморегуляции;
  - б) гипоксией мышц;
  - в) разницей между температурой кожи и крови.
12. Недостающим звеном патогенеза повышения температуры тела при лихорадке является:
- Экзогенные пирогены → фагоциты → ? → центр терморегуляции
- а) эндотоксины микробов;
  - б) эндогенные пирогены;
  - в) простагландины;
  - г) циклические нуклеотиды.
13. Какие изменения метаболизма характерны для стадии «стояния» температуры при высокой лихорадке:
- а) активация гликогенолиза;
  - б) торможение гликогенолиза;
  - в) положительный азотистый баланс;
  - г) повышение уровня кетоновых тел в крови;
  - д) понижение уровня кетоновых тел в крови.
14. Правильным ли является утверждение - при лихорадке сохраняется терморегуляция организма?
- а) да;
  - б) нет;
15. Быстрый подъем температуры в первую стадию лихорадки сопровождается:
- а) мышечной дрожью и ознобом;
  - б) тахипноэ;
  - в) покраснением кожи;
  - г) усилением потоотделения.
16. Степень повышения температуры тела при лихорадке зависит от:
- а) концентрации экзогенных пирогенов в тканях;

- б) интенсивности образования цитокинов клетками-продуцентами;
- в) чувствительности центра терморегуляции к действию пирогенов;
- г) возраста больного.

17. Правильным является утверждение:

- а) в первую стадию лихорадки температура кожи ниже температуры крови;
- б) мышечная дрожь уменьшает теплопродукцию;
- в) в первую стадию лихорадки диурез уменьшается.

18. В первую стадию лихорадки наблюдается:

- а) усиление теплопродукции без изменения теплоотдачи;
- б) усиление теплопродукции и теплоотдачи;
- в) уменьшение теплоотдачи и усиление теплопродукции;
- г) уменьшение теплопродукции и теплоотдачи;
- д) уменьшение теплопродукции и увеличение теплоотдачи.

19. Для второй стадии лихорадки характерно:

- а) брадикардия;
- б) покраснение кожи;
- в) повышение моторики желудочно-кишечного тракта;
- г) увеличение диуреза.

20. Усиление теплоотдачи в третьей стадии лихорадки связано с

- а) вазоконстрикцией;
- б) подавлением процессов потоотделения;
- в) усилением обмена веществ;
- г) повышенным потоотделением;
- д) повышенным артериальным давлением.

21. "Критическое" падение температуры при лихорадке опасно:

- а) развитием коллапса;
- б) усилением моторики желудочно-кишечного тракта;
- в) развитием гипергидратации;
- г) повышением артериального давления.

22. Лихорадочная температурная кривая, характеризующаяся суточными колебаниями температуры, не превышающими 10С (один) называется

- а) послабляющая;
- б) перемежающая;
- в) постоянная;
- г) атипичная.

23. Субфебрильным называют подъем температуры при лихорадке

- а) На 0,5 - 10С;
- б) 1,5 - 20С;
- в) 2,5 -30С.

24. Лихорадочная реакция, характеризующаяся суточными колебаниями температуры в 3-5 градусов С, называется:

- а) постоянная (f.continua);
- б) изнуряющая (f.hectica);
- в) атипичная (f.athypica);
- г) послабляющая (f.remittens);
- д) возвратная (f.recurrens).

25. При повышении температуры тела на 10С частота сердечных сокращений увеличивается на:

- а) 18-20 в одну минуту;
- б) 6-7 в одну минуту;
- в) 8-10 в одну минуту;
- г) 50 - 60 в одну минуту.

26. Тахикардия при лихорадке возникает в результате действия пирогенов:
- а) на установочную точку;
  - б) на синусовый узел;
  - в) на спинномозговой центр терморегуляции;
  - г) на периферические термочувствительные рецепторы.
27. Для лихорадки характерно:
- а) преобладание процессов липогенеза над липолизом;
  - б) преобладание гликогеногенеза над гликогенолизом;
  - в) активация гликогенолиза и липолиза;
  - г) угнетение протеолиза.
28. Для изменения водно-солевого обмена во второй стадии лихорадки характерно:
- а) гиперосмолярная дегидратация;
  - б) выделение натрия и воды из организма;
  - в) изоосмолярная дегидратация;
  - г) задержка натрия и хлоридов в организме.
29. Какое из утверждений является правильным:
- а) озноб является характерным проявлением второй стадии лихорадки;
  - б) ощущение теплового комфорта характерно для первой стадии лихорадки;
  - в) бледность и похолодание кожных покровов характерны для первой стадии лихорадки;
  - г) потоотделение наиболее выражено в первую стадию лихорадки.
30. Отрицательное значение лихорадки заключается в:
- а) активации синтеза антител;
  - б) увеличении образования интерферонов;
  - в) истощении энергетических запасов;
  - г) активации фагоцитоза;
  - д) снижении размножения микробов.
31. Повышение температуры тела легче переносится
- а) при лихорадке;
  - б) при солнечном ударе;
  - в) при тепловом ударе;
  - г) при перегревании.
32. Положительная роль лихорадки заключается в:
- а) снижении антитоксической функции печени;
  - б) подавлении синтеза антител;
  - в) усилении фагоцитоза;
  - г) усилении размножения фибробластов;
  - д) усилении катаболических процессов.
33. Гормоны, активизирующие метаболизм при лихорадке:
- а) катехоламины;
  - б) глюкокортикоиды;
  - в) инсулин;
  - г) тироксин.
34. Перегревание – это процесс
- а) активный;
  - б) пассивный.
35. Гипертермия характеризуется:
- а) повышением процесса теплоотдачи совместно с увеличением теплопродукции;
  - б) снижением теплоотдачи при повышенной теплопродукции;
  - в) повышением теплопродукции при неизменённом процессе теплоотдачи.
36. Гипертермия способствует:
- а) дегидратации организма;
  - б) активации фагоцитоза и антителообразования;

- в) усилению антитоксической функции печени;
  - г) развитию гипоксии.
37. Главным патогенетическим механизмом при гипертермии является
- а) накопление тепла;
  - б) отдача тепла.
38. Главным патогенетическим механизмом при лихорадке является
- а) накопление тепла;
  - б) отдача тепла.
39. Основная причина гипертермии:
- а) влияние микроорганизмов;
  - б) действие токсинов;
  - в) действие высокой температуры окружающей среды;
  - г) действие ультрафиолета.
40. Жаропонижающие средства могут снижать температуру при:
- а) гипертермии;
  - б) лихорадке;
  - в) оба ответа правильные.

**Укажите все правильные ответы**

1. При возникновении лихорадки механизмы терморегуляции:
- а) нарушены
  - б) перестроены на другой уровень
  - в) недостаточны
2. Сохранена ли при лихорадке способность регулировать тепловой баланс организма?
- а) да
  - б) нет
3. При изменении внешней температуры регуляция температурного гомеостаза при лихорадке:
- а) сохраняется
  - б) нарушается
4. Какие изменения метаболизма приводят к увеличению теплопродукции?
- а) разобщение окисления и фосфорилирования
  - б) сопряжение окисления и фосфорилирования
  - в) активация реакций биологического окисления
  - г) угнетение реакций биологического окисления
5. Где находится терморегулирующий центр?
- а) в продолговатом мозгу
  - б) в спинном мозгу
  - в) в гипоталамусе
  - г) в коре головного мозга
6. Структуры переднего гипоталамуса регулируют процессы:
- а) теплоотдачи
  - б) теплопродукции
7. При раздражении структур задней части гипоталамуса:
- а) теплоотдача уменьшается
  - б) теплопродукция усиливается
  - г) теплопродукция уменьшается
8. Изменяется ли (каким образом) теплоотдача при локальном охлаждении крови, омывающей преоптическую зону гипоталамуса?
- а) увеличивается
  - б) уменьшается
  - в) не изменяется



9. Изменяется ли (каким образом) теплоотдача при местном повышении температуры крови, омывающей преоптическую зону гипоталамуса?

- а) увеличивается
- б) уменьшается
- в) не изменяется

10. В каких органах и тканях в основном происходит образование тепла?

- а) в сердце
- б) в легких
- в) в печени
- г) в головном мозгу
- д) в селезенке
- е) в почках
- ж) в скелетных мышцах
- з) в щитовидной железе
- и) в надпочечниках

11. Процессы теплоотдачи уменьшаются при:

- а) расширении периферических сосудов кожи
- б) сужении периферических сосудов кожи
- в) усилении потоотделения
- г) уменьшении потоотделения
- д) урежении дыхания
- е) учащении дыхания

12. Источником образования экзогенных пирогенов могут быть:

- а) микроорганизмы кокковой природы
- б) поврежденные клетки тканей
- в) тканевые макрофаги
- г) эозинофилы
- д) моноциты
- е) эритроциты
- ж) тромбоциты
- з) лимфоциты
- и) лекарственные препараты
- к) липополисахариды, выделяемые микробами

13. Источником эндогенных пирогенов могут являться:

- а) некротизированные клетки тканей
- б) экссудат
- в) вирусы
- г) рикетсии
- д) спирохеты
- е) нейтральные лейкоциты
- ж) эозинофилы
- з) моноциты
- и) эритроциты
- к) тромбоциты
- л) тканевые макрофаги
- м) лимфоциты

14. Какие пирогены непосредственно действуют на центр терморегуляции?

- а) экзопирогены микробного происхождения
- б) интерлейкин — 1
- в) поврежденные клетки тканей
- г) комплексы антиген-антитело

## **2.5. Нарушения обмена веществ**

### Тесты «Нарушение углеводного обмена»

1. При каком значении pH происходит расщепление углеводов в тонком кишечнике?
  - а)  $\text{pH} < 7$ ;
  - б)  $\text{pH} > 7$ ;
  - в)  $\text{pH} = 7$ .
2. Расщепление и всасывание моносахаров происходит только в тонком кишечнике?
  - а) да;
  - б) нет
3. Расщепление и всасывание моносахаров может происходить:
  - а) в желудке;
  - б) в ротовой полости;
  - в) в тонком кишечнике.
4. Гликолиз это –
  - а) расщепление глюкозы с образованием лактата и АТФ;
  - б) расщепление глюкозы с образованием пирувата и АТФ;
  - в) расщепление гликогена с образованием АТФ.
5. При анаэробном гликолизе образуется:
  - а) лактат и АТФ;
  - б) пируват и АТФ;
6. При аэробном гликолизе образуется:
  - а) лактат и АТФ;
  - б) пируват и АТФ;
7. Подтвердить или опровергнуть:
  - а) гликолиз обеспечивает E клеточные реакции синтеза различных соединений;
  - б) промежуточные продукты гликолиза могут быть использованы для синтеза жирных кислот;
  - в) из пирувата могут образовываться некоторые аминокислоты;
  - г) из пирувата образуется ацетил-коА.
8. Реакции гликолиза протекают:
  - а) в митохондриях;
  - б) в цитоплазме.
9. Регуляторными гормонами гликолиза являются:
  - а) СТГ;
  - б) инсулин;
  - в) глюкокортикоиды;
  - г) глюкагон;
  - д) гормоны щитовидной железы.
10. Синтез гликогена это:
  - а) гликогеногенез;
  - б) глюконеогенез;
  - в) гликогенез;
  - г) гликогенолиз.
11. Расщепление гликогена это:
  - а) гликогеногенез;
  - б) глюконеогенез;
  - в) гликогенез;
  - г) гликогенолиз.
12. Какие гормоны стимулируют синтез гликогена:
  - а) СТГ;
  - б) инсулин;
  - в) глюкокортикоиды;
  - г) глюкагон;

д) гормоны щитовидной железы.

13. Какие гормоны стимулируют распад гликогена:

а) адреналин;

б) инсулин;

в) глюкокортикоиды;

г) глюкагон;

д) гормоны щитовидной железы.

14. Какой из процессов транспорта моносахаридов в энтероциты кишечника осуществляется без затрат Е?

а) вторичный активный транспорт;

б) облегчённая диффузия.

15. В каком процессе транспорта глюкозы через мембрану энтероцита принимает участие натрий?

а) вторичный активный транспорт;

б) облегчённая диффузия.

16. С помощью вторично-активного транспорта осуществляется абсорбция моносахаридов:

а) при низких концентрациях сахаров в просвете кишечника;

б) при высоких концентрациях сахаров в просвете кишечника

17. С помощью облегчённой диффузии осуществляется абсорбция моносахаридов:

а) при низких концентрациях сахаров в просвете кишечника;

б) при высоких концентрациях сахаров в просвете кишечника.

18. Какие причины могут нарушить абсорбцию углеводов?

а) нарушения общей гемодинамики;

б) воспаления кишечной стенки;

в) потеря натрия организмом;

г) гипогликемия

19. Какие причины нарушают синтез и отложение гликогена?

а) заболевания лёгких;

б) сахарный диабет;

в) продолжительный стресс;

г) разрушение гепатоцитов.

20. Какие причины вызывают гликогенолиз?

а) гипоксия;

б) сахарный диабет;

в) продолжительный стресс;

г) разрушение гепатоцитов;

д) гиповитаминозы

21. Указать клетки-мишени глюкагона:

а) гепатоциты;

б) миоциты;

в) липоциты;

г) все гликогенсодержащие клетки.

22. Указать клетки-мишени катехоламинов:

а) гепатоциты;

б) миоциты;

в) липоциты;

г) все гликогенсодержащие клетки.

23. Указать клетки-мишени тиреоидных гормонов:

а) гепатоциты;

б) миоциты;

в) липоциты;

г) все гликогенсодержащие клетки.

24. Указать «инсулиннезависимые» органы:

- а) центральная нервная система;
- б) надпочечники;
- в) гонады;
- г) мышцы;
- д) липоциты.

25. Указать «инсулинзависимые» органы:

- а) центральная нервная система;
- б) надпочечники;
- в) эритроциты;
- г) мышцы;
- д) липоциты.

26. Гипогликемическим эффектом обладает:

- а) тироксин;
- б) глюкагон;
- в) инсулин;
- г) глюкокортикоиды

27. Найдите правильную последовательность формирования диабетического синдрома:

- а) гипергликемия – полиурия – полидипсия – гликозурия;
- б) полиурия – полидипсия – гликозурия – гипергликемия;
- в) полидипсия – полиурия – гликозурия – гипергликемия;
- г) гликозурия – гипергликемия – полидипсия – полиурия;
- д) гипергликемия – гликозурия – полиурия – полидипсия.

28. Причиной полиурии на ранней стадии сахарного диабета является:

- а) микроангиопатия почек;
- б) глюкозурия;
- в) кетонурия;
- г) гипостенурия;
- д) жажда и полидипсия.

29. Истинными гормонами островков Лангерганса являются:

- а) инсулин и соматостатин;
- б) инсулин и глюкагон;
- в) вазоинтестинальный полипептид и инсулин;
- г) панкреатический полипептид и инсулин.

30. При сахарном диабете уровень сахара в крови:

- а) понижен;
- б) повышен.

31. Указать основные пути утилизации А-коА:

- а) напрямую вовлекается в глюконеогенез;
- б) участвует в ресинтезе жирных кислот и липидов;
- в) сгорает в цикле Кребса;
- г) используется для синтеза кетоновых тел;
- д) участвует в стероидогенезе.

32. Указать пути утилизации, А-коА наиболее эффективны при сахарном диабете?

- а) напрямую вовлекается в глюконеогенез;
- б) участвует в ресинтезе жирных кислот и липидов;
- в) сгорает в цикле Кребса;
- г) используется для синтеза кетоновых тел;
- д) участвует в стероидогенезе.

33. Гипергликемия при сахарном диабете возникает в результате:

- а) угнетения гликолиза;

- б) усиления гликогенолиза;
  - в) угнетения гликогенолиза;
  - г) нарушения цикла Кребса;
  - д) повышения потребления углеводов клетками.
34. Указать основные нарушения углеводного обмена при сахарном диабете:
- а) усиление транспорта глюкозы через клеточные мембраны;
  - б) затруднение транспорта глюкозы через клеточные мембраны;
  - в) усиление гликогенолиза;
  - г) угнетения гликогенолиза;
  - д) активация глюконеогенеза.
35. Указать основные нарушения липидного обмена при сахарном диабете:
- а) снижение липогенеза;
  - б) усиление липолиза;
  - в) угнетение липолиза;
  - г) использование А-коА для синтеза кетонных тел;
  - д) кетонемия→кетонурия.
36. Указать основные нарушения белкового обмена при сахарном диабете:
- а) усиление активного транспорта аминокислот в клетки;
  - б) угнетение активного транспорта аминокислот в клетки;
  - в) аминоацидемия;
  - г) затруднение инактивации аммиака;
  - д) усиленная инактивация аммиака.
37. Подтвердить или опровергнуть утверждения:
- а) при инсулинзависимом сахарном диабете азотистый баланс положительный;
  - б) при инсулинзависимом сахарном диабете азотистый баланс отрицательный;
  - в) при сахарном диабете основной обмен повышен;
  - г) при сахарном диабете основной обмен понижен;
  - д) возникающая полиурия не связана с глюкозурией;
  - е) возникающая полиурия связана с нарушением взаимодействия АДГ с рецепторами и глюкозурией.

Тесты: «Нарушение липидного обмена»

1. Переваривание липидов осуществляется в:
  - а) ротовой полости;
  - б) желудке;
  - в) двенадцатиперстной кишке;
  - г) тонком кишечнике;
  - д) толстом кишечнике.
2. Роль желчных кислот в переваривании жиров состоит в:
  - а) эмульгировании жира;
  - б) активации панкреатической липазы;
  - в) образовании мицеллы и всасывании липидов;
  - г) ресинтезе липидов в стенке кишечника;
  - д) транспорте липидов в кровь.
3. Какие последствия может иметь нарушение всасывания жиров:
  - а) стеаторея;
  - б) гиповитаминоз Д;
  - в) гиповитаминоз К;
  - г) ухудшение зрения в темноте (куриная слепота);
  - д) гиповитаминоз РР;
  - е) нарушение синтеза насыщенных кислот;
4. Ресинтез жиров осуществляется:
  - а) в печени;

- б) в стенке кишечника;
  - в) в просвете кишечника;
  - г) в двенадцатиперстной кишке;
  - д) в мышцах.
5. В состав желчи входит:
- 1) холестерин;
  - 2) аминокислоты;
  - 3) желчные кислоты;
  - 4) желчные пигменты;
  - 5) глюкоза.
6. Основные причины нарушения переваривания и всасывания жира:
- 1) нарушение поступления желчи в кишечник;
  - 2) отсутствие секреции трипсина;
  - 3) затруднение поступления панкреатического сока в кишечник;
  - 4) недостаточная секреция  $H_2CO_3$  ;
  - 5) недостаточная секреция  $HCl$ .
7. Вещества, входящие в состав мицелл, всасывающихся в тонком кишечнике:
- 1) триацилглицерины;
  - 2) моноацилглицерины;
  - 3) жирные кислоты;
  - 4) эфиры холестерина;
  - 5) холестерин;
  - 6) таурохолевая кислота;
  - 7) гликохолевая кислота.
8. Какие нарушения в обмене липидов наблюдаются при недостаточном поступлении желчных кислот в кишечник:
- 1) пересыщение желчи холестерином;
  - 2) склонность к образованию желчных камней;
  - 3) появление в фекалиях нерасщепленных жиров;
  - 4) недостаточность линолевой и леноленовой кислот;
  - 5) недостаточность неземенимых аминокислот;
  - 6) гиповитаминоз жирорастворимых витаминов А, Д, Е, К.
9. Транспортные формы липидов:
- 1) хиломикроны;
  - 2) пре-βлипопротеины;
  - 3) β-липопротеины;
  - 4) α-липопротеины;
  - 5) жирные кислоты.
10. Мобилизация жира из жировых депо регулируется:
- 1) адреналином;
  - 2) тироксином;
  - 3) глюкагоном;
  - 4) соматотропным гормоном;
  - 5) инсулином.
11. Конечный продукт окисления жирных кислот:
- 1) β-липопротеины;
  - 2) ацетил КоА;
  - 3) β-оксицил КоА;
  - 4) ацил-КоА;
  - 5) еноил-КоА.
12. Кетоновые тела:
- а) мевалоновая кислота;

- б)  $\beta$ -оксимасляная кислота;
- в) ацетоуксусная кислота;
- г) масляная кислота;
- д) ацетон.

13. Пути использования ацетил-КоА в организме:

- а) синтез холестерина;
- б) синтез жирных кислот;
- в) цикл Кребса;
- г) синтез гликогена;
- д) синтез кетонových тел.

14. Установите правильную последовательность событий при переваривании и всасывании жиров:

- а) эмульгирование пищевых липидов;
- б) гидролиз жиров под действием панкреатической липазы;
- в) секреция холецистокинина при приеме пищи;
- г) секреция желчных кислот;
- д) образование смешанных мицелл;
- е) всасывание продуктов гидролиза.

15. После еды, содержащей жиры и углеводы, внешний вид сыворотки крови изменяется, она становится непрозрачной («молочная сыворотка»), а через 2-3 часа вновь выглядит прозрачной. Объясните эти изменения.

16. Установите порядок событий. При физической работе происходит:

- а) увеличение секреции адреналина;
- б) диссоциация субъединиц протеинкиназы А;
- в) увеличение количества цАМФ в адипоцитах;
- г) фосфорилирование гормончувствительной липазы;
- д) гидролиз ТАГ в адипоцитах;
- е)  $\beta$ -Окисление жирных кислот в мышцах.

17. Синтез кетонových тел активируется, когда:

- а) концентрация инсулина в крови повышена;
- б) концентрация жирных кислот в крови повышена;
- в) скорость реакции ЦТК в печени увеличена;
- г) скорость  $\beta$ -окисления в митохондриях печени выше норм.

18. Биоэнергетика миокарда построена в основном на:

- а) глюкозе;
- б) жирных кислотах.

19. Стеаторея является показателем:

- а) алиментарной жировой недостаточности;
- б) ожирения;
- 3) нарушения переваривания и всасывания липидов.

20. Нарушение транспорта хиломикронов обусловлено недостатком:

- а) альбуминов;
- б) глобулинов;
- в) апопротеинов.

21. При легочных заболеваниях лучше применять диету:

- 1) бедную жирами;
- 2) богатую жирами;
- 3) не является важным.

22. Липопексическая функция присуща:

- а) всем органам;
- б) мышцам;
- в) лёгким;

г) печени.

23. Липолиз в организме прямо тормозит:

- а) инсулин;
- б) адреналин;
- в) глюкагон;
- г) тироксин.

24. Самыми богатыми по содержанию холестерина являются липопротеины:

- а) высокой плотности;
- б) низкой плотности;
- в) очень низкой плотности;
- г) хиломикроны.

25. Ретенционная гиперлипидемия возникает:

- а) в результате дефицита липазы в кишечнике;
- б) дефицита желчных кислот;
- в) при усиленной мобилизации липидов из депо;
- г) избыточном поступлении липидов в организм с кормом.

26. Транспортная гиперлипидемия возникает:

- а) в результате дефицита липазы в кишечнике;
- б) дефицита желчных кислот;
- в) при усиленной мобилизации липидов из депо;
- г) избыточном поступлении липидов в организм с кормом.

27. Следствием нарушения  $\beta$ -окисления жирных кислот в организме может быть:

- а) ацидоз;
- б) алкалоз;
- в) авитаминоз.

## **Раздел Частная патологическая физиология**

### **3.2 Нарушение морфологического состава крови**

1. Определите правильную последовательность расположения клеток миелоидного ряда при нормальном лейкопозе:

- а) миелоцит, промиелоцит, палочкоядерные клетки, метамиелоцит, сегментоядерные клетки;
- б) палочкоядерные клетки, сегментоядерные клетки, промиелоцит, миелоцит, метамиелоцит;
- в) промиелоцит, миелоцит, метамиелоцит, палочкоядерные клетки, сегментоядерные клетки;
- г) метамиелоцит, промиелоцит, миелоцит, палочкоядерные клетки, сегментоядерные клетки.

2. В какой из перечисленных клеток миелобластного ряда завершается созревание специфической зернистости?

- а) промиелоцит;
- б) миелоцит
- в) метамиелоцит;
- г) палочкоядерная клетка.

3. Какая из перечисленных клеток обозначается как «юная»?

- а) промиелоцит;
- б) миелоцит;
- в) метамиелоцит ;
- г) палочкоядерная клетка.

4. У здоровых животных из костного мозга в периферическую кровь выходят:

- а) преимущественно палочкоядерные клетки и в небольшом количестве сегментоядерные;
- б) преимущественно сегментоядерные клетки и в небольшом количестве палочкоядерные;

5. Миелобласт – это родоначальная клетка:



- а) нейтрофилов;
- б) моноцитов;
- в) эозинофилов;
- г) базофилов;
- д) лимфоцитов.

6. При взятии с профилактической целью крови на анализ, было выявлено повышение уровня лейкоцитов. В лейкоцитарной формуле изменения не отмечались. Что могло вызвать развитие лейкоцитоза?

- а) значительное потребление воды;
- б) интенсивная физическая нагрузка;
- в) действие аллергена;
- г) воспалительный процесс на ранней стадии.

7. Укажите возможные механизмы развития истинного лейкоцитоза:

- а) усиление пролиферации и созревания лейкоцитов в красном костном мозге;
- б) усиление перехода резервных лейкоцитов из костного мозга в кровь из-за повышения проницаемости стенки кровеносных сосудов красного костного мозга;
- в) перераспределение циркулирующих и депонированных (маргинальных) лейкоцитов.

8. Физиологические лейкоцитозы по механизму возникновения могут быть реактивными:

- а) да;
- б) нет.

9. Какие из видов физиологических лейкоцитозов бывают реактивными?

- а) миогенный;
- б) беременных;
- в) пищеварительный;
- г) новорождённых.

10. Реактивный лейкоцитоз возникает в результате:

- а) действия токсинов;
- б) кормления белковым кормом;
- в) внедрения микроорганизмов;
- г) развития аллергии.

11. Особенности патологических лейкоцитозов является:

- а) быстрый возврат к норме после прекращения действия причин;
- б) наличие изменений в лейкоцитарной формуле;
- в) продолжительность;
- г) наличие дегенеративных форм лейкоцитов.

12. Особенности физиологических лейкоцитозов является:

- а) быстрый возврат к норме после прекращения действия причин; +
- б) наличие изменений в лейкоцитарной формуле;
- в) отсутствие изменений в лейкоцитарной формуле;
- г) наличие дегенеративных форм лейкоцитов.
- д) продолжительность.

13. Перераспределительный лейкоцитоз может быть связан с повышением функциональной активности красного костного мозга:

- а) да;
- б) нет;

14. К дегенеративным изменениям в лейкоцитах относятся:

- а) анизоцитоз;
- б) токсигенная зернистость;
- в) вакуолизация цитоплазмы;
- г) тельца Жолли.

15. Преобладание в лейкоцитарной формуле палочкоядерных и юных нейтрофилов свидетельствует о ядерном сдвиге влево:

- а) да;
- б) нет.

16. О гиперрегенераторном сдвиге ядра влево свидетельствует:

- а) значительное увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов, большое число метамиелоцитов и появление миелоцитов; +
- б) увеличение выше нормы процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов, появление в периферической крови метамиелоцитов;
- в) незначительно выраженное увеличение уровня палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов и миелоцитов, снижение числа сегментоядерных нейтрофилов, с признаками дегенеративных изменений цитоплазмы и ядра;
- г) увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов выше нормы (более 6%);

17. О регенераторном характере ядерного сдвига свидетельствует:

- а) значительное увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов, большое число метамиелоцитов и появление миелоцитов;
- б) увеличение выше нормы процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов, появление в периферической крови метамиелоцитов;
- в) увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов выше нормы (более 6%);
- г) незначительно выраженное увеличение уровня палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов и миелоцитов, снижение числа сегментоядерных нейтрофилов, с признаками дегенеративных изменений цитоплазмы и ядра.

18. Регенеративные сдвиги ядра влево в лейкоцитарной формуле указывают на:

- а) умеренную активацию лейко-поэтической ткани патогенным воздействием;
- б) значительное ускорение процесса лейкопоэза;
- в) угнетение активности лейко-поэтической ткани.

19. Характер ядерного сдвига в лейкоцитарной формуле может свидетельствовать о силе и продолжительности воздействия патогенного фактора на организм:

- а) да;
- б) нет.

20. Сдвиг ядра вправо при небольшом общем лейкоцитозе свидетельствует:

- а) о неблагоприятном течении заболевания с угнетением активности костного мозга;
- б) о благоприятном течении заболевания и нормализации костномозгового кроветворения;
- в) о неблагоприятном течении заболевания с истощением миелопоэза.

21. Нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенеративным ядерным сдвигом влево обычно развивается в результате;

- а) лучевой болезни;
- б) аплазии костного мозга;
- в) тяжелых гнойно-септических процессах;
- г) голодании.

22. Патологический нейтрофильный лейкоцитоз наблюдается при:

- а) беременности;
- б) бронхопневмонии;
- в) инфаркте миокарда;
- г) физической нагрузке.

23. Патологический нейтрофильный лейкоцитоз характерен для:

- а) острого периода течения болезни;
- б) хронического периода течения болезни;
- в) периода выздоровления.

24. Эозинофильный лейкоцитоз возникает:

- а) при гельминтозах;
- б) аллергии;
- в) в период выздоровления;
- г) при острых бактериальных воздействиях;

д) все ответы верны.

25. Специфические функции эозинофилов связаны:

- а) с высокой фагоцитарной активностью клеток;
- б) с наличием в гранулах ферментных систем, действующих на оболочку паразитов;
- в) с наличием в гранулах ферментных систем, разрушающих гистамин, брадикинин;
- г) с иммунологической активностью.

26. Повышение числа эозинофилов в период выздоровления связано

- а) с прямым разрушающим воздействием эозинофильных ферментов на токсические вещества;
- б) с их высокой фагоцитарной активностью;
- в) с положительным хемотаксическим действием на макрофаги;
- г) со способностью усиливать процесс пролиферации.

27. Какие заболевания сопровождаются эозинофилией?

- а) поллиноз;
- б) эхинококкоз печени;
- в) хронический лимфолейкоз;
- г) бактериальная пневмония.

28. Активация базофилов и тучных клеток при аллергии способствует развитию эозинофилии:

- а) да;
- б) нет.

29. При остром гнойном воспалении наблюдается

- а) эозинофильный лейкоцитоз;
- б) базофильный лейкоцитоз;
- в) нейтрофильный лейкоцитоз; +
- г) моноцитарный лейкоцитоз.

30. Макрофаги соединительной ткани:

- а) клетки Купфера;
- б) гистиоциты;
- в) альвеолярные макрофаги;
- г) остеокласты.

31. При развитии острого воспаления число моноцитов в крови

- а) увеличивается;
- б) уменьшается.

32. При развитии хронического воспаления число моноцитов в крови

- а) увеличивается;
- б) уменьшается.

33. Моноцитоз в период выздоровления связан:

- а) с замедленной миграцией моноцитов из крови в ткани;
- б) с ускоренной миграцией моноцитов из крови в ткани;
- в) с повышенной пролиферацией моноцитарных элементов в костном мозге.

34. Снижение числа моноцитов в крови при острых воспалительных процессах связано:

- а) с усиленным разрушением моноцитов крови;
- б) с ускоренным переходом моноцитов из крови в ткани;
- в) с угнетением пролиферации моноцитарных элементов в костном мозге
- г) с угнетением пролиферации моноцитарных элементов в костном мозге и усиленным разрушением моноцитов крови.

35. Какие заболевания сопровождаются развитием моноцитоза?

- а) листериоз;
- б) туберкулёз;
- в) острая гнойно-катаральная бронхопневмония;

г) хронический эндокардит.

36. Может ли при анемии быть снижено содержание гемоглобина в эритроците без изменения числа эритроцитов?

- а) да;
- б) нет.

37. Ретикулоциты относятся к клеткам;

- а) патологической регенерации;
- б) физиологической регенерации;
- в) имеющим патологические включения.

38. Укажите дифференцированные клетки эритроидного ряда:

- а) нормоциты;
- б) ретикулоциты;
- в) мегалобласты;
- г) эритроциты,

39. Укажите клетки патологической регенерации, появляющиеся в периферической крови при анемии:

- а) ретикулоциты;
- б) мегалоциты;
- в) мегалобласты;
- г) нормобласты.

40. Укажите клетки физиологической регенерации, появляющиеся в периферической крови при анемии:

- а) ретикулоциты;
- б) мегалоциты;
- в) мегалобласты;
- г) нормобласты.

41. Анизоцитоз – это качественное изменение эритроцитов, характеризующееся:

- а) появлением микроцитов, макроцитов;
- б) появлением эритроцитов разной формы;
- в) появлением в эритроцитах остатков ядра или ядерной оболочки;
- г) появлением слабо или чрезмерно окрашенных эритроцитов.

42. Пойкилоцитоз – это качественное изменение эритроцитов, характеризующееся:

- а) появлением микроцитов, макроцитов;
- б) появлением эритроцитов разной формы;
- в) появлением в эритроцитах остатков ядра или ядерной оболочки;
- г) появлением слабо или чрезмерно окрашенных эритроцитов

43. Гиперхромные эритроциты характеризуются:

- а) пониженным содержанием гемоглобина в цитоплазме;
- б) повышенным содержанием гемоглобина в цитоплазме;
- в) не изменённый объём гемоглобина.

44. После острой кровопотери анемия развивается:

- а) на 5 - й день;
- б) через две недели;
- в) через три недели;
- г) через один месяц.

45. Укажите тип кроветворения, свидетельствующий об угнетении функции костного мозга:

- а) регенераторный;
- б) гипорегенераторный;
- в) арегенераторный.

46. Укажите тип кроветворения, указывающий на его гиперплазию:

- а) регенераторный;
  - б) гипорегенераторный;
  - в) арегенераторный.
47. Какой из типов кроветворения будет преобладающим при железодефицитной анемии?
- а) регенераторный;
  - б) гипорегенераторный
  - в) арегенераторный.
48. Выберите вариант, характеризующий железодефицитную анемию:
- а) приобретённая, гипорегенераторная, гиперхромная, мегалоцитарная;
  - б) приобретённая, регенераторная, гипохромная, микроцитарная;
  - в) врождённая, арегенераторная, гиперхромная, макроцитарная;
  - г) приобретённая, регенераторная, нормохромная, нормоцитарная.
49. Выберите вариант, характеризующий витаминдефицитную анемию:
- а) приобретённая, гипорегенераторная, гиперхромная, мегалоцитарная;
  - б) приобретённая, регенераторная, гипохромная, микроцитарная;
  - в) врождённая, арегенераторная, гиперхромная, макроцитарная;
  - г) приобретённая, регенераторная, нормохромная, нормоцитарная.
50. Выберите вариант, характеризующий острую постгеморрагическую анемию:
- а) приобретённая, гипорегенераторная, гиперхромная, мегалоцитарная;
  - б) приобретённая, регенераторная, гипохромная, микроцитарная;
  - в) врождённая, арегенераторная, гиперхромная, макроцитарная;
  - г) приобретённая, регенераторная, нормохромная, нормоцитарная.
51. Изменение при анемиях типа кроветворения с эритробластического на мегалобластический, всегда сопровождается появлением в периферической крови:
- а) ретикулоцитов;
  - б) мегалобластов;
  - в) мегалоцитов;
  - г) нормобластов.
52. Какие из перечисленных механизмов гемолиза относятся к внутрисосудистым?
- а) осмотический;
  - б) фагоцитарный;
  - в) окислительный;
  - г) иммунный.
53. Какие из перечисленных механизмов гемолиза относятся к внутриклеточным?
- а) осмотический;
  - б) фагоцитарный;
  - в) окислительный;
  - г) иммунный.
54. Укажите клинические проявления гемолитической анемии с преобладанием внутрисосудистого гемолиза:
- а) гемоглобинурия;
  - б) спленомегалия;
  - в) активация эритропоэза;
  - г) желтуха.
55. Укажите клинические проявления гемолитической анемии с преобладанием внутриклеточного гемолиза:
- а) гемоглобинурия;
  - б) спленомегалия;
  - в) активация эритропоэза;
  - г) желтуха.

**Критерии оценки:**

- оценка «зачтено» выставляется студенту, если студент выполнил не менее 80% заданий без ошибок;
- оценка «не зачтено» выставляется, если студент выполнил менее 50% заданий, или 30% ответов имеют грубые ошибки.....

Список вопросов для подготовки к экзамену по патологической физиологии животных  
для студентов, обучающихся по направлению подготовки  
«Ветеринарно-санитарная экспертиза»

1. Болезнь. Определение. Учение о сущности болезни на разных этапах развития патологии.
2. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Определение, примеры.
3. Течение болезни. Периоды, исходы.
4. Смерть. Стадия умирания. Восстановление жизненных функций.
5. Этиология. Роль этиологического фактора в развитии патологического процесса.
6. Патогенез болезни. Основные закономерности генеза.
7. Роль нарушения нервной и гуморальной регуляции в развитии болезни.
8. Пути распространения болезнетворных агентов в организме.
9. Приспособительные, компенсаторные и патологические реакции в организме.
10. Роль гормонов в развитие приспособительных и компенсаторных процессов.
11. Этиология и патогенез гипотермии, гипертермии.
12. Болезнетворное действие химических факторов.
13. Болезнетворное действие биологических факторов.
14. Болезнетворное действие электрического тока.
15. Иммуитет. Определение, виды, значение для организма.
16. Анафилактический шок. Феномен Артюса.
17. Учение И.И. Мечникова о фагоцитозе. Роль фагоцитоза при развитии патологических процессов.
18. Артериальная гиперемия, признаки, механизм развития.
19. Венозная гиперемия, признаки, механизм развития.
20. Стаз, его виды, патогенез, механизм развития.
21. Ишемия. Признаки, механизм развития.
22. Инфаркт. Виды, механизм развития.
23. Нарушения объёма циркулирующей крови. Виды, характеристика.
24. Кровотечение. Виды, механизм развития, компенсаторные изменения при кровотечении.
25. Тромбоз. Причины, механизмы развития, последствия.
26. Эмболия. Виды, исходы.
27. Голодание. Виды. Изменение функций организма при голодании.
28. Воспаление. Определение, этиология, местные признаки, механизм их развития.
29. Медиаторы воспаления. Характеристика, значение в развитии воспалительного процесса.
30. Нарушение обмена веществ в очаге воспаления. Значение ацидоза в развитии воспаления.
31. Роль сосудистых изменений при воспалении. Их характер.
32. Фагоцитоз при воспалении.
33. Виды и свойства экссудата при воспалении.
34. Классификация воспаления.
35. Характеристика альтеративного и пролиферативного типов воспаления.
36. Гипотермия. Патогенез расстройств жизненных функций.
37. Лихорадка. Определение, этиология, патогенез.

38. Стадии лихорадки. Виды лихорадки. Значение лихорадки для организма.
39. Нарушения углеводного обмена. Гипергликемия. Гипогликемия
40. Гипергликемия. Гипогликемия.
41. Нарушения этапов белкового обмена. Гипопротеинемия.
42. Отеки и водянка. Классификация, патогенез, значение для организма.
43. Нарушения обмена водорастворимых витаминов.
44. Нарушения обмена жирорастворимых витаминов.
45. Изменения объёма циркулирующей крови. Виды, этиология, патогенез.
46. Острая кровопотеря. Этиология, патогенез.
47. Железодефицитная анемия. Этиология. Патогенез.
48. Витаминодефицитная анемия. Этиология. Патогенез.
49. Лейкоцитозы. Виды, значение лейкоцитозов для организма.
50. Анемия. Классификация, краткая характеристика видов анемии.
51. Гемолитическая анемия. Виды, этиология, патогенез.
52. Одышка. Виды, патогенез.
53. Нарушение функции дыхания при поражении плевры.
54. Гипоксия. Классификация. Механизмы компенсации при гипоксии.
55. Гипоксия. Нарушения функции организма при гипоксии.
56. Расстройства пищеварения в ротовой полости. Нарушение функции пищеварения.
57. Нарушения секреторной функции желудка (гипо, гиперсекреция), нарушения пищеварения.
58. Нарушения пищеварения в кишечнике. Этиология, патогенез нарушений.
59. Нарушения моторной функции кишечника (диарея, застой содержимого). Этиология, патогенез нарушений в организме.
60. Нарушение пищеварения в преджелудках у жвачных.
61. Рвота. Механизм возникновения, последствия.
62. Тимпания. Этиология, патогенез, исходы.
63. Желтухи. Классификация, причины, механизм возникновения, последствия.
64. Нарушения пищеварения при патологии печени.
65. Патогенез гемолитической желтухи.
66. Причины и патогенез паренхиматозной желтухи.
67. Этиология и патогенез механической желтухи.
68. Расстройства мочеотделения. Количественные и качественные нарушения диуреза.
69. Роль гормонов в развитии приспособительных и компенсаторных процессов в организме.
70. Колики. Классификация, этиология, патогенез нарушений в организме.
71. Болезнетворное действие на организм низких температур.
72. Болезнетворное действие на организм высоких температур.
73. Понятие об аллергии, основные формы аллергической реакции.
74. Феномены местной анафилаксии. Патогенез.
75. Патологическое воздействие солей желчных кислот на организм. Патогенез нарушений.
76. Нарушения экзокринной функции поджелудочной железы. Патогенез нарушений процессов пищеварения.

Критерии оценки знаний студентов при сдаче экзамена по «Патологической физиологии животных»

Оценка «ОТЛИЧНО» выставляется студенту, который:



1. Глубоко, осмысленно усвоил в полном объеме программный материал, излагает его на высоком научно – техническом уровне, изучил обязательную и дополнительную литературу, знает современные достижения науки и техники, практики.

2. Владеет методологией внутри предметные и межпредметные связи.

3. Умеет творчески подтвердить теоретические положения соответствующими примерами, схемами, расчетами и т. д., умело применяет теоретические знания к решению практических задач.

В ответе допускается одна – две неточности при освещении второстепенных вопросов или в выкладках, которые студент легко исправляет после замечания преподавателя.

Оценка «ХОРОШО» выставляется студенту, который:

1. Полно раскрыл содержание материала в объеме, предусмотренном программой, изучил обязательную литературу по предмету.

2. Излагает материал грамотно, владеет терминологией и символикой патологической физиологии.

3. Владеет методологией дисциплины и методами исследования, устанавливает межпредметные связи. Умеет связать теорию с практикой, моделировать и решить прикладные задачи. В изложении материала допустимы небольшие пробелы, не искавшие содержание ответа по вопросу, легко их исправляет.

Оценка «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется студенту, который:

1. Владеет программным материалом, знает основные теоретические положения излагаемого курса, обладает достаточными для продолжения обучения и предстоящей профессиональной деятельности знаниями.

2. Выполнял текущие задания и лабораторные работы. При ответе допускает несущественные ошибки и неточности, нарушения логической последовательности излагаемого материала, неточную аргументацию теоретических положений.

Оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется студенту:

Имеющему проблемы в знаниях основного учебного программного материала, допустившему принципиальные ошибки. Объем знаний недостаточен для успешной дальнейшей учебы и профессиональной деятельности.

#### Тестовое задание проверки уровня сформированности компетенций на этапе их освоения

ПК-7 Способен понимать сущность типовых патологических процессов и конкретных болезней, проводить экспертизу и устанавливать пригодность сырья и продукции на пищевые цели, знать порядок использования ветеринарных конфискатов и непищевых отходов.

#### Задания закрытого типа

1. Санитарная оценка мяса при наличии желтушности туши, которая не исчезает в течение суток:

- а) обеззараживают;
- б) выпускают без ограничений;
- в) уничтожают;
- г) утилизируют.

Ответ: 1- г.

2. При гемолитической желтухе органы и ткани окрашиваются:

- а) прямым билирубином;
- б) не прямым билирубином.

Ответ 2-б.

3. Укажите, чем характеризуется острый воспалительный ответ: а) образованием воспалительных гранулём; б) увеличением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла; в) накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток; г) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов.

Ответ: 3-б, 3-г.

4. Гнойный экссудат: а) способен расплавлять ткани; б) содержит 3% белка; в) имеет в своем составе микроорганизмы; г) обладает протеолитическими свойствами; д) содержит в своем составе как сегментоядерные, так и палочкоядерные нейтрофильные лейкоциты.

Ответ: 4-а, 4-в, 4-г, 4-д.

5. Скопление излившейся крови в тканях и естественных полостях организма это:

- а) кровотечение; б) геморрагия; в) кровоизлияние; г) кровоподтек.

Ответ: 1 – в.

Задания открытого типа

6. Скрытый период болезни это -

Ответ \_\_\_\_\_

7. Как гормоны стресса влияют на обескровливание мяса? Последствия?

Ответ \_\_\_\_\_

8. Пояснить, почему мясо стрессированных животных сразу после убоя имеет низкие показатели pH.

Ответ \_\_\_\_\_

9. Вовремя переболевания рожей (острого течения) у свиньи возникло осложнение в виде эндокардита. Произошла деформация двухстворчатого клапана. Как следует расценивать такую патологию у животного: как патологический процесс или патологическое состояние? Ответ \_\_\_\_\_

10. На ферму крупного рогатого скота накануне вечером была доставлена корова из другого хозяйства. Данная корова не проявляла признаки отклонения состояния здоровья от нормы. Животное привязали цепью без подгонки ее длины. Утром работники фермы обнаружили животное мертвым. Для сокрытия причин произошедшего работники фермы произвели фальсификацию вынужденного убоя животного. По результатам произошедшего события необходимо определить: что явилось причиной смерти коровы? Вероятный механизм смерти животного; назвать варианты возможной фальсификации результатов произошедшего, для уклонения от ответственности?

Ответ \_\_\_\_\_

Составитель: доцент, канд. биологич. наук \_\_\_\_\_

(подпись)

Л.Н. Стацевич

« 29 » июня 2023 г.



**МАТРИЦА СООТВЕТСТВИЯ КРИТЕРИЕВ ОЦЕНКИ УРОВНЮ  
СФОРМИРОВАННОСТИ КОМПЕТЕНЦИЙ**

Критерии оценки	Уровень сформированности компетенций
<b>Оценка по пятибалльной системе</b>	
«Отлично»	«Высокий уровень»
«Хорошо»	«Повышенный уровень»
«Удовлетворительно»	«Пороговый уровень»
«Неудовлетворительно»	«Не достаточный»
<b>Оценка по системе «зачет – незачет»</b>	
«Зачтено»	«Достаточный»
«Не зачтено»	«Не достаточный»

Методические материалы, определяющие процедуру оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций

Положение «О проведении текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся в ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ»: СМК ПНД 77-01-2022, введено в действие приказом от 03.08.2015 №268а-О (<http://nsau.edu.ru/file/104821>: режим доступа свободный).

Составитель:  Л.Н. Стащевич

Доцент, канд. биол. наук

«29»  2023 г.