

Пед- 15

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

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

УТВЕРЖДЕНО


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

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по дисциплине Патофизиология, клиническая патофизиология
для студентов 3 курса обучения
по специальности 31.05.02 Педиатрия

Фонд оценочных средств учебной дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология» для студентов 3 курса педиатрического факультета одобрена сотрудниками кафедры патологической физиологии на заседании кафедры 2 февраля 2021 года, протокол № 6.

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


Джигоев И.Г.

СТРУКТУРА ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

1. Титульный лист
2. Структура ФОС
3. Рецензия на ФОС
4. Паспорт оценочных средств
5. Комплект оценочных средств:
 - эталоны тестовых заданий
 - вопросы для собеседования
 - ситуационные задачи

ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по учебной дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»
по специальности 31.05.02 Педиатрия

№	Номер/ индекс компет енции	Содержание дисциплины (или ее части)	Результаты освоения		
			знать	уметь	владеть
1.	ОПК-1	<p>Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии</p> <p>Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.</p> <p>Наследственность, изменчивость и патология.</p> <p>Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма.</p> <p>Иммунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии).</p> <p>Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.</p> <p>Патофизиология воспаления.</p> <p>Гипер- и гипотермии. Лихорадка.</p> <p>Патофизиология гипоксии и гипероксии.</p> <p>Типовые формы нарушения обмена веществ.</p> <p>Патофизиология биоритмов.</p> <p>Типовые формы патологии системы крови. Патология гемостаза. Типовые формы патологии системы крови.</p> <p>Анемии у детей.</p> <p>Типовые формы патологии системы кровообращения.</p> <p>Типовые формы патологии газообменной функции легких.</p> <p>Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике.</p> <p>Язвенная болезнь.</p> <p>Печеночная недостаточность.</p> <p>Желтухи.</p> <p>Типовые формы патологии почек.</p> <p>Типовые формы патологии эндокринной системы.</p> <p>Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности. Патофизиология биоритмов.</p> <p>Патофизиология сердечно-сосудистой системы у детей.</p> <p>Патофизиология экстремальных состояний у детей.</p> <p>Иммунопатофизиология.</p>	<p>Принципы устройства медико-технической аппаратуры, компьютерной техники, компьютерных сетей с целью работы с информацией по основным разделам общей и частной патофизиологии</p> <p>Наиболее распространенные методы функциональной диагностики, применяемые для выявления патологии крови, сердца и сосудов, легких, почек, печени и других органов и систем;</p>	<p>Интерпретировать результаты наиболее распространенных методов функциональной диагностики, применяемых для выявления патологии крови, сердца и сосудов, легких, почек, печени и других органов и систем;</p> <p>- определять и оценивать результаты электрокардиографии; спирографии; термометрии; гематологических показателей и др.;</p>	<p>Навыками работы с компьютерами разных поколений, ориентироваться в сети Интернет, владеть навыками работы с медико-технической аппаратурой, которая используется при моделировании патологических процессов и заболеваний</p>

		Патофизиология инфекционного процесса у детей. Патофизиология гипоксии. Хронические обструктивные болезни легких.			
2.	ОПК-7	Наследственность, изменчивость и патология. Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Имунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии). Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Патофизиология воспаления. Гипер- и гипотермии. Лихорадка. Патофизиология гипоксии и гипероксии. Типовые формы нарушения обмена веществ. Патофизиология биоритмов. Типовые формы патологии системы крови. Патология гемостаза. Типовые формы патологии системы крови. Анемии у детей. Типовые формы патологии системы кровообращения. Типовые формы патологии газообменной функции легких. Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь. Печеночная недостаточность. Желтухи Типовые формы патологии почек. Типовые формы патологии эндокринной системы. Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности. Патофизиология сердечно-сосудистой системы у детей Патофизиология экстремальных состояний у детей Имунопатофизиология Патофизиология инфекционного процесса у детей. Патофизиология гипоксии. Хронические обструктивные болезни легких.	Знать нормативы биохимических показателей в норме и при основных патологических процессах и заболеваниях органов и систем органов	Пользоваться результатам и спектрофотометрических исследований и иммуферментных исследований биохимических показателей	Владеть технологией основных биохимических методов использованием наборов стандартных реактивов и компьютерной техники
3.	ОПК-9	Наследственность, изменчивость и патология. Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Имунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии). Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Патофизиология воспаления. Гипер- и гипотермии. Лихорадка. Патофизиология гипоксии и гипероксии.	Основные понятия общей нозологической; роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний; причины и механизмы типовых	Интерпретировать результаты наиболее распространенных методов функциональной диагностики, применяемых для выявления патологии	Методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических

		<p>Типовые формы нарушения обмена веществ.</p> <p>Типовые формы патологии системы крови. Патология гемостаза.</p> <p>Типовые формы патологии системы крови. Анемии у детей.</p> <p>Типовые формы патологии системы кровообращения.</p> <p>Типовые формы патологии газообменной функции легких.</p> <p>Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике.</p> <p>Язвенная болезнь.</p> <p>Печеночная недостаточность.</p> <p>Желтухи.</p> <p>Типовые формы патологии почек.</p> <p>Типовые формы патологии эндокринной системы.</p> <p>Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности. Патофизиология биоритмов.</p> <p>Патофизиология сердечно-сосудистой системы у детей.</p> <p>Патофизиология экстремальных состояний у детей.</p> <p>Иммунопатофизиология</p> <p>Патофизиология инфекционного процесса у детей. Воспаление.</p> <p>Патофизиология гипоксии.</p> <p>Хронические обструктивные болезни легких.</p>	<p>патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний; причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма; этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых форм патологии органов и физиологических систем, принципы их этиологической и патогенетической терапии.</p>	<p>крови, сердца и сосудов, легких, почек, печени и других органов и систем.</p>	<p>ских технологий навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний.</p>
4.	ПК-6	<p>Наследственность, изменчивость и патология</p> <p>Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма.</p> <p>Иммунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии).</p> <p>Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.</p> <p>Патофизиология воспаления.</p> <p>Гипер- и гипотермии. Лихорадка.</p> <p>Патофизиология гипоксии и гипероксии.</p> <p>Типовые формы нарушения обмена веществ.</p> <p>Типовые формы патологии системы крови. Патология гемостаза</p> <p>Типовые формы патологии системы крови. Анемии у детей.</p> <p>Типовые формы патологии системы кровообращения.</p>	<p>Знать принципы современных технологий и методов молекулярно-генетических и иммунологических исследований, с учётом возрастного и физиологических особенностей организма.</p> <p>Знать принципы проведения судебно-медицинской экспертизы и возможности применения</p>	<p>Интерпретировать результаты молекулярно-генетических и иммунологических исследований, с учётом возрастного и физиологических особенностей организма.</p> <p>Уметь применить полученные знания в</p>	<p>Техникой постановки основных молекулярно-генетических и иммунологических методов исследования, с использованием готовых, коммерческих наборов реагентов и регистрирующей аппаратуры.</p>

		<p>Типовые формы патологии газообменной функции легких. Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь. Печеночная недостаточность. Желтухи Типовые формы патологии почек. Типовые формы патологии эндокринной системы. Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности. Патофизиология биоритмов. Патофизиология сердечно-сосудистой системы у детей Патофизиология экстремальных состояний у детей Патофизиология системы гемостаза у детей. Иммунопатофизиология Патофизиология инфекционного процесса у детей. Воспаление. Патофизиология гипоксии. Хронические обструктивные болезни легких.</p>	<p>результатов упомянутых выше методов исследования</p>	<p>практической работе и в научных исследованиях</p>	
5.	ПК-21	<p>Патофизиология биоритмов. Типовые формы патологии системы крови. Патология гемостаза. Типовые формы патологии системы крови. Анемии у детей. Типовые формы патологии системы кровообращения. Типовые формы патологии газообменной функции легких. Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь. Печеночная недостаточность. Желтухи Типовые формы патологии почек. Типовые формы патологии эндокринной системы. Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности. Патофизиология сердечно-сосудистой системы у детей Патофизиология экстремальных состояний у детей. Иммунопатофизиология Патофизиология инфекционного процесса у детей. Воспаление. Патофизиология гипоксии. Хронические обструктивные болезни легких.</p>	<p>Научно-медицинскую информацию об основных понятиях общей нозологии; роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний; причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний.</p>	<p>оценивать параметры деятельности систем организма, анализировать результаты современных методов лабораторной диагностики, интерпретировать результаты современных методов функциональной диагностики.</p>	<p>Навыками системного подхода к анализу медицинской информации; принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений;</p>

РЕЦЕНЗИЯ

на фонд оценочных средств по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» для студентов 3 курса по специальности 31.05.02 Педиатрия

Фонд оценочных средств составлен на кафедре патологическая физиология на основании рабочей программы учебной дисциплины и соответствуют требованиям ФГОС ВО по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия.

Фонд оценочных средств утвержден на заседании Центрального координационного учебно-методического совета и скреплен печатью учебно-методического управления.

Фонд оценочных средств включает в себя билеты для оценки фундаментальных знаний, банк тестовых заданий, типовых и ситуационных за экзаменационные билеты.

Банк тестовых заданий включает в себя следующие элементы: тестовые задания, типовые и ситуационные задачи, шаблоны ответов. Все задания соответствуют рабочей программе патофизиологии, клиническая патофизиология и охватывают все её разделы.

Количество тестовых заданий более, чем достаточное. Сложность заданий варьируется. Количество заданий по каждому разделу дисциплины достаточно для проведения контроля знаний и исключает многократное повторение одного и того же вопроса в различных вариантах. Банк содержит ответы ко всем тестовым заданиям и задачам.

Количество экзаменационных билетов составляет 30, что достаточно для проведения экзамена и исключает неоднократное использование одного и того же билета во время экзамена в одной академической группе в один день. Экзаменационный билет включает в себя 3 вопроса. Формулировки вопросов совпадают с формулировками перечня вопросов, выносимых на экзамен. Содержание вопросов билета относится к различным разделам программы, позволяющее более полно охватить материал учебной дисциплины.

Дополнительно к теоретическим вопросам предлагаются ситуационные задачи (анализы, типовые задачи и т.д.). Ситуационные задачи (и др.) представлены отдельно, от билета, на выбор студентов и дают возможность объективно оценить уровень усвоения студентом теоретического материала.

Сложность вопросов в экзаменационных билетах распределена равномерно.

Замечаний к рецензируемому фонду оценочных средств нет.

В целом, фонд оценочных средств патологии способствует качественной оценке уровня владения обучающимися общекультурными и профессиональными компетенциями.

Рецензируемый фонд оценочных средств по патологии может быть рекомендован к использованию для промежуточной аттестации на педиатрическом факультете у студентов 3 курса.

Рецензент

Зак.кафедрой нормальной физиологии
д.м.н., профессор **Брин В.Б.**

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

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

УТВЕРЖДЕНО

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

**Эталоны тестовых заданий, типовых и ситуационных задач
по учебной дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»
для студентов 3 курса по специальности 31.05.02 Педиатрия**

по дисциплине Патофизиология, клиническая патофизиология
для студентов 3 курса обучения
по специальности 31.05.02 Педиатрия

Эталоны тестовых заданий, типовых и ситуационных задач учебной дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология» для студентов 3 курса обучения педиатрического факультета одобрена сотрудниками кафедры патологической физиологии на заседании кафедры 2 февраля 2021 года, протокол № 6.

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



Джиоев И.Г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

№	Наименование контролируемого раздела (темы) дисциплины/модуля	Количество тестов (всего)	Код формируемых компетенций	стр. с __ по __
	Вид контроля		Промежуточный	
1.	«Нозология», «Патофизиология наследственности», «Нарушение микроциркуляции и периферического кровообращения».	155	ОПК – 1 ОПК – 7 ОПК – 9 ПК – 6 ПК – 21	10 - 28
2.	«Тромбозы, эмболия». «Воспаление». «Типовые нарушения терморегуляции. Лихорадка. Гипертермия. Гипотермия».	148	ОПК – 1 ОПК – 7 ОПК – 9 ПК – 6 ПК – 21	28 - 47
3.	«Иммунopatологические процессы». «Аллергия». «Гипоксия». «Нарушение кислотно-основного состояния».	197	ОПК – 1 ОПК – 7 ОПК – 9 ПК – 6 ПК – 21	47 - 71
4.	«Анемии». «Лейкоцитоз, лейкопении». «Лейкоз». «Патофизиология системы гемостаза».	265	ОПК – 1 ОПК – 7 ОПК – 9 ПК – 6 ПК – 21	72 - 106
5.	«Патофизиология сердечно-сосудистой системы». «Патофизиология дыхания».	137	ОПК – 1 ОПК – 7 ОПК – 9 ПК – 6 ПК – 21	106 - 122
6.	«Патофизиология пищеварения». «Патофизиология печени». «патофизиология почек».	258	ОПК – 1 ОПК – 7 ОПК – 9 ПК – 6 ПК – 21	122 - 153
7.	«Патофизиология щитовидной железы и паращитовидных желёз». «Патофизиология надпочечников». «Сахарный диабет».	302	ОПК – 1 ОПК – 7 ОПК – 9 ПК – 6 ПК – 15	153 - 173

- ✓ Наименование контролируемого раздела (темы)/ или тем (разделов) дисциплины/модуля, учебной/ производственной практики берется из рабочей программы.
- ✓ Выписка из протокола заседания кафедры об алгоритме формирования теста для каждого вида тестирования (1 раз в год).
- ✓ Выписка из протокола заседания кафедры с записями об актуализации (внесение изменений, аннулирование, включение новых оценочных средств)(1 раз в год).
- ✓ Выписка из протокола заседания Цикловой учебно-методической комиссии об утверждении оценочных средств (по мере необходимости).

НОЗОЛОГИЯ

1. Этиология - это:

- 1) учение о причинах и условиях возникновения болезни +
- 2) учение о причинах заболеваний
- 3) учение о совокупности условий, вызывающих развитие заболеваний

2. Причинный фактор - это:

- 1) фактор, который непосредственно воздействует на организм, при определенных условиях вызывая болезнь и сообщая ей специфические черты+
- 2) фактор, который сам заболевание не вызывает, но оказывает влияние на его возникновение и течение

3. Воздействие патогенного фактора на организм ведет к возникновению болезни:

- 1) всегда
- 2) не всегда +

4. Наследственная предрасположенность является условием возникновения болезни:

- 1) внешним
- 2) внутренним +

5. Условия, ослабляющие причинно-следственные связи, развитию болезни:

- 1) способствуют
- 2) препятствуют +

6. Представителем монокаузализма является:

- 1) Вирхов +
- 2) Павлов
- 3) Ганземан

7. Основателем психосоматического направления в медицине является:

- 1) Павлов
- 2) Фрейд +
- 3) Селье

8. Патогенез изучает:

- 1) причины возникновения патологических процессов
- 2) механизмы возникновения патологических процессов +

9. Патогенетические механизмы без действия этиологических факторов включаться:

- 1) могут
- 2) не могут +

10. Пусковым механизмом патогенеза повреждение:

- 1) является +
- 2) не является

11. Патогенетический подход к диагностике и лечению заболеваний, причины возникновения которых неизвестны:

- 1) применим +
- 2) не применим

12. Главным звеном в патогенезе острой кровопотери является:

- 1) дефицит ОЦК +
- 2) падение АД
- 3) боль

13. Выберите из приведенных ниже вариантов соответствующий истинному порочному кругу:

- 1) травма - кровопотеря - уменьшение ОЦК - гипоксемия - гипоксия ткани - острая сердечная недостаточность +
- 2) травма - кровопотеря - острая сердечная недостаточность - тканевая гипоксия - гипоксемия
- 3) травма - кровопотеря - тканевая гипоксия - гипоксемия - острая сердечная недостаточность

14. К неспецифическим механизмам патогенеза относится:

- 1) воспаление +
- 2) иммунитет

15. К первичным саногенетическим механизмам относятся:

- 1) адаптационные +
- 2) защитные

16. Патогенетические механизмы выполнять саногенетическую функцию:

- 1) могут +
- 2) не могут

17. Стресс-реакция к срочным защитно-компенсаторным реакциям:

- 1) относится +
- 2) не относится

18. Кондиционализм главную роль в возникновении болезни отводит:

- 1) причинам

2) условиям +

19. Учение о причинах и условиях возникновения болезни называется:

- 1) этиология +
- 2) патогенез

20. Условие - это:

- 1) фактор, который непосредственно воздействует на организм, при определенных условиях вызывая болезнь и сообщая ей специфические черты
- 2) фактор, который сам заболевание не вызывает, но оказывает влияние на его возникновение и течение +

21. Этиологический фактор на всем протяжении болезни действовать:

- 1) может +
- 2) не может

22. Возраст является условием возникновения болезни:

- 1) внешним
- 2) внутренним +

23. Условия, усиливающие причинно-следственные связи, развитию болезни:

- 1) способствуют +
- 2) препятствуют

24. Представителем кондиционализма является:

- 1) Вирхов
- 2) Павлов
- 3) Ганземан +

25. Основателем концепции нервизма в медицине является:

- 1) Павлов +
- 2) Фрейд
- 3) Селье

26. Патогенез учением о причинах и условиях развития болезни:

- 1) является;
- 2) не является +

27. Комплекс защитно-приспособительных механизмов физиологического и патофизиологического характера, развивающийся в результате воздействия на организма чрезвычайного раздражителя, называется:

- 1) патогенезом+

2) саногенезом

28. К первичным саногенетическим механизмам не относится:

- 1) адаптационный
- 2) защитный
- 3) терминальный +

29. Главным звеном в патогенезе острой сердечной недостаточности является:

- 1) снижение МОК +
- 2) падение АД
- 3) боль

30. Компенсаторные первичные механизмы саногенеза:

- 1) приспособливают организм к нормальному функционированию при действии чрезвычайного раздражителя
- 2) препятствуют проникновению в организм патогенного фактора
- 3) восполняют функцию, нарушенную патогенным фактором +

31. К специфическим механизмам патогенеза относится:

- 1) воспаление
- 2) иммунитет +

32. К вторичным саногенетическим механизмам относятся:

- 1) адаптационные
- 2) защитные +

33. Саногенетические механизмы выполнять патогенетическую функцию:

- 1) могут+
- 2) не могут

34. Локальные нарушения вызывать генерализованные реакции:

- 1) могут +
- 2) не могут

35. «Ятрогенные» болезни следствием психосоматических нарушений:

- 1) являются +
- 2) не являются

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

1. Генными заболеваниями являются:

- 1) синдром Эдвардса
- 2) дальтонизм +
- 3) синдром 5-п (кошачьего крика)

2. Фрагментация хромосом, приводящая к потере ее части, называется:

- 1) дупликация
- 2) делеция +
- 3) инверсия
- 4) инсерция
- 5) транслокация

3. Трисомия 13-ой пары хромосом характерна для:

- 1) синдром Эдвардса
- 2) синдром Патау +
- 3) синдром Дауна
- 4) синдром Клайнфельтера

4. Исключительно у мужчин встречается:

- 1) синдром Дауна
- 2) синдром Клайнфельтера +
- 3) фенилкетонурия

5. По аутосомно-доминантному типу наследуется:

- 1) синдром Морфана +
- 2) фенилкетонурия
- 3) альбенизм

6. Дальтонизм наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному
- 2) аутосомно-рецессивному
- 3) сцепленному с X-хромосомой +
- 4) сцепленному с Y-хромосомой

7. Общий альбинизм наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному
- 2) аутосомно-рецессивному +
- 3) сцепленному с X-хромосомой
- 4) сцепленному с Y-хромосомой

8. Диетотерапией можно скорректировать:

- 1) общий альбинизм
- 2) фенилкетонурию +
- 3) дальтонизм

9. По доминантному типу, сцепленному с X-хромосомой наследуется:

- 1) нейрофиброматоз
- 2) дальтонизм
- 3) гипертрихоз

4) гипофосфатемический рахит +

10. Кариотип при синдроме Клайнфельтера может быть:

- 1) 47 XXУ +
- 2) 45 ХО
- 3) 47 ХХХ

11. Хромосомным заболеванием является:

- 1) синдром Патау +
- 2) фенилкетонурия
- 3) гемофилия
- 4) корь

12. Трисомия характерна для:

- 1) синдром Паули +
- 2) синдром 5-п (кошачьего крика)
- 3) синдром Шерешевского-Тернера

13. По аутосомно-рецессивному типу наследуется:

- 1) синдром Морфана
- 2) полидактилия +
- 3) нейрофиброматоз

14. Перестройка хромосомы, приводящая к изменению наследственности расположения генов внутри хромосомы, называется:

- 1) дупликация
- 2) делеция
- 3) инверсия +
- 4) инсерция
- 5) транслокация

15. Исключительно у мужчин встречается:

- 1) синдром Шерешевского-Тернера
- 2) синдром Морфана
- 3) гипертрихоз +

16. Трисомия по 18-ой паре хромосом характерна для:

- 1) синдром Эдвардса +
- 2) синдром Патау
- 3) синдром Дауна
- 4) синдром Клайнфельтера

17. По аутосомно-рецессивному типу наследуется:

- 1) синдром Морфана
- 2) полидактилия

- 3) фенилкетонурия +
- 4) нейрофиброматоз

18. Геномными мутациями являются:

- 1) транслокация
- 2) делеция
- 3) полиплоидия +
- 4) инверсия

19. Гипертрихоз наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному
- 2) аутосомно-рецессивному
- 3) связанному с X-хромосомой
- 4) связанному с Y-хромосомой +

20. Полидактилия наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному +
- 2) аутосомно-рецессивному
- 3) связанному с X-хромосомой
- 4) связанному с Y-хромосомой

21. Частота возникновения врожденных болезней не зависит от:

- 1) вирусной инфекции
- 2) возраста матери
- 3) ионизирующего излучения
- 4) избытка в пищи углеводов +

22. Карิโอтип при синдроме Шерешевского-Тернера:

- 1) 47 XXX
- 2) 47 XXУ
- 3) 45 XO +
- 4) 45 YO

23. Приобретенным заболеванием является:

- 1) синдром Патау
- 2) корь +
- 3) гемофилия А

24. К хромосомным болезням относятся:

- 1) фенилкетонурия
- 2) гемералопия
- 3) синдром Патау +

25. По аутосомно-доминантному типу наследуется:

- 1) полидактилия +

- 2) фенилкетонурия
- 3) альбинизм

26. Фенокопией может быть:

- 1) короткопалость
- 2) глухота +
- 3) альбинизм

27. Фенилкетонурия наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному
- 2) аутосомно-рецессивному +
- 3) связанному с X-хромосомой
- 4) связанному с Y-хромосомой

28. К хромосомным болезням относятся:

- 1) болезнь Дауна +
- 2) фенилкетонурия
- 3) гемералопия

29. Моносомия характерна для:

- 1) синдром Шерешевского-Тернера +
- 2) синдром Клайнфельтера
- 3) синдром Дауна
- 4) синдром Эдвардса

30. Трисомия 21-й пары хромосом характерна для:

- 1) синдром Эдвардса
- 2) синдром Патау
- 3) синдром Дауна +
- 4) синдром Клайнфельтера

31. Исключительно у женщин встречается:

- 1) гемофилия В
- 2) фенилкетонурия
- 3) синдром Шерешевского-Тернера
- 4) синдром Патау +

32. По рецессивному типу, сцепленному с X-хромосомой наследуется:

- 1) нейрофиброматоз
- 2) агаммаглобулинемия +
- 3) гипертрихоз

33. Сцепленно с Y-хромосомой наследуется:

- 1) нейрофиброматоз
- 2) агаммаглобулинемия

- 3) дальтонизм
- 4) гипертрихоз +
- 5) гемофилия

34. Гемофилия наследуется по типу:

- 1) аутосомно-доминантному
- 2) аутосомно-доминантному
- 3) связанному с X-хромосомой +
- 4) связанному с Y-хромосомой

35. Факторы, влияющие на закрепление признаков в популяции:

- 1) вирусная инфекция
- 2) система браков +
- 3) возраст матери

36. По типу неполного доминирования наследуется:

- 1) полиплоидия
- 2) серповидноклеточная анемия +
- 3) нейрофиброматоз

37. Перестройка хромосомы, обусловленная изменением группы сцепленных генов, называется:

- 1) делеция
- 2) дупликация
- 3) инверсия +
- 4) инсерция
- 5) транслокация

38. По аутосомно-доминантному типу наследуется:

- 1) подагра
- 2) катаракта +
- 3) галактозурия

39. Факторы, влияющие на закрепление признаков в популяции:

- 1) вирусная инфекция
- 2) возраст матери
- 3) естественный отбор +

40. Кариотип при синдроме Клайнфельтера:

- 1) 45 XO
- 2) 49 XXXXY +
- 3) 47 XXX

41. По аутосомно-доминантному типу наследуется:

- 1) галактозурия

- 2) катаракта
- 3) брахидактилия +
- 4) фруктозурия

42. Трисомия характерна для:

- 1) синдром Эдвардса +
- 2) синдром 5-п (кошачьего крика)
- 3) синдром Шерешевского-Тернера

43. Структурные нарушения хромосом встречаются при:

- 1) синдроме Патау
- 2) дальтонизме
- 3) синдроме 5-п (кошачьего крика) +
- 4) синдроме Шерешевского-Тернера

44. По рецессивному типу, сцепленному с X-хромосомой:

- 1) нейрофиброз
- 2) дальтонизм
- 3) гипертрихоз +

45. Частота патологии, наследуемой рецессивно, при близкородственных браках:

- 1) увеличивается +
- 2) уменьшается
- 3) не изменяется

46. Фенокопией может быть:

- 1) короткопалость
- 2) катаракта +
- 3) альбинизм

47. Перестройка хромосомы, приводящая к удвоению ее части, называется:

- 1) делеция
- 2) дупликация +
- 3) инверсия
- 4) инсерция
- 5) транслокация

48. Генным заболеванием является:

- 1) синдром Эдвардса
- 2) синдром 5-п (кошачьего крика)
- 3) фенилкетонурия +

49. Геномными мутациями являются:

- 1) транслокация

- 2) анеуплоидия +
- 3) делеция
- 4) инверсия

50. Заболевание, встречающееся исключительно у мужчин:

- 1) синдром Дауна
- 2) фенилкетонурия
- 3) облысение +

51. По рецессивному типу, сцепленному с X-хромосомой, наследуется:

- 1) фенилкетонурия
- 2) гипертрихоз
- 3) нейрофиброматоз
- 4) гемофилия +

52. Диетотерапией можно скорректировать:

- 1) альбинизм
- 2) галактозурию +

53. По типу неполного доминирования наследуется:

- 1) полидактилия
- 2) нейрофиброматоз
- 3) эссенциальная гиперхолестеринемия +

54. К хромосомным заболеваниям относится:

- 1) фенилкетонурия
- 2) гемофилия А
- 3) синдром 5-п (кошачьего крика) +
- 4) корь

55. По аутосомно-доминантному типу наследуется:

- 1) синдактилия +
- 2) катаракта
- 3) галактозурия

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

1. «Сладж»- синдром – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции +
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции

2. Диapedез форменных элементов крови через стенку сосуда – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции+

- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции

3. Нарушение лимфообразования и лимфооттока – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции +

4. Агрегация форменных элементов крови – это процесс:

- 1) обратимый +
- 2) необратимый

5. Для аморфного типа сладжа характерны агрегаты:

- 1) крупные с неровными краями
- 2) крупные с ровными краями и полостями внутри агрегата
- 3) мелкие различной формы +

6. Повышение проницаемости капилляров характерно для:

- 1) атеросклероза
- 2) недостаточности кровообращения +
- 3) сахарного диабета
- 4) новообразований

7. В основе истинного капиллярного стаза лежит:

- 1) затруднение оттока крови по венам
- 2) агрегация форменных элементов крови +
- 3) прекращение притока крови по артериям

8. Причиной аморфного сладжа является:

- 1) внутривенное введение декстранов
- 2) поступление в кровоток норадреналина +
- 3) травматическое повреждение сосудистой стенки

9. Повышению проницаемости сосудистой стенки способствует:

- 1) ангиотензин
- 2) гистамин +
- 3) соли кальция
- 4) ацетилхолин

10. Для синдрома повышенной вязкости крови характерно:

- 1) ослабление агрегации эритроцитов
- 2) усиление агрегации эритроцитов +
- 3) увеличение деформируемости эритроцитов
- 4) снижение содержания фибриногена в крови

11. Резорбционная недостаточность лимфатической системы развивается

при:

- 1) сдавлении опухолью лимфатических сосудов
- 2) увеличении количества межклеточной жидкости
- 3) увеличение онкотического давления ткани +

12. Диapedез лейкоцитов – это процесс:

- 1) активный +
- 2) пассивный

13. Признаком артериальной гиперемии является:

- 1) цианотичная окраска ткани
- 2) покраснение ткани +
- 3) бледность ткани

14. При венозной гиперемии происходит:

- 1) увеличение объема органа или ткани +
- 2) уменьшение объема органа или ткани
- 3) объем органа или ткани не изменяется

15. При ишемии линейная скорость кровотока:

- 1) повышается
- 2) понижается +
- 3) не изменяется

16. Усилению обменных процессов в клетках способствует:

- 1) «сладж»-синдром
- 2) стаз
- 3) артериальная гиперемия +
- 4) венозная гиперемия

17. Истинный капиллярный стаз вызывается:

- 1) уменьшением притока крови к ткани по артериям
- 2) нарушением оттока крови от ткани по венам
- 3) агрегацией форменных элементов в капиллярах +

18. Миопаралитическая форма артериальной гиперемии обусловлена действием на стенку сосуда:

- 1) ацетилхолина
- 2) адреналина
- 3) токсинов +
- 4) вазопрессина

19. Вариантом ишемии не является:

- 1) ангиоспастическая

- 2) обтурационная
- 3) компрессионная
- 4) застойная +

20. Лимфоотток при артериальной гиперемии:

- 1) повышается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

21. Вариантом венозной гиперемии является:

- 1) рабочая
- 2) нейротоническая
- 3) гистометаболическая
- 4) компрессионная +

22. Повышенная коагуляция и тромбоэмболизм – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции +
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции

23. Микроизлияния – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции +
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции

24. Вовлечение сосудистого ложа в нейродистрофический процесс – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции +

25. Для классического типа сладжа характерны агрегаты:

- 1) крупные с неровными краями +
- 2) крупные с ровными краями и полостями внутри агрегата
- 3) мелкие различной формы

26. Для «сладж»-синдрома сепарация плазмы:

- 1) характерна +
- 2) не характерна

27. Причиной классического сладжа является:

- 1) механическое повреждение сосудистой стенки +
- 2) внутривенное введение декстранов
- 3) внутривенное введение этилового спирта

28. Мембранный отек развивается при:

- 1) повышении проницаемости сосудистой стенки +
- 2) снижении проницаемости сосудистой стенки

29. Агрегации форменных элементов крови способствует:

- 1) увеличение содержания в крови глобулинов +
- 2) увеличение содержания в крови альбуминов
- 3) уменьшение содержания в крови глобулинов
- 4) снижение концентрации в крови катехоламинов

30. В механизме повышения сосудистой проницаемости имеет значение:

- 1) ацидоз +
- 2) алкалоз

31. Динамическая недостаточность лимфатической системы развивается при:

- 1) сдавлении опухолью лимфатических сосудов
- 2) увеличении количества межклеточной жидкости +
- 3) увеличении онкотического давления ткани

32. Уменьшение поверхностного дзета-потенциала эритроцитов агрегации:

- 1) способствует +
- 2) препятствует

33. Продукты тканевого метаболизма (молочная кислота, ПВК, ионы водорода, углекислый газ) проницаемость сосудистой стенки:

- 1) снижают
- 2) повышают +

34. Признаком венозной гиперемии является:

- 1) цианотичная окраска ткани +
- 2) покраснение ткани
- 3) бледность ткани

35. Тургор ткани при артериальной гиперемии:

- 1) повышен +
- 2) понижен
- 3) не изменен

36. Артериоло-венулярная разница по кислороду при ишемии:

- 1) повышается
- 2) понижается +
- 3) не изменяется

37. Объемная скорость кровотока при венозной гиперемии:

- 1) увеличивается
- 2) уменьшается +
- 3) не изменяется

38. Местная температура при венозной гиперемии:

- 1) повышается
- 2) понижается +
- 3) не изменяется

39. Маятниковобразное движение крови характерно для:

- 1) артериальной гиперемии
- 2) венозной гиперемии +
- 3) ишемии
- 4) стаза

40. Вариантом артериальной гиперемии является:

- 1) обтурационная
- 2) застойная
- 3) ангиоспастическая
- 4) миопаралитическая +

41. Лимфоотток при ишемии:

- 1) повышается
- 2) понижается +
- 3) не изменяется

42. Число функционирующих капилляров при артериальной гиперемии:

- 1) повышается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

43. К физиологической артериальной гиперемии относится:

- 1) нейротоническая
- 2) нейропаралитическая
- 3) реактивная +
- 4) гистометаболическая

44. Изменение проницаемости капиллярной и венолярной стенок – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции +
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции
- 3) внесосудистое нарушение микроциркуляции

45. Реакция тучных клеток и тканевых базофилов – это:

- 1) сосудистое нарушение микроциркуляции
- 2) внутрисосудистое нарушение микроциркуляции

3) внесосудистое нарушение микроциркуляции +

46. Агглютинация эритроцитов – это процесс:

- 1) обратимый
- 2) необратимый +

47. Для декстранового типа сладжа характерны агрегаты:

- 1) крупные с неровными краями
- 2) крупные с ровными краями и полостями внутри агрегата +
- 3) мелкие различной формы

48. При синдроме повышенной вязкости крови деформируемость эритроцитов:

- 1) повышается
- 2) понижается +

49. Причиной декстранового сладжа является:

- 1) поступление в кровоток этилового спирта
- 2) внутривенное введение декстранов с молекулярной массой 100-250 тыс.+
- 3) внутривенное введение декстранов с молекулярной массой 250-500 тыс.
- 4) наложение на сосуд лигатуры

50. Снижение проницаемости сосудистой стенки характерно для:

- 1) воспаления
- 2) сахарного диабета +
- 3) аллергических реакций
- 4) недостаточности кровообращения

51. Эмболию капилляров вызывают агрегаты:

- 1) классического типа
- 2) декстранового типа +
- 3) аморфного типа

52. Механическая недостаточность лимфатической системы развивается при:

- 1) сдавлении опухолью лимфатических сосудов +
- 2) увеличении количества межклеточной жидкости
- 3) увеличении онкотического давления ткани

53. «Сладж»-синдром – это:

- 1) образование тромбоцитарного агрегата на стенке микрососуда
- 2) агрегации форменных элементов в просвете микрососудов +

54. При формировании отека преобладает процесс:

- 1) диффузии

- 2) фильтрации +
- 3) адсорбции
- 4) пиноцитоза

55. Дилатация приводящих артерий способствует процессам:

- 1) агрегации форменных элементов
- 2) дезагрегации форменных элементов +

56. Признаком ишемии является:

- 1) покраснение ткани
- 2) цианотичная окраска ткани
- 3) бледность ткани +

57. Вариантом венозной гиперемии является:

- 1) компрессионная +
- 2) миопаралитическая
- 3) ангиоспастическая

58. Толчкообразное движение крови характерно для:

- 1) артериальной гиперемии
- 2) венозной гиперемии +
- 3) ишемии

59. Артериоло-веноулярная разница по кислороду при артериальной гиперемии:

- 1) повышается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

60. Объемная скорость кровотока при артериальной гиперемии:

- 1) повышается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

61. Тургор ткани при ишемии:

- 1) повышается
- 2) понижается+
- 3) не изменяется

62. Вариантом артериальной гиперемии не является:

- 1) рабочая
- 2) реактивная
- 3) нейропаралитическая
- 4) ангиоспастическая +
- 5) нейротоническая

63. Осложнением артериальной гиперемии является:

- 1) инфаркт
- 2) склероз
- 3) кровоизлияние +

64. Образование тканевой жидкости при венозной гиперемии:

- 1) увеличивается +
- 2) уменьшается
- 3) не изменяется

65. В основе ишемического стаза лежит:

- 1) затруднение оттока крови по венам
- 2) повышенная агрегация форменных элементов
- 3) нарушение притока крови по артериям +

ТРОМБОЗ, ЭМБОЛИЯ.

1. К первичным антикоагулянтам относится:

- 1) антитромбин III +
- 2) атитромбин I
- 3) продукты деградации фибрина

2. Проккоагулянты переходят в антикоагулянты:

- 1) да +
- 2) нет

3. К тромбообразованию может привести одно из перечисленных условий:

- 1) активация фибринолиза
- 2) повреждение сосудистой стенки +
- 3) дефицит протромбина

4. Дезагрегации тромбоцитов способствует:

- 1) адреналин, плазминоген
- 2) тромбоксан
- 3) простаглицлин, АТФ +
- 4) серотонин

5. Первой стадией тромбообразования является:

- 1) образование тромбина
- 2) агрегация тромбоцитов
- 3) адгезия тромбоцитов +
- 4) уплотнение тромба
- 5) образование протромбиназы

6. Третьей стадией тромбообразования является:

- 1) образование тромбина
- 2) агрегация тромбоцитов
- 3) адгезия тромбоцитов
- 4) уплотнение тромба +
- 5) образование протромбиназы

7. Для диагностики патологии сосудисто-тромбоцитарного гемостаза применяют исследования:

- 1) тромбиновое время
- 2) количественное определение фибриногена в плазме
- 3) время кровотечения +

8. Белый тромб образуется, если ток крови:

- 1) быстрый +
- 2) медленный

9. Красный тромб локализуется:

- 1) в венах +
- 2) в артериях

10. Асептический аутолиз тромба возникает под действием:

- 1) протеолизина +
- 2) адреналина
- 3) бактериальных токсинов

11. Пристеночные тромбы локализуются:

- 1) в артериях +
- 2) в венах

12. Обтурирующие тромбы образуются:

- 1) в артериях
- 2) в венах +

13. Тромбоэмболия легочной артерии приводит к инфаркту:

- 1) легкого +
- 2) миокарда
- 3) селезенки

14. Средства специфической терапии тромбозов:

- 1) иммунодепрессанты
- 2) цитостатины
- 3) антикоагулянты +
- 4) антибактериальные вещества

5) противовоспалительные вещества

15. У водолазов при кессонной болезни возникает эмболия:

- 1) тканевая
- 2) газовая +
- 3) жировая

16. Эндогенным эмболом является:

- 1) тканевой детрит при травмах +
- 2) пузырьки воздуха из атмосферы
- 3) инородные тела

17. Источником артериальной тромбоэмболии служат тромбы:

- 1) из поллой вены
- 2) из легочной вены +
- 3) из вен брыжейки

18. Источником венозной тромбоэмболии служат тромбы:

- 1) из поллой вены +
- 2) из легочной вены
- 3) из левого желудочка

19. При попадании эмбола в большой круг кровообращения через овальное отверстие возникает эмболия:

- 1) прямая
- 2) парадоксальная +
- 3) ретроградная

20. Газовая эмболия возникает во время:

- 1) подъёма водолаза +
- 2) работы в кессоне
- 3) работы водолаза на глубине
- 4) резкого повышения атмосферного давления

21. Воздушная эмболия возникает:

- 1) при ранении сонной артерии
- 2) при ранении яремной вены +
- 3) при работе в кессоне

22. Возможные последствия тромбоза артерий:

- 1) ишемия+
- 2) артериальная гиперемия
- 3) венозная гиперемия

23. Образование тромба наблюдается, если свертывание крови:

- 1) повышено +
- 2) понижено

24. Тромбозом называется свертывание крови:

- 1) прижизненное +
- 2) посмертное

25. Тромбоциты – это клетки:

- 1) безъядерные +
- 2) с округлым ядром
- 3) с сегментированным ядром

26. Начальное прикрепление тромбоцитов на субэндотелии сосудов регулирует:

- 1) тромбопластин
- 2) фибриноген
- 3) фактор Виллебранда +
- 4) фактор Хагемана

27. Тромбофилия – это:

- 1) повышенная склонность к тромбообразованию +
- 2) геморрагический диатез

28. Гиалиновые тромбы встречаются:

- 1) в венах
- 2) в артериях
- 3) в сосудах микроциркуляторного русла +

29. Эндотелий сосудов способен удалять из кровотока активированные факторы свертывания:

- 1) да +
- 2) нет

30. Эндотелий сосудов содержит:

- 1) тканевой активатор фибринолиза +
- 2) тканевой ингибитор фибринолиза

31. Простаглицлин синтезируется:

- 1) эритроцитами
- 2) интимой сосудов +
- 3) периваскулярной тканью

32. Предрасполагающим фактором тромбоза является:

- 1) застой крови +
- 2) тромбопения

- 3) фибринолиз
- 4) лейкопения

33. Белый тромб образуется:

- 1) в артериях +
- 2) в венах

34. Красный тромб образуется при токе крови:

- 1) быстром
- 2) медленном +

35. При попадании эмбола из вен в правый желудочек, в легочной ствол развивается эмболия:

- 1) прямая +
- 2) непрямая (парадоксальная)

36. Осложнением тромбоза является:

- 1) асептическое расплавление тромба
- 2) тромбоэмболия +
- 3) организация тромба

37. При внутривенных инъекциях возможна эмболия:

- 1) воздушная +
- 2) газовая
- 3) тромбоэмболия

38. При разрушении тканей во время родов у плода наблюдается эмболия:

- 1) газовая
- 2) жировая
- 3) воздушная
- 4) тканевая +

39. Неблагоприятным исходом тромбоза является:

- 1) обызвествление, петрификация
- 2) полный аутолиз с исчезновением тромба
- 3) мигрирующие тромбы+

40. Обязательны ли изменения сосудистой стенки для возникновения тромба:

- 1) да
- 2) нет+

41. Эмболия, возникающая при переломе трубчатых костей:

- 1) газовая
- 2) тканевая

- 3) воздушная
- 4) жировая +

42. Эмболия околоплодными водами возникает:

- 1) у матери +
- 2) у плода

43. Тромбоэмболия относится к:

- 1) осложнению тромбоза+
- 2) исходу тромбоза

44. Пусковым фактором тромбоза является:

- 1) стаз
- 2) повреждение сосудистой стенки+
- 3) тромбоцитопения

45. Быстрее реализуется механизм крови:

- 1) внутренний
- 2) внешний +

ВОСПАЛЕНИЕ

1. К физико-химическим изменениям в очаге воспаления не относятся:

- 1) повышение осмотического давления
- 2) понижение осмотического давления +
- 3) снижение рН
- 4) увеличение ионной концентрации
- 5) увеличение онкотического давления
- 6) повышение температуры

2. Представление о ведущей роли физико-химических сдвигов в патогенезе воспаления: предложил:

- 1) И.И. Мечников
- 2) Г.Шаде +
- 3) Р. Вирхов
- 4) Ю. Конгейм

3. К гуморальным (плазменным) медиаторам воспаления не относят:

- 1) производные комплимента
- 2) кинины
- 3) факторы свёртывающей системы
- 4) лимфокины +

4. Механизмы экссудации не включают факторы:

- 1) повышение проницаемости сосудов

- 2) увеличение фильтрационного давления
- 3) увеличение осмотического и онкотического давлений в очаге воспаления
- 4) увеличение осмотического давления крови +

5. Содержание белка в транссудате составляет:

- 1) 1-2% +
- 2) 3-8%
- 3) 10-20%

6. По качественному составу экссудат может быть:

- 1) серозным +
- 2) альтеративным
- 3) пролиферативным

7. К фактору, не способствующему переходу артериальной гиперемии в венозную, относится:

- 1) сгущение крови
- 2) гипоонкия в очаге воспаления +
- 3) агрегация эритроцитов
- 4) увеличение чувствительности венул к констриктивным стимулам
- 5) тромбоз
- 6) сдавление вен экссудатом
- 7) краевое стояние лейкоцитов

8. К физико-химическим изменениям в очаге воспаления относится:

- 1) ацидоз +
- 2) гипоосмия
- 3) гипоонкия
- 4) повышение поверхностного натяжения

9. Развитию артериальной гиперемии в очаге воспаления способствует:

- 1) сгущение крови
- 2) снижение вязкости крови
- 3) сосудорасширяющее действие продуктов обмена+
- 4) сдавление мелких вен
- 5) краевое стояние лейкоцитов

10. Миграции лейкоцитов в очаг воспаления не способствует:

- 1) простагландины
- 2) лейкотриены
- 3) тромбоксан
- 4) гистамин +

11. К эйкозаноидам в очаге воспаления не относятся:

- 1) лейкотриены

- 2) простагландины
- 3) брадикинин +
- 4) тромбоксан
- 5) простациклин
- 6) 5-гидроксиэйкозатетраеновая кислота

12. Источником монокинов при воспалении являются:

- 1) моноциты-макрофаги+
- 2) лимфоциты
- 3) эндотелиальные клетки
- 4) тромбоциты

13. Лимфокины продуцируются:

- 1) стимулированными лимфоцитами+
- 2) макрофагами

14. Наличие экссудата обуславливает следующий признак воспаления:

- 1) припухлость+
- 2) краснота
- 3) жар

15. К числу клеточных медиаторов не относится:

- 1) вазоактивные амины
- 2) компоненты системы комплемента +
- 3) производные арахидоновой кислоты
- 4) лизосомальные ферменты
- 5) монокины
- 6) лимфокины
- 7) активные метаболиты кислорода

16. Основными клетками репаративных процессов в очаге воспаления являются:

- 1) лимфобласты
- 2) миелобласты
- 3) фибробласты +

17. Фибробласты при репарации не синтезируют:

- 1) гликозаминогликаны
- 2) коллаген
- 3) эластин
- 4) ретикулин
- 5) триглицериды +

18. Ведущая роль в процессе очищения очага воспаления принадлежит:

- 1) макрофагам (гистиоцитам, моноцитам)+

- 2) лимфоцитам
- 3) базофилам

19. В очаге воспаления преобладает увеличение:

- 1) площади поперечного сечения сосудистого русла +
- 2) линейного кровотока

20. Развитие ацидоза в очаге воспаления способствует:

- 1) сокращению эндотелия +
- 2) набуханию эндотелия

21. Ионная концентрация в очаге воспаления:

- 1) понижается
- 2) не изменяется
- 3) повышается +

22. Автор представления о ведущей роли сосудистых изменений в патогенезе воспаления:

- 1) И.И. Мечников
- 2) Г. Шаде
- 3) Р. Вирхов
- 4) Ю. Конгейм +

23. К гуморальным (плазменным) медиаторам воспаления не относятся:

- 1) производные комплемента
- 2) кинины
- 3) факторы свёртывающей системы
- 4) лимфокины +

24. Продолжительность первой фазы экссудации:

- 1) 15-30 мин+
- 2) 1-2 часа
- 3) 4-6 часов

25. По качественному составу воспалительный экссудат может быть:

- 1) альтеративным
- 2) пролиферативным
- 3) фибринозным+

26. К эйкозаноидам в очаге воспаления не относится:

- 1) лейкотриены
- 2) серотонин +
- 3) простагландины
- 4) тромбоксан
- 5) 5-гидроксиэйкозатетраеновая кислота

27. К лимфокинам, как модуляторам воспаления, не относятся:

- 1) фактор, угнетающий макрофаг
- 2) макрофаг-активирующий фактор
- 3) интерферон
- 4) интерлейкин-1 +

28. К числу клеточных медиаторов не относятся:

- 1) вазоактивные амины
- 2) производные арахидоновой кислоты
- 3) брадикинин +
- 4) лизосомальные ферменты

29. Активные метаболиты кислорода при вторичной альтерации образуются:

- 1) эритроцитами
- 2) фагоцитами +
- 3) миоцитами

30. Гликопротеин-фибронектины клейкость эндотелия:

- 1) повышают+
- 2) снижают

31. Фагоцит способен связывать:

- 1) микробы в чистом виде
- 2) в комплексе «микроб+Ig+комлемент» +

32. Микробы, персистирующие в макрофагах, источником антигенной стимуляции:

- 1) не могут быть+
- 2) могут быть

33. Представление о ведущей роли фагоцитоза в патогенезе воспаления предложено:

- 1) Р. Вирхов
- 2) Ю. Конгейм
- 3) И.И. Мечников +
- 4) Г. Шаде

34. Максимум второй фазы экссудации развивается через:

- 1) 1-2 часа
- 2) 4-6 часов+
- 3) 8-12 часов

35. Механизм экссудации не включают факторы:

- 1) повышение проницаемости сосудистой стенки
- 2) увеличение фильтрационного давления
- 3) увеличение осмотического и онкотического давлений в очаге воспаления
- 4) снижение лимфотока +

36. По качественному составу воспалительный экссудат может быть:

- 1) альтеративным
- 2) пролиферативным
- 3) геморрагическим+

37. К физико-химическим изменениям в очаге воспаления относят:

- 1) алкалоз
- 2) гипоосмия
- 3) гипоонкия
- 4) гиперонкия +
- 5) увеличение поверхностного натяжения

38. Наличие экссудата обуславливает признаки воспаления:

- 1) красноту
- 2) жар
- 3) припухлость+

39. Без хемотаксиса фагоцитов развитие воспаления:

- 1) возможно
- 2) невозможно +

40. Активное движение лейкоцитов в очаг воспаления происходит за счёт:

- 1) выхода ионов натрия из клетки
- 2) актиноподобного сократительного белка +

41. Хемоттактанты реагируют с:

- 1) с ядром нейтрофилов
- 2) с рецепторами мембраны нейтрофилов +

42. Фагоцитарную функцию нейтрофилы в очаге воспаления осуществляют:

- 1) в кооперации с клетками паренхимы
- 2) в кооперации с лимфоцитами и макрофагами +

43. В роли опсопинов при фагоцитозе микроорганизмов выступают:

- 1) антитела +
- 2) серотонин
- 3) фибриноген

44. Развитию воспалительного отёка способствуют:

- 1) увеличение лимфооттока
- 2) затруднение лимфооттока +
- 3) понижение фильтрационного давления
- 4) повышение содержания альбуминов крови
- 5) повышение реабсорбции

45. Клеточную теорию патогенеза воспаления предложил:

- 1) И.И. Мечников
- 2) Г. Шаде
- 3) Р. Вирхов +
- 4) Ю. Конгейм

46. Продолжительность экссудативной фазы воспаления составляет:

- 1) 5-10 мин
- 2) 1-2 суток
- 3) 4 и более суток +

47. К эйкозаноидам в очаге воспаления не относят:

- 1) каллидин +
- 2) лейкотриены
- 3) простогландины
- 4) тромбоксан
- 5) простаглицин

48. Основную роль в продукции эйкозаноидов в очаге воспаления играют:

- 1) моноциты-макрофаги +
- 2) эритроциты
- 3) тромбоциты

49. Неферментные катионные белки высвобождаются в основном из:

- 1) нейтрофилов +
- 2) В-лимфоцитов

50. К активированным кислородным медиаторам и модуляторам воспаления не относят:

- 1) супероксидный анион радикал
- 2) гидроксильный радикал
- 3) пергидроксил
- 4) перекись водорода
- 5) синглетный кислород
- 6) гипохлорид +

51. К клеточным медиаторам воспаления не относятся:

- 1) вазоактивные амины
- 2) производные арахидоновой кислоты (эйкозаноиды)

- 3) лизосомальные ферменты
- 4) брадикинин +
- 5) монокины
- 6) лимфокины
- 7) активные метаболиты кислорода
- 8) нейропептиды

52. Механизм действия ингибиторов клеточного деления кейлонов:

- 1) инактивация ферментов репликации РНК +
- 2) активации транскрипции

53. Элиминация остатков разрушенных тканей из очага воспаления происходит с помощью:

- 1) В-лимфоцитов
- 2) тучных клеток
- 3) макрофагов +

54. Развитию воспалительного отёка способствуют:

- 1) увеличение лимфооттока
- 2) понижение фильтрационного давления
- 3) повышение концентрации альбуминов крови
- 4) повышение реабсорбции
- 5) снижение реабсорбции +

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА, ГИПЕРТЕРМИЯ, ГИПОТЕРМИЯ.

1. Механизмы терморегуляции при лихорадке характеризуются:

- 1) недостаточностью
- 2) перестройкой +
- 3) повреждением

2. Применение физиотерапевтических средств, направленных на понижение повышенной температуры при лихорадке приводит к:

- 1) стойкому снижению температуры
- 2) временному снижению температуры +

3. Клетки, продуцирующие эндопирогены:

- 1) ретикулоциты
- 2) нейтрофилы +
- 3) эритроциты

4. Снижение температуры в третьей стадии лихорадки, опасное для организма больного:

- 1) литическое

2) критическое+

5. Продукция антител, при лихорадке:

- 1) активируется +
- 2) угнетается
- 3) не изменяется

6. Процесс фагоцитоза при лихорадке:

- 1) стимулируется +
- 2) угнетается
- 3) не изменяется

7. Секреторная активность пищеварительных желез при лихорадке:

- 1) повышена
- 2) понижена+
- 3) не изменена

8. Для стадии «стояния» температуры характерна:

- 1) брадикардия
- 2) тахикардия +

9. Суточные колебания температуры при послабляющем типе лихорадки:

- 1) не более 1° С
- 2) 1,5-3° С со снижением утренней температуры до нормы +
- 3) 3-5° С, иногда несколько раз в сутки

10. Для третьей стадии лихорадки характерно:

- 1) спазм кожных сосудов
- 2) расширение кожных сосудов. +

11. Лихорадка при температуре тела выше 41° С называется:

- 1) субфебрильной
- 2) фебрильной
- 3) гиперпиретической +

12. В первой стадии лихорадки:

- 1) теплоотдача преобладает над теплопродукцией
- 2) теплоотдача меньше теплопродукции +
- 3) теплоотдача и теплопродукция уравновешены

13. Активность гипофизарно-надпочечниковой системы при лихорадке:

- 1) угнетается
- 2) повышается +
- 3) не изменяется

14. Активность центров терморегуляции под действием пирогенов:

- 1) угнетается
- 2) повышается +
- 3) не изменяется

15. При гипертермии установочная точка центра терморегуляции:

- 1) понижается
- 2) повышается
- 3) не изменяется +

16. Потоотделение в первой стадии лихорадки:

- 1) угнетается +
- 2) активизируется
- 3) не изменяется

17. Сущность перестройки системы терморегуляции при лихорадке:

- 1) повышение уровня установочной точки +
- 2) снижение уровня установочной точки
- 3) уровень установочной точки не меняется.

18. Вид терморегуляции, преобладающий у новорожденного:

- 1) физическая терморегуляция
- 2) химическая терморегуляция +

19. Для второй стадии лихорадки характерно:

- 1) брадипноэ
- 2) тахипноэ +

20. Процесс липолиза во второй стадии лихорадки:

- 1) усиливается +
- 2) снижается
- 3) не изменяется

21. Изменения, вызываемые вторичным пирогеном в нейронах гипоталамических терморегулирующих центрах:

- 1) увеличение образования интерлейкина -1
- 2) накопление липополисахаридов
- 3) усиление образования простагландинов группы E +

22. Гипертермия развивается при:

- 1) некрозе тканей
- 2) гиперпродукции тиреоидных гормонов +
- 3) воспалении
- 4) обширном кровоизлиянии

23. Утверждение, являющееся верным:

- 1) повышение температуры тела всегда свидетельствует о развитии лихорадки
- 2) лихорадка характеризуется не только повышением температуры, но и обязательными признаками интоксикации организма
- 3) лихорадка имеет как патогенное, так и защитное значение +

24. Пирогенным действием обладают:

- 1) простагландины группы E
- 2) биогенные амины
- 3) интерлейкин-1
- 4) липополисахариды
- 5) интерлейкин-6 +

25. Первичные пирогены, являющиеся наиболее активными:

- 1) мукополисахариды
- 2) чужеродный белок
- 3) липополисахариды+
- 4) фосфолипиды
- 5) липопротеины

26. Выберите правильное утверждение:

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

27. Основное значение в терморегуляции играет:

- 1) кора головного мозга
- 2) гипоталамус +
- 3) продолговатый мозг
- 4) спинной мозг

28. Потоотделение в третьей стадии лихорадки:

- 1) увеличивается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

29. Артериальное давление в третьей стадии лихорадки:

- 1) повышается
- 2) снижается+
- 3) не изменяется

30. Во второй стадии лихорадки отмечается:

- 1) повышение диуреза

- 2) снижение диуреза +
- 3) отсутствие изменений диуреза

31. Повышение температуры тела у больных тиреотоксикозом обозначается как:

- 1) лихорадка
- 2) гипертермия+

32. Лихорадка не развивается:

- 1) у пойкилотермных животных +
- 2) у гомойтермных животных

33. Во второй стадии лихорадки новая установочная точка центра терморегуляции:

- 1) повышается
- 2) понижается
- 3) не изменяется +

34. Для третьей стадии лихорадки характерно:

- 1) спазм кожных сосудов
- 2) расширение кожных сосудов +

35. Установочная точка температурного гомеостаза при гипотермии:

- 1) снижается
- 2) повышается
- 3) не изменяется +

36. Продукция пищеварительных соков во второй стадии лихорадки:

- 1) снижается +
- 2) усиливается
- 3) не изменяется

37. Лихорадка при температуре тела 38-39°C называется:

- 1) умеренной +
- 2) гипертерпиретической
- 3) субфебрильной
- 4) высокой

38. Клетки, продуцирующие эндопирогены:

- 1) ретикулоциты
- 2) эритроциты
- 3) моноциты +

39. Сосуды кожи в первой стадии лихорадки:

- 1) расширяются

2) суживаются +

40. Кожные покровы во второй стадии лихорадки:

1) сухие

2) влажные +

41. Гипертермия развивается в результате:

1) активации теплопродукции при повышенной теплоотдаче

2) снижения теплоотдачи при пониженной теплопродукции

3) активации теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче +

42. Вещество, являющееся эндогенным пирогеном:

1) адреналин

2) интерлейкин-1 +

3) тироксин

43. Экзопирогены по химической природе являются:

1) белками

2) липополисахаридами +

44. Эндопирогены характеризуются:

1) термолабильностью +

2) термостабильностью

45. Биологический смысл повышения уровня установочной точки температурного гомеостаза состоит в том, что:

1) нормальная температура тела воспринимается нейронами центра терморегуляции, как повышенная

2) нормальная терморегуляция тела воспринимается, как пониженная +

46. К числу наиболее активных эндогенных криогенов относят:

1) аргининовый вазопрессин +

2) глюкокортикоиды

3) бомбезин

47. Системный характер изменения терморегуляции свойственен:

1) гипертемии

2) лихорадке +

48. Образование реактантов острой фазы при лихорадке:

1) обязательно

2) часто, но не обязательно +

49. Увеличение теплопродукции при лихорадке характеризуется повышением активности процессов разобщения окислительного

фосфорилирования под влиянием:

- 1) катехоламинов
- 2) глюкокортикоидов
- 3) тиреоидных гормонов +

50. Синаптическим медиатором для нейронов термоустойчивой области является:

- 1) серотонин
- 2) норадреналин
- 3) ацетилхолин +

51. Толерантность к повторному введению экзопирогенов:

- 1) развивается +
- 2) не развивается

52. Образование эндопирогенов является следствием:

- 1) необратимого повреждения макрофагов
- 2) повышения функциональной активности макрофагов +

53. Способность реагировать на изменение температуры окружающей среды при лихорадке:

- 1) утрачивается
- 2) сохраняется +

54. Повышение температуры тела, при лихорадке выше 41°C обозначается, как:

- 1) высокая
- 2) гиперпиретическая +

55. Развитие метаболического ацидоза свойственно:

- 1) умеренной лихорадке
- 2) высокой лихорадке +

56. Развитие анемии, при лихорадке:

- 1) частый признак +
- 2) редкий признак

57. Введение пирогенных носителей пойкилотермным животным:

- 1) приводит к развитию фебрильной реакции
- 2) не приводит к развитию фебрильной реакции +

58. Гипотермия развивается в результате:

- 1) повышения теплоотдачи в сочетании с неизменившейся теплопродукцией
- 2) снижения эффективности процессов теплопродукции в сочетании с неизменившейся теплоотдачей

3) снижения эффективности процессов теплопродукции при активной теплоотдаче +

59. Стадия лихорадки, которой соответствует следующая клиническая картина: бледность кожных покровов сменяется их гиперемией, нарастает температура, озноб исчезает и сменяется чувством теплового комфорта:

- 1) st.incrementi
- 2) st.fastigii +
- 3) st.decrementi

ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ. АЛЛЕРГИИ.

1. Аллергия - это:

- 1) отсутствие иммунологической памяти
- 2) усиление функций барьерных систем
- 3) качественно измененная чувствительность организму к аллергену
- 4) типовая форма иммунологической реактивности, характеризующаяся иммунологическим, избирательным повышением чувствительности организма к повторным воздействиям аллергена +

2. Реакции типа II обусловлены:

- 1) образованием антител к первичным или вторичным структурам клеточной поверхности +
- 2) взаимодействием антигена со специфическими IgE и IgG₄, связанными с Fc-рецепторами базофилов и тучных клеток
- 3) Т-лимфоцитами
- 4) образованием нерастворимых иммунных комплексов

3. Клетки, не принимающие участие в ГНТ:

- 1) эритроциты +
- 2) макрофаги
- 3) тучные клетки

4. Предшественниками антителопродуцентов являются:

- 1) Т-лимфоциты
- 2) В-лимфоциты +
- 3) макрофаги

5. Реакции атопии развиваются при попадании антигена:

- 1) у всех особей
- 2) у индивидуумов, имеющих соответствующую предрасположенность +

6. Сывороточные антигены - это:

- 1) эндоаллергены
- 2) экзоаллергены +

7. Пассивная сенсibilизация развивается при введении:

- 1) антигена
- 2) антител +

8. К специфической десенсибилизации относится введение:

- 1) глюкокортикоидов
- 2) антигистаминных препаратов
- 3) антигенов по Безредко+

9. Стимулятор антителопродукторов вырабатывается в:

- 1) печени
- 2) селезенке
- 3) костном мозге+

10. Для реакции анафилаксии не характерна:

- 1) специфичность
- 2) немедленность
- 3) обусловленность реакции антителами
- 4) обусловленность реакции клетками+

11. Антитела первичного ответа - это:

- 1) Ig A
- 2) Ig M+
- 3) Ig G
- 4) Ig E
- 5) Ig D

12. К аллергическим реакциям I типа не относятся:

- 1) аутоаллергия+
- 2) бронхиальная астма
- 3) отек Квинке
- 4) анафилактический шок

13. Главная функция Т-супрессоров:

- 1) антителогенез
- 2) распознавание антигена
- 3) блокирование выработки аутоантител+

14. Не обладают антигенными свойствами:

- 1) белки
- 2) полисахариды
- 3) аминокислоты+

15. Клетки, инактивирующие БАВ - это:

- 1) эритроциты
- 2) Т-лимфоциты
- 3) эозинофилы+
- 4) В-лимфоциты
- 5) макрофаги

16. Функция макрофагов в иммунных реакциях:

- 1) презентация антигена+
- 2) фагоцитоз

17. Т-клетки, подавляющие иммунные реакции:

- 1) киллеры
- 2) хелперы
- 3) супрессоры+
- 4) амплифайеры

18. Неспецифическую гипосенсибилизацию применяют, если антиген:

- 1) известен
- 2) не известен+

19. К периферическим органам иммунной системы относится:

- 1) вилочковая железа
- 2) костный мозг
- 3) сумка Фабрициуса
- 4) селезенка+

20. Состояние ГЗТ может быть перенесено другому организму при помощи:

- 1) сыворотки сенсibilизированного организма
- 2) сенсibilизированных лимфоцитов+

21. РГЗТ проявляется после повторного введения антигена через:

- 1) 6-8 часов+
- 2) 1-2 часа
- 3) 4-5 часов

22. К реакциям РГЗТ не относится:

- 1) противоопухолевый иммунитет
- 2) системная красная волчанка+
- 3) трансплантационный иммунитет
- 4) туляремия

23. Реакция «second-set» развивается при пересадке тканей от:

- 1) того же донора+
- 2) другого донора

24. Для синдрома рант клеточный химеризм:

- 1) характерен+
- 2) не характерен

25. Терапия антигистаминавыми препаратами при РГЗТ:

- 1) эффективна
- 2) не эффективна+

26. К РГЗТ относится:

- 1) сывороточная болезнь
- 2) отторжение аллогенного трансплантата+
- 3) отек Квинке

27. Отторжение вторичного трансплантата происходит на:

- 1) 1-2 день
- 2) 2-3 день
- 3) 3-4 день
- 4) 5-7 день+

28. Адоптивный иммунитет обусловлен введением:

- 1) живых сенсibilизированных лимфоцитов+
- 2) сыворотки сенсibilизированного организма
- 3) медиаторов аллергических реакций

29. Развитие Т-лимфоцитов происходит в:

- 1) вилочковой железе+
- 2) селезенке
- 3) крови

30. Условием развития реакции «трансплантат против хозяина» является:

- 1) генетическая однородность донора и реципиента
- 2) генетическая чужеродность донора и реципиента+
- 3) генетическая принадлежность донора и реципиента не важна

31. К аллергическим реакциям IV типа относится:

- 1) бронхиальная астма
- 2) контактный дерматит+
- 3) сывороточная болезнь
- 4) гемолиз при переливании несовместимой крови

32. Через плаценту к плоду способны проходить:

- 1) Ig M
- 2) Ig A

- 3) Ig G+
- 4) Ig D
- 5) Ig E

33. К аллергическим реакциям III типа относится:

- 1) отек Квинке
- 2) крапивница
- 3) сывороточная болезнь+

34. После первичного введения антигена состояние сенсibilизации развивается:

- 1) через 1-2 мин
- 2) через 1-2 часа
- 3) через 5-6 суток
- 4) через 10-14 суток+

35. Свойство, характеризующее гаптен:

- 1) иммуногенность+
- 2) чужеродность
- 3) антигенность

36. Дифференцировка Т-лимфоцитов происходит:

- 1) в тимусе+
- 2) в селезенке
- 3) в крови

37. Ig E взаимодействует преимущественно с рецепторами:

- 1) нейтрофилов
- 2) лимфоцитов
- 3) базофилов+

38. К аллергическим реакциям IV типа относятся:

- 1) бронхиальная астма
- 2) отек Квинке
- 3) сывороточная болезнь
- 4) контактный дерматит+

39. Для иммунологической стадии ГНТ характерно:

- 1) развитие вазомоторных реакций
- 2) формирование специфических субпопуляций+
- 3) образование комплекса антигена с антителом

40. Сывороточная болезнь - это реакция:

- 1) аутоксическая
- 2) иммунокомплексная+

3) анафилактическая

41. К иммунокомпетентным клеткам не относятся:

- 1) Т-лимфоциты
- 2) В-лимфоциты
- 3) эозинофилы+
- 4) макрофаги

42. Для развития гиперчувствительности необходимо введение антигена в организм:

- 1) сенсibilизированный+
- 2) несенсibilизированный

43. Анафилаксия обусловлена:

- 1) антителами+
- 2) сенсibilизированными лимфоцитами
- 3) иммунными комплексами

44. Анафилактические реакции опосредованы иммуноглобулинами класса:

- 1) А
- 2) G₁-G₃
- 3) E+
- 4) M

45. Феномен Артюса развивается при введении антигена:

- 1) внутривенно
- 2) внутримышечно
- 3) внутрикожно+
- 4) внутрибрюшинно

46. Состояние после введения аллергена называется сенсibilизацией:

- 1) активной+
- 2) пассивной

47. Ткани собственного организма относятся к аллергенам:

- 1) экзогенным
- 2) эндогенным+

48. Гипосенсibilизация антигистаминными препаратами:

- 1) специфической
- 2) неспецифической+

49. К первичным медиаторам ГНТ относятся:

- 1) лизосомальные ферменты

- 2) активные кислородные радикалы
- 3) гепарин+

50. Клеточную основу инфильтрата при РГЗТ составляют:

- 1) полиморфноядерные клетки;
- 2) мононуклеарные клетки+

51. К антигенам, вызывающим РГЗТ относятся:

- 1) сывороточные антигены
- 2) растворимые белки
- 3) трансплантационные антигены+
- 4) пыльца растений

52. Токсичность антигена для сенсibilизированных лимфоцитов при РГЗТ:

- 1) отсутствует
- 2) слабо выражена
- 3) резко выражена+

53. «Вастинг» - синдром развивается при удалении у новорожденных животных:

- 1) печени
- 2) селезенки
- 3) тимуса+
- 4) лимфатических узлов

54. Реакция отторжения трансплантата не развивается при пересадке:

- 1) ксенотрансплантата
- 2) гомотрансплантата +
- 3) изотрансплантата

55. К центральным органам иммунной системы относится:

- 1) селезенка
- 2) лимфатический узел
- 3) костный мозг+
- 4) периферическая кровь

56. К медиаторам РГЗТ относится:

- 1) биогенные амины
- 2) интерфероны+
- 3) компоненты комплемента C3, C5
- 4) гепарин

57. Для ксенотрансплантатов характерна:

- 1) генетическая однородность

2) генетическая чужеродность+

58. Иммунологическая реактивность при болезни рант:

- 1) повышена
- 2) понижена+
- 3) не изменена

59. Роль тимуса в организме:

- 1) образование Т-лимфоцитов
- 2) дифференциация Т-лимфоцитов+
- 3) контроль за образованием иммуноглобулинов
- 4) создание иммунологической толерантности

60. Первой стадией РГЗТ является:

- 1) патохимическая
- 2) иммунологическая+
- 3) патофизиологическая

61. К периферическим органам иммунной системы не относится:

- 1) лимфатические узлы
- 2) кровь
- 3) костный мозг+
- 4) селезенка

62. Тимус полностью атрофируется:

- 1) к 7-8 годам
- 2) к 18-20 годам
- 3) к 35-45 годам
- 4) никогда+

63. Активная сенсibilизация развивается при введении:

- 1) антигена+
- 2) антител
- 3) сенсibilизированных Т-лимфоцитов

64. Сывороточная болезнь развивается после введения большой дозы антигена:

- 1) однократного+
- 2) повторного

65. Неспецифическая десенсibilизация не осуществляется:

- 1) дробным введением антигена+
- 2) цитостатиками
- 3) антигистаминными препаратами

66. Реакция анафилаксии иммунологически:

- 1) специфична+
- 2) неспецифична

67. Сенная лихорадка - это:

- 1) реакция цитолиза
- 2) реакция ГЗТ
- 3) анафилактическая реакция+

68. Гаптены - это:

- 1) полноценные антигены
- 2) неполноценные антигены+

69. Реакции типа III обусловлены:

- 1) образованием антител к первичным или вторичным структурам клеточной поверхности
- 2) взаимодействием антигена со специфическими IgE и IgG₄, связанными с Fc-рецепторами базофилов и тучных клеток
- 3) Т-лимфоцитами
- 4) образованием нерастворимых иммунных комплексов+

70. Аллергия характеризуется:

- 1) гипергией
- 2) дизергией+

71. Антигенная детерминанта - это:

- 1) поверхностно расположенная химическая группа на белковой молекуле+
- 2) конъюгированный антиген
- 3) антитело

72. Эпидермальные антигены это:

- 1) экзоаллергены+
- 2) эндоаллергены

73. Реакции типа I обусловлены:

- 1) образованием антител к первичным или вторичным структурам клеточной поверхности
- 2) взаимодействием антигена со специфическими IgE и IgG₄, связанными с Fc-рецепторами базофилов и тучных клеток+
- 3) Т-лимфоцитами
- 4) образованием нерастворимых иммунных комплексов

74. В патохимическую стадию ГНТ происходит:

- 1) нарушение гемодинамики
- 2) бронхоспазм

3) выброс БАВ+

75. Реагинами называются иммуноглобулины:

- 1) Ig A
- 2) Ig E+
- 3) Ig M
- 4) Ig G
- 5) Ig D

76. Идиосинкразия - это:

- 1) разновидность иммунологической реакции
- 2) особая чувствительность некоторых людей к отдельным веществам+

77. Феномен Артюса относится к аллергическим реакциям:

- 1) I типа (анафилактические)
- 2) II типа (цитотоксические)
- 3) III типа (иммунокомплексные)+
- 4) IV типа (клеточные реакции)
- 5) V типа (аутоенсибилизации)

78. Тимуснезависимые антигены это:

- 1) белки
- 2) полисахариды+

79. Стимуляция гуморального звена иммунной системы связана с активацией:

- 1) Т-хелпер (Th1) 1-го пути
- 2) Т-хелпер (Th2) 2-го пути+

80. К иммунокомпетентным клеткам не относится:

- 1) Т-лимфоцит
- 2) В-лимфоцит
- 3) базофил+
- 4) макрофаг

81. К реакциям гиперчувствительности IV типа относится:

- 1) сенная лихорадка
- 2) бруцеллез+
- 3) феномен Артюса
- 4) сывороточная болезнь

82. Специфическая десенсибилизация при РГЗТ:

- 1) возможна
- 2) невозможна+

83. Антигены главного комплекса гистосовместимости у человека обозначаются:

- 1) HLA+
- 2) H-2
- 3) HNK
- 4) HBS

84. Отторжение первичного трансплантата происходит на:

- 1) 4-5 день
- 2) 6-8 день
- 3) 7-9 день
- 4) 10- 14 день+

85. Для сингенных трансплантатов характерна:

- 1) генетическая однородность+
- 2) генетическая чужеродность
- 3) отличие по одному антигену

86. К иммунокомпетентным клеткам относится:

- 1) нейтрофил
- 2) базофил
- 3) эозинофил
- 4) моноцит+

87. Клиническими проявлениями болезни «рант» являются:

- 1) карликовость
- 2) карликовость+спленомегалия
- 3) капликовость+спленомегалия+повышенная восприимчивость к инфекциям+
- 4) капликовость+спленомегалия+пониженная восприимчивость к инфекциям

88. Реакция отторжения трансплантата не развивается при пересадке:

- 1) ауто трансплантата+
- 2) алло трансплантата
- 3) ксенотрансплантата

89. Реакция «трансплантат против хозяина» возможна при пересадке:

- 1) печени
- 2) сердца
- 3) почки
- 4) костного мозга+

90. Состояние сенсibilизации после первичного введения антигена при РГЗТ развивается через:

- 1) 1-2 минуты

- 2) 1-4 часа
- 3) 5-6 суток
- 4) 10-14 суток+

91. «Вастинг» - синдром развивается при:

- 1) заболеваниях костного мозга
- 2) удалении тимуса у новорожденных+
- 3) пересадке органов и тканей

92. Вилочковая железа вырабатывает:

- 1) тироксин
- 2) тиреоглобулин
- 3) инсулин
- 4) тимозин+

93. Клетки, относящиеся к системе мононуклеаров:

- 1) нейтрофилы
- 2) клетки Купфера+
- 3) эозинофилы
- 4) эритроциты

ГИПОКСИЯ

1. Некробиотические изменения в тканях наиболее часто вызывает типовой патологический процесс:

- 1) воспаление
- 2) лихорадка
- 3) аллергия
- 4) гипоксия +

2. При гипоксии в первую очередь нарушается обмен:

- 1) углеводный
- 2) жировой
- 3) водно-электролитный
- 4) белковый
- 5) энергетический +

3. При общей острой гипоксии кровь перераспределяется с преимущественным снабжением:

- 1) мышц
- 2) кишечника
- 3) селезенки
- 4) кожи
- 5) легких и сердца +

4. В первую фазу физической гипотермии чувствительность к гипоксии:

- 1) не изменяется
- 2) повышается +
- 3) понижается

5. Устойчивость к гипоксии организмов с высокой каталазной и пероксидазной активностью:

- 1) повышается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

6. К методам повышения высотной устойчивости организма можно отнести:

- 1) адреналинотерапию
- 2) инсулинотерапию
- 3) барокамерную тренировку +
- 4) лечение тиреостатиками

7. Высокий уровень гликогена в печени и сердце устойчивость к гипоксии:

- 1) существенно не изменяется
- 2) повышает +
- 3) понижает

8. При действии разобщителей биологического окисления потребление O₂ тканями:

- 1) увеличивается +
- 2) уменьшается
- 3) не изменяется

9. При повышении сродства гемоглобина к кислороду нарушается:

- 1) транспорт O₂
- 2) отдача O₂ тканям +

10. При уменьшении эффективной кислородной емкости крови первично развивается гипоксия:

- 1) дыхательная
- 2) циркуляторная
- 3) гемическая +
- 4) тканевая

11. Смертельная концентрация CO во вдыхаемом воздухе (образование до 70% НвСО) составляет:

- 1) 0,001%
- 2) 0,005%

3) 0,01% +

12. Дезинтеграция биологических мембран при гистотоксической гипоксии не вызывается:

- 1) экзогенными ядами
- 2) инфекционно-токсическими агентами
- 3) проникающей радиацией
- 4) свободными радикалами
- 5) избытком углеводов +

13. При развитии горной болезни показатели гематокрита:

- 1) не изменяется
- 2) повышаются +
- 3) снижаются

14. В гипоксических тканях свободные кислородные радикалы высвобождаются в основном:

- 1) лимфоцитами
- 2) эозинофилами
- 3) эндотелиоцитами и нейтрофилами +

15. Гипероксическая гипоксия относится к типу:

- 1) дыхательному
- 2) циркуляторному
- 3) гемическому
- 4) гистотоксическому +

16. Первично-тканевая гипоксия развивается при избытке:

- 1) инсулина
- 2) СТГ
- 3) глюкокортикоидов
- 4) тироксина, трийодтиронина +

17. Дефицит естественных антиоксидантов приводит к гипоксии:

- 1) дыхательной
- 2) циркуляторной
- 3) гемической
- 4) тканевой +
- 5) гипоксической

18. При гемической гипоксии развивается:

- 1) газовый алкалоз
- 2) метаболический ацидоз +
- 3) газовый ацидоз
- 4) негазовый алкалоз

19. Причинами первичной тканевой гипоксии может быть:

- 1) ларингеальный отек
- 2) снижение активности цитохромоксидазы +
- 3) венозная гиперемия
- 4) тяжелая анемия

20. При перегревании организма чувствительность к гипоксии:

- 1) не изменяется
- 2) повышается +
- 3) снижается

21. Накопление CO₂ в организме не влияет на:

- 1) мозговое кровообращение
- 2) коронарное кровообращение
- 3) тонус дыхательного центра
- 4) тонус центра кровообращения
- 5) КОС
- 6) повышение продукции СТГ +
- 7) диссоциацию оксигемоглобина

22. Не вызывает разобщение биологического окисления:

- 1) избыток ненасыщенных жирных кислот
- 2) избыток Ca²⁺
- 3) избыток K⁺
- 4) ацидоз
- 5) избыток глюкозы +

23. Во вторую фазу физической гипотермии чувствительность к гипоксии:

- 1) не изменяется
- 2) повышается
- 3) понижается +

24. В системах, ответственных за транспорт O₂, развивается явление гипертонии и гиперплазии:

- 1) при аварийной адаптации к гипоксии
- 2) при долговременной адаптации +

25. Наиболее чувствительны к гипоксии:

- 1) паренхиматозные клетки +
- 2) элементы соединительной ткани

26. Фетальный гемоглобин имеет сродство с O₂:

- 1) повышенное

- 2) пониженное +

27. При снижении парциального давления O₂ в альвеолярном воздухе тонус сосудов малого круга:

- 1) не изменяется
- 2) повышается +
- 3) понижается

28. Гипоксия субстратного типа возникает при:

- 1) гипогликемии +
- 2) отравлении угарным газом
- 3) судорогах
- 4) хронической анемии

29. При гиповолемии первично развивается гипоксия:

- 1) дыхательная
- 2) циркуляторная +
- 3) гемическая
- 4) тканевая

30. Артериальная гипоксемия при дыхательной недостаточности связана с:

- 1) уменьшением образования оксигемоглобина
- 2) снижением напряжения кислорода в крови +

31. При подъеме на высоту (высокогорье) сродство Нв к O₂:

- 1) увеличивается
- 2) снижается +
- 3) не изменяется

32. При гипоксии структурное обеспечение наиболее реактивных систем характерно для периода:

- 1) срочной адаптации
- 2) долговременной адаптации +

33. Действие избытка ионов кальция может привести первоначально к гипоксии:

- 1) дыхательной
- 2) циркуляторной
- 3) гемической
- 4) гистотоксической +

34. Первично-тканевая гипоксия развивается при отравлении:

- 1) окисью углерода
- 2) производными бензола

- 3) амидопирином
- 4) цианидами +

35. Артерио-венозная разница в крови по кислороду (норма – 6 об%) при тканевой гипоксии:

- 1) уменьшается +
- 2) не изменяется
- 3) повышается

36. Дестабилизация мембран митохондрий лизосом приводит к гипоксии:

- 1) дыхательной
- 2) циркуляторной
- 3) гемической
- 4) тканевой +

37. В первую фазу физической гипертермии устойчивость к гипоксии:

- 1) не изменяется
- 2) повышается
- 3) снижается +

38. Снижение парциального давления CO₂ в артериальной крови отдачу кислорода тканями:

- 1) улучшает
- 2) ухудшает +
- 3) не изменяет

39. Удельный вес анаэробного гликолиза выше:

- 1) у взрослых особей
- 2) у плода и новорожденных +

40. Сродство оксиглерода к гемоглобину выше, чем у кислорода:

- 1) в 2 раза
- 2) в 10 раз
- 3) в 300 раз +

41. Гиперфункция миокарда при острой гипоксии осуществляется за счет преимущественного увеличения:

- 1) ударного и минутного объема +
- 2) напряжения миокарда

42. В условиях полного отсутствия кислорода время переживания экспериментальных животных выше у:

- 1) старых особей
- 2) половозрелых
- 3) новорожденных +

43. Возможна ли смерть от избытка O₂:

- 1) да +
- 2) нет

44. Артериальное давление у человека на высоте 200 метров обычно:

- 1) существенно не изменяется +
- 2) резко повышается
- 3) понижается

45. Наиболее чувствительны к гипоксии нейроны:

- 1) спинного мозга
- 2) подкорковых структур
- 3) коры +

46. Непосредственной причиной циркуляторной гипоксии не является:

- 1) инфаркт миокарда
- 2) шок
- 3) коллапс
- 4) отравление угарным газом +

47. Чувствительность к гипоксии у всех людей:

- 1) одинакова
- 2) генотипически обусловлена +

48. Гипоксия нагрузки возникает, если:

- 1) доставка O₂ к тканям преобладает над потребностью
- 2) потребность в O₂ преобладает над его поступлением +
- 3) поступление равно потребности

50. При недостаточном кровоснабжении ткани первично развивается гипоксии:

- 1) дыхательная
- 2) циркуляторная +
- 3) гемическая
- 4) тканевая

51. При резком понижении тонуса сосудистой стенки развивается гипоксия:

- 1) дыхательная
- 2) циркуляторная +
- 3) гемическая
- 4) тканевая
- 5) гипоксическая

52. Гипоксический гипозергоз повышает содержание в клетках:

- 1) калия
- 2) хлора
- 3) натрия и воды +

53. Зоной выраженной компенсации гипоксии при подъеме на высоту считается:

- 1) 1500-2000 м
- 2) 3000-4000 м +
- 3) 6000-7000 м

54. Первично-тканевая гипоксия развивается при:

- 1) шунтировании артериально-венозной крови
- 2) дезинтеграции биологических мембран +
- 3) альвеолярно-капиллярной блокаде

55. Повреждение системы гликолиза в эритроцитах может привести к развитию гипоксии:

- 1) дыхательной
- 2) циркуляторной
- 3) гемической +

56. По мере превращения гемоглобина в «окси»-форму сродство его к кислороду:

- 1) снижается
- 2) не изменяется
- 3) повышается +

57. Введение препаратов, возбуждающих ЦНС, устойчивость к гипоксии:

- 1) уменьшает +
- 2) не изменяет
- 3) увеличивает

58. При разобщении окисления и фосфорилирования рассеивание энергии в виде свободного тепла:

- 1) уменьшается
- 2) увеличивается +

59. Главные клеточные потребители энергии:

- 1) белково-синтезирующие системы
- 2) градиент-создающие и сократительные системы +
- 3) системы углеводного метаболизма

60. Углекислота не влияет на:

- 1) мозговое кровообращение

- 2) коронарное кровообращение
- 3) тонус дыхательного и вазомоторного центра
- 4) желчеобразование +
- 5) КОС
- 6) диссоциацию оксигемоглобина

61. При гипоксии повышение интенсивности функционирования структур (ИФС) и усиленный распад белков характерен для:

- 1) срочной адаптации +
- 2) долговременной адаптации

62. Артерио-венозная разница по кислороду при тканевой гипоксии (норма – 6 об%):

- 1) уменьшается +
- 2) остается без изменений
- 3) увеличивается

63. Абсолютно нормальная умственная деятельность у неакклиматизированного человека сохраняется при подъеме на высоту:

- 1) 5000 метров
- 2) 4000 метров
- 3) 3000 метров +

64. Повышение CO₂ в крови диссоциацию оксигемоглобина:

- 1) не изменяет
- 2) повышает +
- 3) понижает

65. Высокая артерио-венозная разница по O₂ с нормальным содержанием его в артериях типична для гипоксии:

- 1) дыхательной
- 2) циркуляторной +
- 3) гемической
- 4) тканевой

66. Артериальная гипоксемия в сочетании с гиперкапнией больше характерна для гипоксии:

- 1) дыхательной +
- 2) циркуляторной
- 3) гемической
- 4) тканевой

67. Превышение потребности миокарда в O₂ над его доставкой приводит к гипоксии:

- 1) дыхательной

- 2) циркуляторной +
- 3) гемической
- 4) тканевой

68. При общей гидремии развивается гипоксия:

- 1) дыхательная
- 2) циркуляторная +
- 3) гемическая
- 4) тканевая

69. Для хронической горной болезни характерно развитие в крови:

- 1) полицитемии +
- 2) гипоцитемии

70. Патологическая форма реагирования на высоту обычно проявляется на уровне:

- 1) 5000 м и выше +
- 2) 3000 м
- 3) 2000 м

71. Со стороны кислотно-основного равновесия при циркуляторной гипоксии развивается:

- 1) газовый алкалоз
- 2) негазовый ацидоз +
- 3) газовый ацидоз
- 4) негазовый алкалоз

72. Ингибиторы ферментов биологического окисления вызывают гипоксию:

- 1) дыхательную
- 2) циркуляторную
- 3) гемическую
- 4) тканевую +

73. Нормальные параметры O₂ в артериальной крови и значительное их повышение в венозной характерно для гипоксии:

- 1) дыхательной
- 2) циркуляторной
- 3) гемической
- 4) тканевой +

74. Долговременная адаптация к гипоксии связана с:

- 1) развитием гипердреналинемии
- 2) увеличением массы субклеточных, клеточных и тканевых структур +

75. Гипоксия при отравлении цианидами развивается вследствие:

- 1) разобщения окисления и фосфорилирования
- 2) ларингоспазма
- 3) отека легких
- 4) инактивации дыхательных ферментов клеток +

76. Причинами первичной тканевой гипоксии может быть:

- 1) уменьшение ударного объема сердца
- 2) инактивация гемоглобина
- 3) разобщение окисления и фосфорилирования +
- 4) легочная гипертензия

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

1. При гиповентиляции легких развивается:

- 1) метаболический ацидоз
- 2) газовый алкалоз
- 3) метаболический алкалоз
- 4) респираторный ацидоз +

2. Почечный механизм компенсации газового ацидоза заключается:

- 1) в усилении выведения натрия из организма
- 2) в усилении выведения воды из организма
- 3) в усилении выведения H ионов +

3. Снижением $p\text{CO}_2$ сопровождается развитие:

- 1) дыхательного алкалоза +
- 2) респираторного ацидоза
- 3) метаболического ацидоза
- 4) метаболического алкалоза

4. pH капиллярной крови при компенсированных нарушениях кислотно-основного состояния может колебаться в данных пределах:

- 1) 7.30-7.50
- 2) 7.37-7.47 +
- 3) 7.30-7.35

5. Для газового ацидоза характерно:

- 1) уменьшение напряжения CO_2 и увеличение стандартного бикарбоната крови
- 2) уменьшение напряжения CO_2 и уменьшение стандартного бикарбоната крови
- 3) увеличение напряжения CO_2 и уменьшение бикарбоната крови +

6. При компенсированном метаболическом ацидозе наблюдается:

- 1) снижение тонуса сосудов
- 2) повышение тонуса сосудов+
- 3) тонус сосудов не изменяется

7. Для респираторного ацидоза характерно:

- 1) избыток оснований (BE+) +
- 2) дефицит оснований (BE-)
- 3) содержание оснований не изменяется

8. Для респираторного алкалоза характерно:

- 1) избыток оснований (BE+)
- 2) дефицит оснований (BE-)+
- 3) BE в пределах нормы

9. Для респираторного алкалоза характерно:

- 1) незначительное повышение содержания стандартных бикарбонатов (SB)+
- 2) незначительное снижение содержания стандартных бикарбонатов (SB)
- 3) содержание стандартных бикарбонатов не изменяется

10. Обезвоживание при газовом алкалозе развивается при:

- 1) выведение солей натрия и калия из организма
- 2) задержки солей натрия и калия в организме
- 3) гиперхлоремии+
- 4) задержки H ионов в организме

11. Метаболический ацидоз возникает при:

- 1) диарее +
- 2) рвоте
- 3) гипервентиляции

12. Для газового ацидоза характерно:

- 1) уменьшение напряжения CO₂ и увеличение стандартного бикарбоната крови
- 2) уменьшение напряжения CO₂ и уменьшение стандартного бикарбоната крови
- 3) увеличение напряжения CO₂ и стандартного бикарбоната крови +

13. Алкалоз - форма нарушения кислотно-основного состояния в организме, характеризующаяся сдвигом соотношения между анионами кислот и катионами оснований в сторону:

- 1) увеличение катионов
- 2) увеличение анионов+

14. Нервно-мышечная возбудимость при некомпенсированном газовом

алкалозе:

- 1) понизится
- 2) повысится +
- 3) не изменится

15. Газовый ацидоз развивается вследствие накопления в организме:

- 1) углекислого газа+
- 2) оснований
- 3) избытка HCO_3 ионов

16. Снижение в крови концентрации ионов кальция при метаболическом алкалозе приводит:

- 1) к повышению нервно-мышечной возбудимости, развитию судорог+
- 2) к снижению нервно-мышечной возбудимости

17. Для респираторного ацидоза характерно:

- 1) снижение PCO_2 артериальной крови
- 2) повышение PCO_2 артериальной крови +
- 3) PCO_2 артериальной крови не изменяется

18. Для респираторного алкалоза характерно:

- 1) снижение PCO_2 артериальной крови+
- 2) повышение PCO_2 артериальной крови
- 3) PCO_2 артериальной крови не изменяется

19. При газовом алкалозе наблюдается:

- 1) снижение АД +
- 2) повышение АД
- 3) АД не изменяется

20. К развитию дыхательного ацидоза приводит:

- 1) почечная патология
- 2) снижение объема альвеолярной вентиляции +
- 3) длительное употребление с пищей кислых продуктов
- 4) сахарный диабет

21. При компенсированном метаболическом ацидозе наблюдается:

- 1) гипервентиляция+
- 2) гиповентиляция
- 3) объем легочной вентиляции не изменен

22. Газовый алкалоз развивается вследствие:

- 1) альвеолярной гипервентиляции +
- 2) альвеолярной гиповентиляции
- 3) объем альвеолярной вентиляции не изменен

23. Для метаболического ацидоза характерно:

- 1) избыток оснований (BE+)
- 2) дефицит оснований (BE-) +
- 3) основания в пределах нормативных значений

24. Для метаболического ацидоза характерно:

- 1) повышение содержания стандартных бикарбонатов (SB)+
- 2) снижение содержания стандартных бикарбонатов (SB)
- 3) содержание стандартных бикарбонатов не изменяется

25. При газовом алкалозе в почках происходит:

- 1) уменьшение реабсорбции гидрокарбонатов +
- 2) увеличение реабсорбции гидрокарбонатов
- 3) реабсорбция гидрокарбонатов не изменяется

26. Для метаболического алкалоза характерно:

- 1) избыток оснований (BE+)+
- 2) дефицит оснований (BE-)
- 3) BE в пределах нормы

27. Метаболический алкалоз возникает при:

- 1) диарее
- 2) рвоте +
- 3) уменьшение диуреза

28. Компенсаторной реакцией организма при метаболическом ацидозе является:

- 1) гипервентиляция легких +
- 2) гиповентиляция легких
- 3) уменьшение диуреза

АНЕМИИ I КЛАССА

1. Количество эритроцитов у мужчин в норме составляет:

- 1) $4,5 - 5,5 \times 10_{12/л}$ +
- 2) $4,0 - 5,0 \times 10_{12/л}$
- 3) $3,5 - 4,5 \times 10_{12/л}$

2. Количество ретикулоцитов в периферической крови в норме составляет:

- 1) 5 – 10%
- 2) 1 – 5%

3) 0,5 – 1 % +

3. Ретикулоцит – это:

- 1) незрелый эритроцит
- 2) неполноценный эритроцит
- 3) молодой зрелый эритроцит +

4. Растворимым железосодержащим белком является:

- 1) ферритин +
- 2) гемосидерин

5. Количество гемоглобина у женщин в норме равно:

- 1) 110 – 120 г/л
- 2) 100 – 130 г/л
- 3) 120 – 140 г/л +

6. При гиперхромной анемии цветовой показатель равен:

- 1) 0,9 – 1,0
- 2) 1,05 – 1,5 +
- 3) 0,8 – 1,0

7. При микроцитарной анемии диаметр эритроцитов составляет:

- 1) 12 – 14 мкм
- 2) 7 – 8 мкм
- 3) 8 – 12 мкм +

8. При гиперрегенераторной анемии количество ретикулоцитов в периферической крови составляет:

- 1) более 5% +
- 2) 0,5 – 1%
- 3) 1 – 5%

9. Ведущую роль в патогенезе острой постгемморрагической анемии играет:

- 1) снижение количества эритроцитов
- 2) снижение количества циркулирующей крови +
- 3) снижение количества гемоглобина

10. Костномозговая стадия компенсации острой постгемморрагической анемии развивается в:

- 1) 1 сутки
- 2) 2-3 сутки
- 3) 4-5 сутки +

11. В сосудисто – рефлекторную стадию компенсации острой постгемморрагической анемии цветовой показатель равен:

- 1) 0,4 – 0,8
- 2) 0,85 – 1,05 +
- 3) 1,05 – 1,5

12. Рефлекторный спазм сосудов при острой кровопотере вызывает:

- 1) выброс катехоломинов +
- 2) гипоксия
- 3) снижение количества эритроцитов

13. Основным фактором, способствующим увеличению выработки эритроцитов являются:

- 1) гипоксия почек +
- 2) гипоксия головного мозга
- 3) дефицит железа
- 4) гипоплазия костного мозга

14. Стоматоцитоз – это:

- 1) мембранопатия +
- 2) ферментопатия
- 3) гемоглобинопатия

15. Талассемия – это:

- 1) мембранопатия
- 2) ферментопатия
- 3) гемоглобинопатия +

16. При наследственном эллиптоцитозе нарушен:

- 1) белковый компонент мембраны эритроцитов +
- 2) липидный компонент мембраны эритроцитов

17. Тип наследования микросфероцитоза:

- 1) аутосомно – доминантный +
- 2) аутосомно – рецессивный
- 3) сцепленный с X-хромосомой
- 4) сцепленный с Y-хромосомой

18. Тип наследования акантоцитоза:

- 1) аутосомно - доминантный
- 2) аутосомно – рецессивный +
- 3) неполное доминирование

19. В основе развития гемолитической анемии с неполными тепловыми агглютинидами лежит механизм:

- 1) изоиммунный
- 2) гетероиммунный

- 3) транссиммунный
- 4) аутоиммунный +

20. Анизоцитоз – это:

- 1) изменение размеров эритроцитов +
- 2) изменение формы эритроцитов

21. Гипербилирубинемия характерна для:

- 1) гемолитических анемий +
- 2) постгемморагических анемий
- 3) железодефицитных анемий

22. Количество эритроцитов у женщин составляет в норме:

- 1) $4,5 - 5,5 \times 10^{12}/л$
- 2) $4,0 - 5,0 \times 10^{12}/л$
- 3) $3,5 - 4,5 \times 10^{12}/л$ +

23. Нормальные значения цветового показателя составляют:

- 1) $0,85 - 1,05$ +
- 2) $0,8 - 1,0$
- 3) $1,0 - 1,25$

24. Основное количество гемоглобина у взрослого составляет:

- 1) гемоглобин А +
- 2) гемоглобин А₂
- 3) гемоглобин F

25. Разрушение эритроцитов происходит:

- 1) в селезёнке +
- 2) в тимусе
- 3) в печени

26. При нормохромной анемии цветовой показатель равен:

- 1) $0,85 - 1,05$ +
- 2) $1,05 - 1,5$
- 3) $0,6 - 0,85$

27. При мегалоцитарной анемии диаметр эритроцитов составляет:

- 1) $5 - 7$ мкм
- 2) $7 - 8$ мкм
- 3) $8 - 12$ мкм
- 4) $12 - 14$ мкм +

28. При арегенераторной анемии количество ретикулоцитов в крови составляет:

- 1) 0 – 0,5 % +
- 2) 0,5 – 1 %
- 3) 1 – 5 %

29. В гидремическую стадию компенсации острой постгемморагической анемии:

- 1) 0,5 – 0,85
- 2) 0,85 – 1,05 +
- 3) 1,05 – 1,5

30. Причиной аутогемоделлюции в гидремическую стадию компенсации острой постгемморагической анемии является:

- 1) снижение количества эритроцитов
- 2) снижение количества гемоглобина
- 3) гиперосмия +

31. Микросфероцитоз – это:

- 1) мембранопатия +
- 2) ферментопатия
- 3) гемоглобинопатия

32. Аканоцитоз – это:

- 1) мембранопатия +
- 2) ферментопатия
- 3) гемоглобинопатия

33. Гемолитическая болезнь новорожденных – это:

- 1) аутоиммунная гемолитическая анемия
- 2) гетероиммунная гемолитическая анемия
- 3) изоиммунная гемолитическая анемия +

34. При наследственном стоматоцитозе нарушен:

- 1) белковый компонент мембраны эритроцитов +
- 2) липидный компонент мембраны эритроцитов

35. Тип наследования эллиптоцитоза:

- 1) аутосомно-доминантный +
- 2) аутосомно-рецессивный
- 3) сцепленный с X – хромосомой
- 4) сцепленный с Y – хромосомой

36. Гемолитическая анемия может развиваться при нарушении:

- 1) цикла Кребса
- 2) пентозофосфатного цикла +

37. Гемолиз при токсических анемиях происходит преимущественно:

- 1) в органах РЭС
- 2) внутрисосудисто+

38. Пойкилоцитоз – это:

- 1) изменение размеров эритроцитов
- 2) изменение формы эритроцитов+

39. В основе гемолитической анемии с тепловыми гемолизинам лежит механизм:

- 1) аутоиммунный +
- 2) изоиммунный
- 3) гетероиммунный
- 4) трансиммунный

40. При наследственном стоматоцитозе нарушен:

- 1) белковый компонент мембраны эритроцитов +
- 2) липидный компонент мембраны эритроцитов

41. Рефлекторная стадия компенсации острой постгемморагической анемии развивается в:

- 1) 1 сутки +
- 2) 2-3 сутки
- 3) 4-5 сутки

42. При микроцитарной анемии диаметр эритроцитов составляет:

- 1) 5-7 мкм+
- 2) 7-8 мкм
- 3) 8-12 мкм
- 4) 12-14 мкм

43. Показатель гематокрита в норме равняется:

- 4) 30 – 40 %
- 5) 36 – 48% +
- 6) 42 – 50%

44. Диаметр нормоцитов равен:

- 1) 4 – 5 мкм
- 2) 5 – 6 мкм
- 3) 7 – 8 мкм+

45. Основное количество гемоглобина у новорожденного ребёнка представлено:

- 1) гемоглобином A₂
- 2) гемоглобином S

3) гемоглобином F +

46. Количество гемоглобина в норме у мужчин равно:

- 1) 110 – 130 г/л
- 2) 120 – 140 г/л
- 3) 130 – 160 г/л+

47. При гипохромной анемии цветовой показатель равен:

- 1) 0,4 – 0,85 +
- 2) 0,85 – 1,05
- 3) 1,1 – 1,5

48. При нормоцитарной анемии диаметр эритроцитов составляет:

- 1) 5 – 7 мкм
- 2) 7 – 8 мкм
- 3) 8 – 12 мкм
- 4) 12 – 14 мкм

49. При норморегенераторной анемии количество ретикулоцитов в крови составляет:

- 1) 0 – 0,5%
- 2) 0,5 – 1 %
- 3) 1 – 5% +
- 4) более 5%

50. При гиперрегенераторной анемии количество ретикулоцитов в крови составляет:

- 1) 0 – 0,5 %
- 2) 0,5 – 1%
- 3) 1 – 5%
- 4) более 5% +

51. Гидремическая стадия компенсации острой постгеморрагической анемии развивается в:

- 1) 1 сутки
- 2) 2 – 3 сутки +
- 3) 4 – 5 сутки

52. В костномозговой стадии компенсации острой постгеморрагической анемии количество ретикулоцитов составляет:

- 1) 0 – 0,5%
- 2) 1 – 5% +
- 3) 0,5 – 1%

53. В костномозговую стадию острой постгеморрагической анемии

цветовой показатель равен:

- 1) 0,5 – 0,85 +
- 2) 0,85 – 1,05
- 3) 1,05 – 1,5

54. Следствием длительного спазма периферических сосудов при острой кровопотере может быть:

- 1) инсульт +
- 2) шок
- 3) венозная гиперемия

55. Овалоцитоз – это:

- 1) мембранопатия +
- 2) ферментопатия
- 3) гемоглобинопатия

56. Серповидно клеточная анемия – это:

- 1) мембранопатия
- 2) ферментопатия
- 3) гемоглобинопатия +

57. При наследственном микросфероцитозе нарушен:

- 1) белковый компонент мембраны эритроцитов +
- 2) липидный компонент мембраны эритроцитов

58. Тип наследования стоматоцитоза:

- 1) аутосомно-доминантный +
- 2) аутосомно-рецессивный
- 3) сцепленный с X-хромосомой

59. При наследственном акантоцитозе нарушен:

- 1) белковый компонент мембраны эритроцитов
- 2) липидный компонент мембраны эритроцитов +

60. Гемолитическая болезнь новорождённых может развиваться при несовместимости матери и плода по системе АВО:

- 1) да +
- 2) нет

61. Гемолиз при наследственном микросфероцитозе происходит преимущественно:

- 1) в органах РЭС +
- 2) внутрисосудисто

62. Суправитальная окраска эритроцитов служит для:

- 1) определения цветового показателя
- 2) определения количества эритроцитов
- 3) определения количества ретикулоцитов+

63. Гемолитическая болезнь новорождённых развивается по механизму:

- 1) аутоиммунному
- 2) изоиммунному +
- 3) гетероиммунному

АНЕМИИ II КЛАССА

1. Анемии при хронической патологии почек, гипофиза, щитовидной железы относятся к группе:

- 1) дисрегуляторные +
- 2) дефицитные
- 3) ферментопатии
- 4) гипо-, апластические
- 5) метапластические

2. Анемии при замещении или вытеснении эритроидного ростка другой тканью относятся к группе:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные
- 3) ферментопатии
- 4) гипо-, апластические
- 5) метапластические +

3. Из ферритиновой формы железо:

- 1) может эффективно мобилизоваться +
- 2) комплекс малорастворим

4. О количестве трансферрина в циркулирующей крови судят:

- 1) по количеству железа, которое способно с ним связаться +
- 2) по уровню содержания его абсолютного количества

5. Эритрон включает в себя:

- 1) монобласты
- 2) нормобласты +
- 3) мегакариобласты
- 4) миелобласты

6. По регенерации тяжелая железodefицитная анемия относится к:

- 1) гипорегенераторным +
- 2) регенераторным
- 3) гиперрегенераторным

7. При железодефицитной анемии в костном мозге количество сидеробластов:

- 1) не изменяется
- 2) увеличивается
- 3) снижается +

8. Малорастворимый комплекс кристаллов железа в макрофагальных и других клетках представлен:

- 1) гемосидерином +
- 2) ферритином
- 3) трансферрином

9. Минимально возможные цифры снижения ЦП при железодефицитной анемии:

- 1) 0,6-0,7
- 2) 0,4-0,5
- 3) 0,3-0,4 +

10. По регенерации В₁₂ – фолиеводефицитные анемии относятся к:

- 1) гипорегенераторным +
- 2) регенераторным
- 3) гиперрегенераторным

11. Накопление токсичной метилмалоновой кислоты и нарушение синтеза жирных кислот развивается при анемии:

- 1) железодефицитной
- 2) В₁₂ – дефицитной +
- 3) гемолитической
- 4) апластической

12. Для анемии Аддисона-Бирмера характерны гематологические показатели:

- 1) ядерный нейтрофильный сдвиг влево
- 2) гипохромия эритроцитов
- 3) ядерный нейтрофильный сдвиг вправо +
- 4) высокий ретикулоцитоз

13. Цианкобаламин в комплексе с гликопротеином (внутренним фактором Кастанта) связывается со специфическими рецепторами эпителиоцитов:

- 1) толстой кишки
- 2) подвздошной кишки +

14. Мегалобластная анемия развивается при:

- 1) гемоглобинопатиях
- 2) мембранопатиях
- 3) дефиците железа
- 4) дефиците витамина В₁₂ +

15. Предельная величина увеличения ЦП при мегалобластных анемиях может составлять:

- 1) 0,5 - 1,2
- 2) 1,3 - 1,5
- 3) 1,6 - 1,8
- 4) 1,9 - 2,2 +
- 5) 2,3 - 3,0

16. Для апластической анемии не характерно развитие:

- 1) тромбоцитопении
- 2) нейтропении
- 3) относительного лимфоцитоза
- 4) базофилии +

17. Уменьшение количества стволовых клеток и их дефекты обнаруживаются обычно при анемиях:

- 1) постгеморрагической (3-я фаза)
- 2) апластической +
- 3) железодефицитной
- 4) В₁₂ – дефицитной

18. Дисрегуляторные нарушения эритропоэза характерны для:

- 1) острой кровопотери
- 2) хронических заболеваний почек +
- 3) отравлений угарным газом
- 4) резус конфликта у новорожденных

19. Для В₁₂–дефицитной анемии характерны:

- 1) гипохромия эритроцитов
- 2) гиперхромия эритроцитов +
- 3) микроцитоз
- 4) ретикулоцитоз

20. К факторам, вызывающим развитие гипо-, апластических анемий, не относятся:

- 1) химические
- 2) инфекционные
- 3) иммуннопатологические
- 4) дисметаболические
- 5) нейро-психогенные +

- 6) лекарственные
- 7) физические

21. Самыми распространенными анемиями являются:

- 1) В₁₂ – фолиеводефицитные
- 2) острые постгеморрагические
- 3) железодефицитные +
- 4) гемолитические

22. Анемии при недостаточности железа, витаминов, белков и др. субстратов относятся к группе:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные +
- 3) ферментопатии
- 4) гипо-, апластические
- 5) метапластические

23. Анемии при нарушении синтеза порфирина и гема относятся к группе:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные
- 3) рефрактерные +
- 4) гипо-, апластические
- 5) метапластические

24. Анемии при поражении эритроидного ростка костного мозга химическими, физическими, иммунопатологическими и др. воздействиями относятся к группе:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные
- 3) ферментопатии
- 4) гипо-, апластические +
- 5) метапластические

25. Анемии при замещении или вытеснении эритроидного ростка другой тканью относятся к группе:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные
- 3) ферментопатии
- 4) гипо-, апластические
- 5) метапластические +

26. Уровень запаса железа в организме оценивается:

- 1) по содержанию гемосидерина в МФ
- 2) по железосвязывающей способности сыворотки крови
- 3) по содержанию ферритина в сыворотке крови +

27. Малорастворимый комплекс кристаллов железа в макрофагальных и других клетках представлен:

- 1) гемосидерином +
- 2) ферритином
- 3) трансферрином

28. Белком – транспортером железа является:

- 1) гемосидерин
- 2) ферритин
- 3) трансферрин +

29. Анемический синдром при латентном дефиците железа:

- 1) не проявляется
- 2) проявляется в 5-10 % случаев
- 3) проявляется в 70-80 % случаев +

30. Сидеропенический синдром характерен для анемии:

- 1) гемолитической
- 2) апластической
- 3) хронической железодефицитной +
- 4) В₁₂-фолиеводефицитной

31. В норме трансферрин крови насыщен на:

- 1) 10 %
- 2) 20-50 % +
- 3) 90 %

32. Для железодефицитной анемии не характерно:

- 1) снижение концентрации трансферрина
- 2) снижение железа в сыворотке
- 3) снижение концентрации гемоглобина
- 4) снижение общей железосвязывающей способности сыворотки +
- 5) гипоферримия, гипохромия, микроцитоз

33. Эритрон включает в себя:

- 1) монобласты
- 2) нормобласты +
- 3) мегакариобласты
- 4) миелобласты

34. Эритрон включает в себя:

- 1) миелобласты

- 2) ретикулоциты +
- 3) плазматические клетки
- 4) эндотелиоциты

35. Гипоксические симптомы развиваются при анемиях:

- 1) гиперрегенераторных
- 2) гипохромных анемиях
- 3) гиперхромных анемиях
- 4) всех анемиях +

36. При анемии показатели красной крови могут быть нормальными при:

- 1) гемолизе
- 2) увеличении гематокрита +
- 3) уменьшении гематокрита

37. При анемии показатели красной крови могут быть нормальными в:

- 1) 1-ю фазу острой кровопотери +
- 2) 2-ю фазу острой кровопотери
- 3) при гипергидрии

38. К признакам дегенерации эритроцитов не относится:

- 1) остатки ядерной субстанции
- 2) остатки оболочки ядра
- 3) анизоцитоз
- 4) пойкилоцитоз
- 5) базофильная зернистость ретикулоцитов +

39. Абсолютный эритроцитоз наблюдается при:

- 1) гемоконцентрации
- 2) эритремии +
- 3) гемодилюции
- 4) мегалобластозе

40. Относительный эритроцитоз наблюдается при:

- 1) гемодилюции
- 2) хронической гипоксии
- 3) болезни Вакеза
- 4) гемоконцентрации +

41. Дефицит железа у недоношенных детей сопровождается:

- 1) не влияет на всасывание его в ЖКТ
- 2) снижением его всасывания в ЖКТ +
- 3) увеличением его всасывания

42. При железодефицитной анемии цветовой показатель обычно

составляет:

- 1) 1,1-1,3
- 2) 0,8-1,05
- 3) 0,5-0,7 +
- 4) 0,2-0,4

43. По регенерации тяжелая железодефицитная анемия относится к:

- 1) гипорегенераторным +
- 2) регенераторным
- 3) гиперрегенераторным

44. Наиболее частой причиной дефицита железа у мужчин является:

- 1) нарушение всасывания
- 2) повышение использования железа
- 3) кровопотеря из ЖКТ +

45. При сидеробластических анемиях содержание железа в сыворотке:

- 1) не изменяется
- 2) уменьшается
- 3) повышается +

46. При сидеробластических анемиях в патологических эритроидных клетках железо накапливается:

- 1) в митохондриях, находящихся вокруг ядра +
- 2) в лизосомах
- 3) в цитоплазме

47. Анемия при хроническом воспалении вызывается:

- 1) болевыми приступами
- 2) нарушением нервной регуляции больного органа
- 3) угнетением эритропоэза из-за длительной его стимуляции цитокинами (колониестимулирующими факторами) +

48. Гипохромия эритроцитов при хроническом воспалении может возникать вследствие:

- 1) избыточного захвата железа активированными мононуклеарами+
- 2) снижение эритропоэтина

49. Для сидеробластической «свинцовой» анемии не характерно:

- 1) гипохромия эритроцитов
- 2) увеличение сидеробластов в к/м
- 3) снижение скорости биосинтеза глобина
- 4) гемосидероз тканей
- 5) снижение уровня железа в сыворотке крови +

50. Гипохромия эритроцитов с парадоксально высоким содержанием железа в организме не наблюдается при:

- 1) сидероахрестических анемиях
- 2) свинцовым отравлением
- 3) железодефицитных анемиях+
- 4) дефицита витамина В₆
- 5) хроническом алкоголизме

51. Гипербилирубинемия характерна для анемий:

- 1) анемии Аддисона-Бирмера +
- 2) наследственной сидеробластической
- 3) хронической постгеморрагической

52. По регенерации В₁₂ – фолиеводефицитные анемии относятся к:

- 1) гипорегенераторным +
- 2) регенераторным
- 3) гиперрегенераторным

53. При нарушении поступления запасы фолиевой кислоты исчерпываются через:

- 1) несколько минут
- 2) 4 месяца +
- 3) 30 дней

54. При нарушении синтеза и утилизации порфиринов использование железа:

- 1) повышается
- 2) снижается +
- 3) не изменяется

55. Для В₁₂ – дефицитной анемии не характерно развитие:

- 1) лейкопении
- 2) нейropении
- 3) нейтрофилии +
- 4) тромбоцитопении

56. Анизоцитоз эритроцитов со склонностью к макроцитозу характерен для анемии:

- 1) порфиринопатиях
- 2) отравлениях свинцом
- 3) железодефицитной
- 4) В₁₂ – дефицитной +

57. Резкая гипохромия эритроцитов характерна для анемии:

- 1) при нарушении синтеза порфиринов +

- 2) гемолитических анемиях
- 3) апластических анемиях
- 4) В₁₂ – дефицитной

58. При нарушении всасывания витамина В₁₂ дефицит его в организме развивается:

- 1) через 12 месяцев
- 2) через 1-2 года
- 3) через 3-6 лет +

59. При В₁₂- дефицитной анемии цветовой показатель обычно составляет:

- 1) 0,5-0,6
- 2) 0,8-1,05
- 3) 1,2-1,5 +

60. При В₁₂- фолиеводефицитной анемии в эритроидном ростке наблюдается:

- 1) уменьшение скорости апоптоза
- 2) увеличение митотической активности
- 3) асинхронизм между созреванием ядра и цитоплазмы +
- 4) замедление накопления гемоглобина в цитоплазме

61. Комбинированный дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты наблюдается:

- 1) часто +
- 2) редко
- 3) не наблюдается

62. При нарушении синтеза и утилизации порфиринов содержание железа в организме:

- 1) истощается
- 2) повышается +
- 3) не изменяется

63. Для В₁₂-дефицитной анемии характерны:

- 1) гипохромия эритроцитов
- 2) гиперхромия эритроцитов +
- 3) микроцитоз
- 4) ретикулоцитоз

64. Выраженная гипохромия эритроцитов наблюдается при:

- 1) хронической постгеморрагической анемии +
- 2) гипопластической анемии
- 3) острой постгеморрагической

65. Неврологические признаки (фуникулярный миелоз) характерны для

анемии:

- 1) фолиеводефицитной
- 2) В₁₂- дефицитной +
- 3) железодефицитной

66. Сдвиг кривой Прайс-Джонса вправо характерен для анемии:

- 1) хронической постгеморрагической
- 2) острой постгеморрагической
- 3) фолиеводефицитной +
- 4) апластической
- 5) наследственной сидеробластической

67. Цианкобаламин в комплексе с гликопротеином (внутренним фактором Кастла) связывается со специфическими рецепторами эпителиоцитов:

- 1) толстой кишки
- 2) подвздошной кишки +

68. Кишечные дисбактериозы и гельминтозы могут привести к дефициту:

- 1) внешнего фактора Кастла +
- 2) внутреннего фактора Кастла

69. Поражение париетальных клеток желудка приводит к нарушению выработки:

- 1) внешнего фактора Кастла
- 2) внутреннего фактора Кастла +
- 3) гастрина

70. Мегалобластная анемия развивается при:

- 1) гемоглобинопатиях
- 2) мембранопатиях
- 3) дефиците железа
- 4) дефиците витамина В₁₂ +

71. Мегалобластная анемия не развивается при:

- 1) гастромукопротеина
- 2) удалении желудка
- 3) резекции подвздошной кишки
- 4) дефиците фолиевой кислоты
- 5) острой кровопотере +

72. Пернициозная анемия Аддисон-Бирмера:

- 1) следствие снижения витамина В₁₂ в пище
- 2) генетически детерминированная форма аутоаллергической болезни +
- 3) следствие операции на ЖКТ

4) следствие операций на тонком кишечнике

73. При сочетании мегалобластической анемии с гельминтозом особенностью гемограммы будет:

- 1) норхмохромия
- 2) базофилия
- 3) эозинофилия +
- 4) нейтрофилия

74. Для гемограммы при гипопластической анемии характерны:

- 1) гипохромия эритроцитов
- 2) относительная нейтрофилия
- 3) относительный лимфоцитоз +
- 4) абсолютный лимфоцитоз

75. Для клиники апластической анемии не характерно развитие:

- 1) кровоточивости
- 2) гемолитического синдрома
- 3) септического синдрома
- 4) панцитопении
- 5) ретикулоцитоза +

76. Выраженная лейкопения характерна для анемии:

- 1) гемолитической
- 2) железодефицитной
- 3) апластической +
- 4) острой постгеморрагической

77. При апластической анемии в костном мозге наблюдается:

- 1) гиперплазия лимфоцитарного ростка
- 2) увеличивается количество миелокариоцитов
- 3) уменьшается количество эритрокариоцитов +
- 4) сокращается количество жира в пунктате

78. Панцитопения наблюдается при анемии:

- 1) острой постгеморрагической
- 2) гемолитической
- 3) железодефицитной
- 4) апластической +

79. Уменьшение количества стволовых клеток и их дефекты обнаруживаются обычно при анемиях:

- 1) постгеморрагической (3-я фаза)
- 2) апластической +
- 3) железодефицитной

4) В₁₂ – дефицитной

80. Для апластической анемии не характерно развитие:

- 1) лейкопении
- 2) нейтропении
- 3) абсолютного лимфоцитоза +
- 4) тромбоцитопении

81. К анемиям вследствие нарушения эритропоэза не относятся:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные
- 3) ферментопатии+
- 4) метапластические
- 5) апластические

82. Опухолевую природу имеет:

- 1) серповидно-клеточная анемия
- 2) эритремия (болезнь Вакеза) +
- 3) талассемия
- 4) железорефрактерная анемия

83. Для В₁₂-фолиеводефицитной анемии не характерно развитие:

- 1) тромбоцитопении
- 2) лейкопении
- 3) нейтропении
- 4) нейтрофилеза +

84. При свинцовых отравлениях развивается анемия вследствие нарушения:

- 1) синтеза порфиринов +
- 2) активации фолиевой кислоты
- 3) усвоение железа

85. Ретикулоцит – это:

- 1) незрелый эритроцит
- 2) неполноценный эритроцит
- 3) молодой зрелый эритроцит +

86. Факторы, не вызывающие мегалобластическую анемию:

- 1) дефицит витамина В₁₂ в пище
- 2) дефицит внутреннего фактора Кастла
- 3) наследственное нарушение синтеза нормального гемоглобина +
- 4) конкурентное потребление витамина В₁₂
- 5) нарушение активации фолиевой кислоты
- 6) нарушение утилизации витамина В₁₂ эритроцитарным кровяным ростком

87. Образование антител против аутоантигенов эритроидных предшественников приведет к анемии:

- 1) гемолитической (ферментопатии)
- 2) гемолитической (гемоглобинопатии)
- 3) гемолитической (мембранопатии)
- 4) иммунной апластической +

88. Ведущим механизмом нарушений функции организма при анемиях является:

- 1) полицитемическая гиповолемия
- 2) гемическая гипоксия +
- 3) циркуляторная гипоксия
- 4) олигоцетемическая гиперволемия

89. Охарактеризуйте нормохромную анемию, протекающую с содержанием Нв 60 г/л и ретикулоцитов в периферической крови, равным 0,9%:

- 1) регенераторная
- 2) гипорегенераторная +
- 3) арегаторная
- 4) гипопластическая

90. 2/3 всех разновидностей анемий составляют:

- 1) вит. В₁₂ – фолиеводефицитные
- 2) железодефицитные +
- 3) постгеморрагические
- 4) гемолитические

91. Анизоцитоз эритроцитов со склонностью к микроцитозу характерен для анемии:

- 1) вит. В₁₂- дефицитной
- 2) железодефицитной +
- 3) апластической

92. Наиболее часто встречаются анемии:

- 1) постгеморрагические острые
- 2) постгеморрагические хронические
- 3) гемолитические
- 4) вследствие нарушения эритропоэза +

93. При сидеробластических анемиях содержание железа в сыворотке:

- 1) не изменяется
- 2) уменьшается
- 3) повышается +

94. Сидеропенический синдром характерен для анемии:

- 1) гемолитической
- 2) апластической
- 3) хронической железодефицитной +
- 4) В₁₂ – фолиеводефицитный

95. Гипохромия эритроцитов с парадоксально высоким содержанием железа в организме не наблюдается при:

- 1) сидероахрестических анемиях
- 2) свинцовым отравлением
- 3) железодефицитных анемиях +
- 4) дефицита витамина В₆
- 5) хроническом алкоголизме

96. Пернициозная анемия Аддисон-Бирмера:

- 1) следствие снижения витамина В₁₂ в пище
- 2) генетически детерминированная форма аутоаллергической болезни +
- 3) следствие операции на ЖКТ
- 4) следствие операций на тонком кишечнике

97. Анемии при поражении эритроидного ростка костного мозга химическими, физическими, иммунопатологическими и др. воздействиями относятся к группе:

- 1) дисрегуляторные
- 2) дефицитные
- 3) ферментопатии
- 4) гипо-, апластические +
- 5) метапластические

98. Относительный эритроцитоз наблюдается при:

- 1) гемодилуции
- 2) хронической гипоксии
- 3) болезни Вакеза
- 4) гемоконцентрации +

99. Для сидеробластической «свинцовой» анемии не характерно:

- 1) гипохромия эритроцитов
- 2) увеличение сидеробластов в к/м
- 3) снижение скорости биосинтеза глобина
- 4) гемосидероз тканей
- 5) снижение уровня железа в сыворотке крови +

100. Сдвиг кривой Прайс-Джонса вправо характерен для анемии:

- 1) хронической постгеморрагической
- 2) острой постгеморрагической
- 3) фолиеводефицитной +

- 4) апластической
- 5) В₁₂- дефицитной
- 6) наследственной сидеробластической

ЛЕЙКОЦИТОЗЫ, ЛЕЙКОПЕНИИ.

1. Патологический процесс, при котором наблюдается увеличение количества эозинофилов в крови:

- 1) при глистной инвазии +
- 2) при стафилококковом сепсисе
- 3) при инфекционном мононуклеозе
- 4) при действии радиации

2. Фактор, приводящий к развитию лейкоцитоза:

- 1) брюшнотифозная палочка
- 2) гемолитический стрептококк +
- 3) вирус гриппа
- 4) метастазы рака в костный мозг

3. Причины, которые приводят к развитию нейтрофильного лейкоцитоза:

- 1) инфекционный мононуклеоз
- 2) вирусный гепатит
- 3) клещевой энцефалит
- 4) фолликулярная ангина +

4. Механизм развития воспалительного лейкоцитоза:

- 1) бластомный
- 2) реактивный +
- 3) перераспределительный

5. Алиментарный лейкоцитоз является:

- 1) физиологическим +
- 2) патологическим

6. Индекс Шиллинга в норме равен:

- 1) 1/12-1/18
- 2) 1/16-1/20 +
- 3) 1/10-1/15
- 4) 1/8-1/12

7. Для ядерного сдвига нейтрофилов вправо характерно:

- 1) увеличение количества метамиелоцитов
- 2) увеличение количества промиелоцитов
- 3) увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов +
- 4) увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов

8. Нейтрофильно-эозинофильный тип лейкограммы характерен для:

- 1) коллагенозов +
- 2) бруцеллеза
- 3) кори
- 4) гриппа

9. Протозойный тип лейкограммы характерен для:

- 1) краснухи
- 2) скарлатины
- 3) малярии +
- 4) паратифа

10. К признакам дегенерации нейтрофилов относятся:

- 1) агранулоцитоз
- 2) токсогенная зернистость +
- 3) палочковидное ядро
- 4) появление в крови миелобластов

11. Лейкемоидная реакция – это:

- 1) физиологическая обратимая реакция системы крови
- 2) патологическая обратимая реакция системы крови +
- 3) патологическая реакция системы крови, трансформирующаяся в лейкоз

12. Механизм развития лейкопении при шоке:

- 1) перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле +
- 2) угнетение лейкопоэтической функции костного мозга
- 3) повышение разрушение клеток в сосудистом русле

13. Уровень гранулоцитов, при котором можно говорить о наличии агранулоцитоза?

- 1) менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$
- 2) менее $1,0 \times 10^9/\text{л}$
- 3) менее $0,75 \times 10^9/\text{л}+$

14. Механизм развития лейкоцитоза при лейкозах:

- 1) перераспределительный
- 2) реактивный
- 3) бластомный +

15. Факторов, приводящие к развитию лейкопении:

- 1) стафилококковая инфекция
- 2) глистная инвазия
- 3) ионизирующая радиация +
- 4) инфаркт миокарда

16. Заболевание, при котором наблюдается относительный и абсолютный моноцитоз:

- 1) инфекционный мононуклеоз +
- 2) фолликулярная стрептококковая ангина
- 3) грипп
- 4) острая постгеморрагическая анемия

17. Миогенный лейкоцитоз является:

- 1) физиологическим +
- 2) патологическим

18. Заболевание, при котором развивается относительный лимфоцитарный лейкоцитоз:

- 1) ревматизм
- 2) ветряная оспа +
- 3) гемофилия
- 4) длительное лечение цитостатиками

19. Нейтрофильно-эозинопенический тип лейкограммы характерен для:

- 1) перитонита +
- 2) скарлатины
- 3) бруцеллеза
- 4) клещевого спирохетоза

20. Тип нейтропенической фазы угнетения характерен для:

- 1) малярии
- 2) коклюша
- 3) брюшного тифа +
- 4) коллагеноза

21. Лимфоцитарно-моноцитарный тип лейкограммы встречается при:

- 1) роже
- 2) малярии +
- 3) коклюше
- 4) аппендиците

22. К признакам дегенерации нейтрофилов не относится:

- 1) токсогенная зернистость
- 2) вакуолизация цитоплазмы
- 3) агранулоцитоз +
- 4) кариолизис

23. Заболеваниях, при которых встречаются «большие эозинофилии крови»:

- 1) паразитозы +

- 2) поствакционный лимфаденит
- 3) иерсиниоз
- 4) гемолитическая анемия

24. Изменения в лейкоцитарной формуле, характерные для ядерного сдвига влево:

- 1) увеличение содержания сегментоядерных нейтрофилов
- 2) полисегментация ядра нейтрофилов
- 3) увеличение содержания палочкоядерных и юных нейтрофилов +
- 4) снижение количества гранулоцитов

25. Лейкопении, связанные со снижением лейкопоэтической функции костного мозга возникают при:

- 1) шоке
- 2) дефиците витамина В₁₂ +
- 3) переливании несовместимой крови
- 4) спленомегалии

26. По индексу Шиллинга определяют:

- 1) соотношение по степени зрелости различных форм нейтрофилов +
- 2) соотношение всех клеток лейкоцитарной формулы
- 3) относительное содержание гранулоцитов в лейкоцитарной формуле
- 4) наличие признаков дегенерации нейтрофилов

27. Синдром «ленивых лейкоцитов» связан с:

- 1) поражением зрелых лейкоцитов антителами
- 2) поражение гемопоэтических клеток вирусами
- 3) дефектом клеточной мембраны лейкоцитов с нарушением их двигательной функции +

ЛЕЙКОЗЫ.

1. К миелопролиферативным опухолям не относится:

- 1) эритремия
- 2) хронический миелолейкоз
- 3) хронический моноцитарный лейкоз
- 4) хронический мегакариоцитарный лейкоз
- 5) хронический лимфоцитарный лейкоз +

2. К лимфопролиферативным опухолям относится:

- 1) эритремия
- 2) тучноклеточный лейкоз
- 3) макрофагальный лейкоз
- 4) лимфобластный лейкоз +
- 5) сублейкемический лейкоз

3. В парциальной миелограмме любого ростка количество клеток по мере созревания:

- 1) уменьшается
- 2) увеличивается +
- 3) остается постоянным

4. Онкобелки являются продуктами:

- 1) антионкогенов
- 2) онкогенов +
- 3) коканцерогенов

5. Механизмы, элиминирующие или корректирующие мутации, в опухолевых клетках:

- 1) не работают +
- 2) усиленно функционируют

6. При дифференциации лейкозов не используют признаки:

- 1) гистохимические
- 2) иммунофенотипические
- 3) морфологические
- 4) физико-химические +
- 5) хромосомные характеристики

7. Нейтрофильные элементы в общей миелограмме составляют:

- 1) 15%
- 2) 30%
- 3) 60% +

8. В общей миелограмме клетки лимфоцитарного ростка составляют:

- 1) 9% +
- 2) 25%
- 3) 60%

9. В общей миелограмме клетки эритроцитарного ростка составляют:

- 1) 5%
- 2) 25% +
- 3) 75%

10. В парциальной миелограмме любого ростка преобладают клетки:

- 1) бластные
- 2) зрелые +
- 3) созревающие

11. У детей, облученных in utero, частота лейкоза:

- 1) не изменяется
- 2) уменьшается
- 3) повышается +

12. К онкогенным вирусам не относятся:

- 1) вирус Эпштейна-Барра
- 2) герпесвирусы
- 3) вирусы кори +
- 4) папилломавирусы
- 5) вирус гепатита

13. Механизмы антимутиационной защиты более эффективны в:

- 1) молодом возрасте +
- 2) старших возрастных группах

14. Изменчивость генома опухолевых клеток:

- 1) понижена
- 2) повышена +
- 3) не изменена

15. Механизмы, элиминирующие мутации в опухолевых клетках:

- 1) повышены
- 2) не изменены
- 3) понижены +

16. Вторичные соматические мутации для опухолевого клона:

- 1) не встречаются
- 2) встречаются редко
- 3) типичны +

17. К прелейкемическим синдромам относятся:

- 1) агранулоцитозы
- 2) анемия Адисона-Бирмера
- 3) миелопролиферативные заболевания (болезнь Вакеза, болезнь Маркиава-Микели) +

18. Способность лейкозных клеток самоиндуцировать запрограммированную гибель:

- 1) не изменена
- 2) повышена
- 3) снижена +

19. В лейкозных клетках экспрессия антионкогенов:

- 1) не изменена
- 2) повышена

3) снижена +

20. Опухоль растет по принципу:

- 1) «только из себя самой» +
- 2) из разных клонов

21. Изначально лейкозы имеют:

- 1) поликлональную природу
- 2) моноклональную природу +

22. Неопластические клетки:

- 1) потомки разных клеток
- 2) потомки одной клетки (родоначальницы) +

23. В лейкозных клетках экспрессия протоонкогенов:

- 1) не изменена
- 2) повышена +
- 3) снижена

24. Основным критерием диагноза острого лейкоза является обнаружение в миелограмме бластных клеток более:

- 1) 5%
- 2) 10%
- 3) 20%
- 4) 30% +

25. Решающим методом диагностики лейкоза является:

- 1) морфологическое исследование клеток крови
- 2) гистохимическое исследование клеток крови
- 3) стерильная пункция с подсчетом миелограммы +

26. Появление новых лейкозных субклонов зависит от:

- 1) низкой хромосомной устойчивости лейкозных клеток
- 2) повышенной хромосомной изменчивости +
- 3) повышения репаративных механизмов

27. Обнаружение закономерности опухолевой прогрессии свидетельствует о:

- 1) доброкачественном процессе
- 2) злокачественном процессе +
- 3) не влияет на оценку характера опухоли

28. При высокой частоте полных ремиссий выживаемость больных при острым миелобластном лейкозе:

- 1) не изменяется

- 2) уменьшается
- 3) увеличивается +

29. Синдром, не типичный для острого лейкоза:

- 1) интоксикационный
- 2) анемический
- 3) геморрагический
- 4) гипероксический +
- 5) инфекционных осложнений

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

1. Коагуляционный гемостаз включает стадии:

- 1) образование тромбопластина
- 2) образование тромбина
- 3) образование фибрина
- 4) образование тромбопластина, тромбина, фибрина +

2. Основным механизмом нарушения коагуляционного гемостаза является:

- 1) дефицит одного или нескольких плазменных факторов +
- 2) дефицит тромбоцитов
- 3) избыток тромбоцитов
- 4) повышение проницаемости сосудистой стенки

3. Оценку 111 фазы коагуляции проводят при помощи:

- 1) протромбинового времени (время Квика)
- 2) тромбинового времени
- 3) определения плазминогена
- 4) времени свертывания цельной крови+
- 5) определения антитромбина 111

4. Лабораторным показателем характеризующим активность антикоагулянтов является:

- 1) протромбиновое время (время Квика)
- 2) тромбиновое время
- 3) определение плазминогена
- 4) время свертывания цельной крови
- 5) определение антитромбина 111+

5. Активность фибринолитической системы оценивают по:

- 1) протромбиновому времени (время Квике)
- 2) тромбиновому времени
- 3) определению плазминогена+
- 4) времени свертывания цельной крови
- 5) определению антитромбина 111

6. В механизме активации тромбоцитарно-сосудистого гемостаза важную роль играет:

- 1) адгезия, агрегация тромбоцитов и выделение ими БАВ+
- 2) снижение активности противосвертывающих факторов
- 3) снижение фибринолитической активности
- 4) образование активного тромбина

7. Основной причиной патологии тромбоцитарно-сосудистого гемостаза является:

- 1) снижение фибринолитической активности
- 2) уменьшение образования активного тромбина
- 3) снижение активности противосвертывающих факторов
- 4) тромбоцитопении или тромбоцитопатии +

8. Методом выявления нарушений тромбоцитарно-сосудистого гемостаза является:

- 1) определение времени кровотечений из мелких сосудов, подсчет числа тромбоцитов +
- 2) определение времени кровотечений из мелких сосудов, подсчет числа тромбоцитов, определение времени свертывания

9. Развитие гематом характерно при:

- 1) недостатке тромбоцитов
- 2) снижении функциональной активности тромбоцитов
- 3) токсикоаллергических поражениях капилляров
- 4) дефиците плазменных факторов +
- 5) геморрагических диатезах на почве авитаминоза С

10. Основной причиной ДВС-синдрома является:

- 1) любая патология сосудистых стенок
- 2) тяжелая патология (токсины, гемолиз, опухоли, шоки) +
- 3) увеличение вязкости крови в сосудах
- 4) действие химических факторов на эритроциты и стенку капилляров

11. Патогенез ДВС-синдрома в стадию гиперкоагуляции связан с:

- 1) активацией внешнего каскада свертывания
- 2) активацией внутреннего каскада свертывания
- 3) активацией обоих каскадов свертывания +
- 4) снижением активности антисвертывающей системы

12. Патогенез ДВС синдрома в стадию гипокоагуляции связан с:

- 1) значительным расходом факторов свертывания, тромбоцитов, активацией фибринолитической системы +
- 2) значительным расходом факторов свертывания и тромбоцитов

13. Механизм свертывания крови, реализующийся быстрее:

- 1) внутренний
- 2) внешний +

14. Активатором внутреннего механизма свертывания является:

- 1) тканевой тромбопластин
- 2) фактор Хагемана +

15. К вторичным антикоагулянтам относятся:

- 1) антитромбин 3
- 2) антитромбин 1 +
- 3) гепарин
- 4) антитромбопластины
- 5) тромбомодулин

16. Главным компонентом системы фибринолиза является:

- 1) тромбин
- 2) фибриноген
- 3) плазмин +

17. Активатором внешнего механизма свертывания крови является:

- 1) тканевой тромбопластин +
- 2) фактор Хагемана

18. К первичным антикоагулянтам относятся:

- 1) антитромбин 3 +
- 2) антитромбин 1
- 3) продукты фибринолиза

19. Угнетение фибринолитической активности крови приводит к:

- 1) гемorragиям
- 2) тромбозам +

20. Условие, приводящее к тромбообразованию:

- 1) активация фибринолиза
- 2) повреждение сосудистой стенки +
- 3) дефицит протромбина

21. Гемофилии А и В относятся к:

- 1) тромбоцитопатиям
- 2) коагулопатиям +
- 3) вазопатиям

22. При гемофилии В нарушается:

- 1) синтез VIII фактора
- 2) синтез IX фактора +

23. Болезнь Шенлейна – Геноха относится к группе геморрагических диатезов:

- 1) тромбоцитопатиям
- 2) коагулопатиям
- 3) вазопатиям +

24. В большинстве случаев активатором развития ДВС синдрома является:

- 1) фактор Хагемана
- 2) тканевой тромбопластин +
- 3) фактор Стюарта – Прауэра

25. Кровоточивость при нарушении 2 фазы свертывания крови не развивается в случае:

- 1) при дефиците II фактора
- 2) при дефиците V фактора
- 3) при дефиците X фактора +
- 4) при дефиците VII фактора

26. Гемофилия наследуется по:

- 1) аутосомно-доминантному
- 2) аутосомно-рецессивному
- 3) доминантному сцепленному с X-хромосмой
- 4) рецессивному сцепленному с X-хромосмой +

27. При гемофилии А нарушается:

- 1) фаза свертывания +
- 2) фаза агрегации тромбоцитов

28. В патогенезе болезни Верльгофа главную роль играет:

- 1) иммунная реакция +
- 2) дефицит X фактора
- 3) повышенный фибринолиз

29. В патогенезе 1 стадии ДВС - синдрома центральное место занимает:

- 1) образование тромбина +
- 2) дефицит витамина К
- 3) истощение гемокоагуляционного потенциала

30. Факторы свертывания, участвующие только во внешнем механизме свертывания:

- 1) I
- 2) VII +
- 3) X
- 4) XII

31. Увеличение в плазме уровня продуктов деградации фибриногена характерно при:

- 1) тромбоцитопениях
- 2) тромбоцитопатиях
- 3) ДВС – синдроме+
- 4) коагулопатиях

32. Причиной синдрома недостаточности фибринообразования является:

- 1) поражение печени +
- 2) гемофилия
- 3) атеросклероз

33. Причиной наследственной недостаточности тромбина является:

- 1) цирроз печени
- 2) гипо - и авитоминоз
- 3) мутация аутосомного гена, ответственного за синтез II, V, VII -:-факторов

+

34. Дефицит 1 фактора свертывания обусловлен:

- 1) ДВС-синдромом +
- 2) анемией

35. При нарушении 2 фазы свертывания протромбиновое время:

- 1) удлиняется+
- 2) укорачивается

36. Парагемофилии обусловлены дефицитом:

- 1) фактора I
- 2) фактора VII +
- 3) фактора VIII

37. Дефицит фактора VII приводит к нарушению образования тромбопластина:

- 1) кровяного
- 2) тканевого +

38. Агрегационные функции тромбоцитов изменяются при:

- 1) коагулопатиях
- 2) тромбоцитопатиях +
- 3) вазопатиях

39. Наследственная тромбоцитопатия развивается вследствие:

- 1) авитаминоза К
- 2) дефекта мембраны тромбоцитов +
- 3) дефекта выработки тромбопоэтинов
- 4) дефицита ионов кальция

40. Неверным утверждением является:

- 1) ДВС может сопровождаться кровотечениями и коагулопатией потребления
- 2) тромбогенность фиброзной бляшки при атеросклерозе обусловлена избыточной активацией плазминогена +
- 3) гнойное воспаление может сопровождаться тромбообразованием

41. Спонтанные кровотечения возникают при числе тромбоцитов в периферической крови:

- 1) 100-120
- 2) меньше 20 +
- 3) 20-50

42. При дифференциальной диагностике гемофилии основным диагностическим признаком является:

- 1) уровень гемоглобина
- 2) возраст больного
- 3) уровень VIII, IX, XI, XII плазменных факторов свертывания крови +
- 4) морфология эритроцитов

43. При дифференциальной диагностике апластической анемии и тромбоцитопении основным диагностическим исследованием является:

- 1) общий анализ крови
- 2) трепанобиопсия
- 3) коагулограмма

44. При лечении аутоиммунной тромбоцитопении нехарактерно:

- 1) назначение иммунодепрессантов
- 2) назначение кортикостероидов
- 3) проведение脾эктомии
- 4) назначение дезагрегантов

45. Вид геморрагического васкулита не встречается:

- 1) кожный
- 2) суставной
- 3) абдоминальный
- 4) почечный
- 5) гепато-лиенальный +

46. Болезнь Шенлейн - Геноха проявляется:

- 1) патологией свертывающей системы крови
- 2) патологией тромбоцитов
- 3) патологией сосудов +

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1. При ишемии миокарда переход с анаэробного метаболизма клетки на аэробный:

- 1) происходит +
- 2) не происходит

2. Патогенез необратимых изменений при ишемии миокарда включает:

- 1) снижение энергетики кардиомиоцитов
- 2) усиление гликолиза в кардиомиоцитах+

3. При ишемии миокарда лизосомальный аутофагоцитоз:

- 1) активируется+
- 2) ингибируется
- 3) не меняется

4. «Липидная триада» при ишемии миокарда сопровождается:

- 1) активацией перекисного окисления липидов+
- 2) угнетением процессов перекисного окисления липидов

5. Период выживания при тотальной ишемии миокарда составляет:

- 1) не более 5 минут+
- 2) не более 20 минут
- 3) не более 30 минут

6. Ишемия миокарда возникает при сужении просвета приводящей артерии более чем:

- 1) на 20 %
- 2) на 50 %
- 3) на 75%+

7. К первичным факторам риска ИБС относится:

- 1) гиперхолестеринемия
- 2) артериальная гипертензия
- 3) гиподинамия+
- 4) ревматизм

8. Репаративные процессы при инфаркте миокарда проявляются:

- 1) через 1 час
- 2) через 12 часов
- 3) через 24 часа+

9. Краткие периоды острой циркуляторной гипоксии сердца приводят к:

- 1) гибернации
- 2) станнингу
- 3) ишемическому прекондиционированию+

10. При кардиогенном шоке ренин-ангиотензин-альдостероновая система:

- 1) активируется+
- 2) ингибируется

11. Токсическое поражение миокарда алкоголем проявляется в виде:

- 1) гипертрофии
- 2) кардиомиопатии+
- 3) миокардита

12. Для сердечной недостаточности вследствие перегрузки объемом крови характерен механизм компенсации:

- 1) гетерометрический+
- 2) гомеометрический

13. Энергетически более затратным при сердечной недостаточности является механизм компенсации:

- 1) гетерометрический
- 2) гомеометрический+

14. При гипертрофии миокарда число кардиомиоцитов:

- 1) увеличивается
- 2) не меняется+
- 3) уменьшается

15. Полное восстановление сократительных свойств миокарда при регрессии гипертрофии:

- 1) происходит
- 2) не происходит+

16. При гипертрофии миокарда креаторные связи между кардиомиоцитами и фибробластами:

- 1) усиливаются+
- 2) угнетаются

17. Туберкулезный перикардит возникает при переносе инфекции:

- 1) гематогенным путем
- 2) лимфогенным путем+

18. Синдром тампонады сердца характеризуется возникновением сердечной недостаточности по:

- 1) левожелудочковому типу
- 2) правожелудочковому типу+

19. Для вирусного перикардита характерен перенос инфекции:

- 1) гематогенный+
- 2) лимфогенный

20. К кардиальным факторам, вызывающим ишемическую болезнь сердца, относятся:

- 1) тромбоз коронарных артерий+
- 2) повышение системного артериального давления
- 3) острая постгеморрагическая анемия

21. Снижение АД при инфаркте миокарда связано с:

- 1) ослаблением сократительной функции миокарда+
- 2) ухудшением оксигенации крови в легких

22. Особенности коронарного кровотока являются:

- 1) затруднение кровотока в систолу+
- 2) облегчение кровотока в систолу

23. Особенности метаболизма сердечной мышцы являются:

- 1) преобладание жирных кислот в качестве субстрата для окисления+
- 2) не использование жирных кислот в качестве субстрата для окисления

24. ЭКГ- признаками острой стадии инфаркта миокарда являются:

- 1) патологический зубец Q или комплекс QS+
- 2) отсутствие зубца R

25. Ишемия миокарда длительностью до 20 минут:

- 1) обратима+
- 2) не обратима

26. «Кальциевая триада» при ишемии миокарда не включает:

- 1) контрактуру миофибрилл
- 2) нарушение функций эндоплазматического ретикулума+
- 3) усиление активности миофибриллярных протеаз
- 4) нарушение функций митохондрий

27. Латентный период тотальной ишемии миокарда длится:

- 1) до 20 секунд+
- 2) до 1 минуты
- 3) до 1 часа

28. При относительной коронарной недостаточности скорость объемного кровотока в сердце:

- 1) увеличивается
- 2) уменьшается
- 3) не меняется+

29. Внутрисердечные периферические рефлекс при перегрузке сердца объемом крови сократительную функцию миокарда:

- 1) усиливают
- 2) не меняют
- 3) угнетают+

30. При гипертрофии миокарда количество капилляров на единицу поверхности:

- 1) увеличивается
- 2) не меняется+
- 3) уменьшается

31. Для острой тампонады сердца характерно скопление в полости перикарда экссудата в количестве:

- 1) 100 мл
- 2) 200 мл
- 3) 300 мл и выше+

32. Резервные возможности гипертрофированного миокарда:

- 1) повышены
- 2) не изменены
- 3) снижены+

33. Симптом Парди («Крыло смерти») при инфаркте миокарда это:

- 1) депрессия сегмента ST
- 2) подъем сегмента ST выше изолинии
- 3) «уширение» комплекса QRS+
- 4) глубокий отрицательный зубец T
- 5) отрицательный зубец P

34. Тампонадой сердца при инфаркте миокарда называется:

- 1) формирование субэндокардиального тромба
- 2) патологическое ограниченное выбухание истонченной стенки желудочка в области рубца
- 3) сдавление сердца кровью, попавшей в полость перикарда+

- 4) закупорка коронарных артерий
- 5) выпадение фибрина на перикарде

35. ЭКГ-признаком ишемии миокарда является:

- 1) смещение сегмента ST ниже изолинии+
- 2) патологический зубец Q или комплекс QS
- 3) высокий, симметричный или глубокий и отрицательный зубец T
- 4) деформация комплекса QRS

36. Характерные изменения содержания катионов в кардиомиоцитах при ишемии:

- 1) увеличение содержания Na^+ , Ca^{2+} , H^+ .(+)
- 2) снижение содержания Na^+ , Ca^{2+} , H^+ .
- 3) увеличение содержания K^+

37. Интенсивность функционирования гипертрофированных кардиомиоцитов в фазе устойчивой компенсации:

- 1) предельно увеличивается
- 2) снижается до нормы+
- 3) прогрессивно падает

38. Верное утверждение:

1) при сердечной недостаточности нагрузка на сердце превышает его способность совершать адекватную ей работу, что сопровождается снижением сердечного выброса ниже потребного и развитием циркуляторной гипоксии+

2) при сердечной недостаточности уменьшается объемная скорость кровотока, что сопровождается снижением ударного выброса и повышением перфузионного давления в артериолах.

39. Вид сердечной недостаточности, приводящий к развитию сердечной астмы:

- 1) левожелудочковая+
- 2) правожелудочковая

40. Наиболее важным показателем достаточности кровообращения является:

- 1) объемная скорость кровотока+
- 2) линейная скорость кровотока

41. Величина минутного объема крови, в покое:

- 1) 2-3,5 л/мин
- 2) 5,5-6 л/мин
- 3) 4—5 л/мин+

42. При ограничении физической нагрузки со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются:

- 1) перераспределение массы циркулирующей крови в депо +
- 2) увеличение гидростатического давления
- 3) увеличение нагрузки на сердечно-сосудистую систему

43. Барорецепторы представляют собой рецепторы:

- 1) воспринимающие изменения онкотического давления крови
- 2) воспринимающие растяжение стенки артерий +

44. Увеличение объема циркулирующей крови, приводящее к расширению устья полых вен и предсердий приводящие к увеличению частоты сердечных сокращений, это:

- 1) рефлекс Ашнера
- 2) рефлекс Бейнбриджа+
- 3) рефлекс Китаева

45. Растяжение правого предсердия приводит к:

- 1) рефлекторному увеличению секреции альдостерона
- 2) рефлекторному снижению секреции альдостерона +
- 3) секреция альдостерона не изменена

46. Повышение ионов внеклеточного калия вызывает:

- 1) тахикардию
- 2) кардиоплегию +
- 3) мерцательную аритмию

47. При недостаточности кровообращения развивается:

- 1) увеличение перфузии тканей
- 2) гипоперфузия тканей +

48. Причиной хронической сердечной недостаточности является:

- 1) приступы пароксизмальной тахикардии
- 2) факторы, вызывающие длительное нарушение кровообращения (перегрузка давлением или объемом крови) +
- 3) стрессы, спазм коронарных сосудов
- 4) тромбоз коронарных сосудов

49. Процесс, наиболее полно отражающий состояние хронической сердечной недостаточности:

- 1) головокружение, зуд
- 2) приступы удушья
- 3) одышка, цианоз, отек +

- 4) диарея, похудание

50. Основной механизм сердечной недостаточности связан со снижением:

- 1) функции автоматизма и возбудимости
- 2) функции проводимости
- 3) функции сократимости +

51. На клеточном уровне при сердечной недостаточности происходит:

- 1) увеличение массы кардиомиоцитов при относительной недостаточности количества митохондрий +
- 2) увеличение массы кардиомиоцитов и митохондрий

52. Процесс, приводящий к снижению сократительной функции кардиомиоцитов при сердечной недостаточности:

- 1) уменьшение выработки АТФ, сдвиг рН, конкуренция ионов H^+ с ионами Ca^{+2} за тропамиозин +
- 2) увеличение синтеза ДНК, РНК, белка
- 3) медленная генерация ПД в синусовом узле
- 4) возникновение предсердных экстрасистол

53. Иммуным механизмом, принимающим участие в развитии кардиосклероза при сердечной недостаточности является:

- 1) реактивный
- 2) анафилактический
- 3) атонический
- 4) аутоиммунный +

54. В механизме развития сердечного отека принимают участие:

- 1) АДГ, альдостерон, СТГ
- 2) альдостерон, АДГ
- 3) система ренин-ангиотензин, альдостерон, АДГ +

55. При сердечной недостаточности показатели гемодинамики изменяются следующим образом:

- 1) увеличены конечный диастолический объем, фракция выброса, МОС, ОЦК
- 2) увеличены конечный диастолический объем, ОЦК, снижены фракция выброса, МОС +
- 3) увеличен конечный диастолический объем, снижены ОЦК, фракция выброса, МОС

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ.

1. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) составляет:

- 1) 1800-2400 мл
- 2) 3300-4800 мл +
- 3) 5000-6000 мл

2. Общая емкость легких (ОЕЛ) взрослого человека составляет:

- 1) 2200-3600 мл
- 2) 4200-6000 мл +
- 3) 6000-8000 мл

3. Дыхательный объем (ДО) легкого составляет:

- 1) 400-500 мл +
- 2) 600-700 мл

4. Резервный объем вдоха (дополнительный воздух) составляет:

- 1) 1000-2000 мл
- 2) 1900-3300 мл +

5. Резервный объем выдоха (резервный воздух) составляет:

- 1) 500-600 мл
- 2) 700-1000мл +

6. Остаточный воздух легкого составляет:

- 1) 700 мл
- 2) 1500 мл +

7. Функциональный остаточный объем (нормальная емкость легкого) равен объему:

- 1) дыхательный объем + резервный воздух
- 2) резервный воздух + остаточный воздух +

8. В покое у здорового человека эффективная альвеолярная вентиляция (АВ) в минуту равен:

- 1) 2 - 3 л
- 2) 4 - 5 л +
- 3) 6 - 7 л

9. Соотношение альвеолярная вентиляция / минутный объем (АВ/МО) в покое составляет:

- 1) 0,1 - 0,5
- 2) 0,8 - 1 +
- 3) 2 - 4

10. Нарушение дыхания при дефиците возбуждающей афферентации характерно для:

- 1) синдрома асфиксии новорожденных +
- 2) раздражения слизистых оболочек верхних дыхательных путей

11. К неспецифическим противомикробным защитным механизмам легких относится:

- 1) интерферон, лизоцим +
- 2) сенсibilизированные Т-лимфоциты

12. К характерным изменениям в гемограмме при хроническом нарушении внешнего дыхания относится:

- 1) анемия
- 2) повышение концентрации гемоглобина, ретикулоцитоз +

13. Спазму бронхов способствует:

- 1) стимуляция H_1 – гистаминовых рецепторов +
- 2) стимуляция H_2 - гистаминовых рецепторов

14. Сурфактант на растяжимость легких:

- 1) не влияет
- 2) снижает
- 3) обеспечивает на 2/3 +

15. При сужении бронхов скорость движения воздуха в них:

- 1) снижается
- 2) не изменяется
- 3) возрастает +

16. При сужении просвета верхних дыхательных путей затрудняется:

- 1) вдох
- 2) выдох
- 3) как вдох, так и выдох +

17. Площадь поверхности газообмена в легких составляет:

- 1) 10-20 м²
- 2) 50-100 м² +
- 3) 100-150 м²

18. При потере эластичности легких (эмфизема):

- 1) артериальное давление увеличивается
- 2) транспульмональное давление увеличивается
- 3) плевральное давление превышает альвеолярное +

19. При острой эмболии легочных сосудов развивается:

- 1) легочная гипертензия +
- 2) легочная гипотензия
- 3) повышение системного АД

20. Легочная гипотензия развивается при:

- 1) митральном стенозе
- 2) сдавлении легочных вен опухолью
- 3) левожелудочковой сердечной недостаточности
- 4) атрофии клапанов легочной артерии +

21. Рестриктивная недостаточность внешнего дыхания развивается при:

- 1) нарушении сурфактанта +
- 2) заглочном абсцессе
- 3) ларингоспазме

22. Для механики дыхательной системы очень важна:

- 1) диффузионно-перфузионные отношения
- 2) структурные и функциональные характеристики грудной стенки +
- 3) минутный сердечный выброс

23. Угнетение внешнего дыхания, связанное с нарушением нервно-мышечной передачи, возникает при:

- 1) передозировке миорелаксантов +
- 2) переломах ребер

24. Рестриктивный тип нарушения внешнего дыхания возникает при:

- 1) аспирации инородных тел
- 2) дефиците альвеолярного сурфактанта у новорожденных +

25. Для пневмокониоза характерно:

- 1) облегчение диффузии газов в легких
- 2) увеличение остаточного объема легких
- 3) нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии газов +

26. Повышение АД в большом круге кровообращения приводит к:

- 1) активации периферических хеморецепторов
- 2) активации барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон +

27. К периодическим типам нарушения дыхания относится:

- 1) дыхание Чейн-Стокса +
- 2) диспноэ
- 3) ортопноэ

28. Нарушение дыхания при дефиците возбуждающей аферентации

характерно для:

- 1) пневмонии +
- 2) инфаркте миокарда

29. К характерным изменениям в гемограмме при хроническом нарушении внешнего дыхания относится:

- 1) лейкопения
- 2) эритроцитоз +

30. К неиммунным формам бронхиальной астмы относится:

- 1) атопическая
- 2) дисгормональная +

31. Эффективный дыхательный объем при тахипноэ:

- 1) не изменяется
- 2) повышается
- 3) снижается +

32. Стенотическое дыхание наблюдается при:

- 1) физической нагрузке
- 2) ларингоспазме +
- 3) диабетической коме

33. Уменьшение содержания в артериальной крови CO_2 может привести

к:

- 1) гипервентиляции
- 2) апноэ +
- 3) ацидозу

34. При сужении просвета нижних воздухоносных путей:

- 1) увеличивается объем выдоха
- 2) выдох становится активным +
- 3) уменьшается нагрузка на дыхательные мышцы

35. При бронхиальной астме сопротивление воздухоносных путей:

- 1) снижается
- 2) не изменяется
- 3) повышается +

36. Простаглицлин и эндотелий-расслабляющий фактор при легочной эмболии:

- 1) не влияют на тонус сосудов легких
- 2) расширяют сосуды легкого +
- 3) сужают сосуды легкого

37. Посткапиллярная форма легочной гипертензии развивается при:

- 1) гипердреналинемии
- 2) атрофии клапанов легочной вены
- 3) левожелудочковой сердечной недостаточности +

38. Дефицит сурфактанта – ведущее звено патогенеза:

- 1) фиброза
- 2) респираторного дистресс-синдрома новорожденных (болезнь гиалиновых мембран) +
- 3) эмфиземы

39. Нарушение метаболической функции легких на систему гемостаза:

- 1) не влияет
- 2) влияет +

40. Внешнее дыхание включает:

- 1) альвеолярно-капиллярную диффузию газов +
- 2) процессы биоокисления в легких

41. Угнетение внешнего дыхания, связанное с нарушением нервно-мышечной передачи, возникает при:

- 1) миастении +
- 2) передозировке М-холиноблокаторов

42. Угнетение внешнего дыхания центрального генеза возникает при:

- 1) отеке мозга +
- 2) передозировке миорелаксантов

43. Рестриктивный тип нарушения внешнего дыхания возникает при:

- 1) пневмонии +
- 2) бронхиальной астме

44. Для пневмокониоза характерно:

- 1) обструктивный тип нарушения внешнего дыхания
- 2) разрастание соединительной ткани в легких +

45. Снижение pO_2 в крови приводит к:

- 1) усилению вентиляции легких +
- 2) ослаблению вентиляции легких

46. Для больных с недостаточностью внешнего дыхания характерна:

- 1) гипоксия +
- 2) гипероксия

47. К периодическим типам дыхания относят:

- 1) дыхание Биота +
- 2) дыхание Куссмауля

48. К компенсаторным механизмам при дыхательной недостаточности относятся:

- 1) лейкоцитоз
- 2) тахипноэ +

49. Дыхание Куссмауля наблюдается:

- 1) в период агонии
- 2) при отеке гортани
- 3) при диабетической коме +

50. К компенсаторным механизмам при дыхательной недостаточности не относится:

- 1) тахипноэ
- 2) эритроцитоз
- 3) гипертрофия миокарда
- 4) тромбоцитоз +

51. Основным звеном патогенеза инфекционно-токсического шока при пневмонии является:

- 1) гипоксия тканей
- 2) снижение системного артериального давления +
- 3) экссудация в альвеолы
- 4) гемоторакс
- 5) снижение объема циркулирующей крови

52. К неспецифическим противомикробным защитным механизмам легких относится:

- 1) альвеолярные макрофаги +
- 2) секреторные иммуноглобулины

53. Спазму бронхов способствует:

- 1) стимуляция М-холинорецепторов +
- 2) стимуляция N-холинорецепторов скелетных мышц

54. Угнетение дыхательного центра, связанное с тормозной афферентной импульсацией, возникает при:

- 1) нарушении нервно-мышечной проводимости
- 2) кровоизлиянии в стволую часть головного мозга
- 3) отеке мозга
- 4) передозировке миорелаксантов
- 5) попадании воды или инородных тел в верхние дыхательные пути +

55. Экспираторный тип одышки возникает при:

- 1) форсированном вдохе
- 2) эмфиземе +

56. Характерными проявлениями бронхиальной астмы являются:

- 1) увеличение форсированной жизненной емкости легких
- 2) снижение форсированной жизненной емкости легких +

57. Нарушение внешнего дыхания вследствие пневмокониоза происходит из-за:

- 1) нарушения проходимости бронхов
- 2) нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии газов +
- 3) нарушения перфузии легких
- 4) увеличения объема «мертвого пространства»
- 5) избытка эксудата в легких

58. Характерным рентгенологическим признаком легочного сердца является:

- 1) расширение сердца вправо за счет желудочка +
- 2) расширение сердца влево за счет желудочка
- 3) очаговые изменения в легких
- 4) расширение сердца влево за счет предсердия
- 5) повышение «воздушности» легких

59. В патогенезе бронхиальной астмы имеет значение:

- 1) понижение продукции гистамина
- 2) понижение тонуса N. vagus
- 3) повышение секреции гистамина +
- 4) гипердреналинемия

60. К долговременным механизмам компенсации при дыхательной недостаточности относится:

- 1) тахикардия
- 2) гипертрофия миокарда +

61. К специфическим противомикробным защитным механизмам легких относится:

- 1) лизоцим
- 2) интерферон
- 3) сенсibilизированные Т-лимфоциты +

62. К осложнениям крупозной пневмонии можно отнести:

- 1) инфекционно-токсический шок +
- 2) легочную гипертензию

63. В патогенезе бронхиальной астмы основную роль играет:

- 1) спазм дыхательной мускулатуры
- 2) спазм мышц бронхов +

64. Для альвеолярной гипервентиляции характерно развитие:

- 1) гиперкапнии
- 2) газового ацидоза
- 3) газового алкалоза +

65. Рефлекс Швичка-Парина на резкий подъем давления в легочном стволе характеризуется:

- 1) подъемом системного АД
- 2) падением системного АД +

66. Обтурационный ателектаз может развиваться при:

- 1) сдавлении легочной ткани экссудатом
- 2) сдавлении легких опухолью
- 3) закупорке бронха воспалительным экссудатом +

67. Если просвет бронха диаметром 1мм уменьшится в два раза, сопротивление току воздуха:

- 1) уменьшится
- 2) увеличится в два раза
- 3) увеличится в 16 раз +

68. При обструктивной недостаточности внешнего дыхания общая емкость легких и остаточный объем:

- 1) не изменяются
- 2) уменьшаются
- 3) возрастают +

70. Легочное сосудистое сопротивление снижается при:

- 1) повышении давления в левом предсердии
- 2) повышении транспульмонального давления
- 3) повышении вязкости крови
- 4) увеличении продукции простаглицлина и окиси азота +

71. Прекапиллярная форма легочной гипертензии развивается при:

- 1) стрессорных воздействиях +
- 2) шоке
- 3) пороках сердца со сбросом крови справа налево

72. В норме величина общего легочного кровотока составляет:

- 1) 1-2 л/мин
- 2) 4,5-5 л/мин +

3) 6-7 л/мин

73. Эффект поверхностного натяжения в легких изменяется при повреждении:

- 1) сурфактанта +
- 2) коллагена
- 3) мышечных волокон

74. Нарушение метаболических процессов в легких на центральную систему гемодинамики:

- 1) не влияет
- 2) влияет +

75. Обструктивный тип нарушения внешнего дыхания возникает при:

- 1) пневмоклерозе
- 2) аспирации инородных тел +
- 3) дефиците альвеолярного сурфактанта у новорожденных

76. Снижение pO_2 в крови приводит к:

- 1) активации периферических хеморецепторов +
- 2) активации барорецепторов сосудистых рефлектогенных зон

77. В патогенезе бронхиальной астмы основную роль играет:

- 1) гипоксемия +
- 2) гипокапния

78. К иммунным формам бронхиальной астмы относится:

- 1) атопическая +
- 2) дисгормональная
- 3) дисадренергическая

79. Если вентиляция альвеол преобладает над перфузией, вентиляционно-перфузионный показатель составляет:

- 1) менее 0,8
- 2) 0,8-1
- 3) больше 1,0 +

80. В легких избыточное действие протеолитических ферментов (эластазы, коллагеназы, трипсина), вырабатываемых нейтрофилами и макрофагами приводит к развитию:

- 1) фиброза
- 2) эмфиземы +
- 3) астмы

81. В легких обнаружены клетки АПУД-системы:

- 1) одного типа
- 2) двух типов
- 3) до 40 типов +

82. Диффузионная способность легких выше всего для:

- 1) кислорода
- 2) углекислого газа+
- 3) азота

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

1. Ятрогенное повышение секреции и перистальтики желудочно-кишечного тракта могут вызвать:

- 1) М- холиномиметики +
- 2) М- холинолитики

2. Ятрогенное понижение секреции и перистальтики желудочно-кишечного тракта могут вызвать:

- 1) М - холиномиметики
- 2) М - холинолитики +

3. Ятрогенные "стероидные" язвы желудочно-кишечного тракта вызываются:

- 1) инсулином
- 2) адреналином
- 3) минералокортикоидами
- 4) глюкокортикоидами +
- 5) половыми гормонами

4. Повышение желудочной секреции происходит под действием:

- 1) гистамина +
- 2) адреналина

5. Повышение желудочной секреции происходит под действием:

- 1) ацетилхолина +
- 2) адреналина

6. Повышение желудочной секреции происходит под действием:

- 1) гастрина +
- 2) пепсина

7. Местом выработки гастрина в желудке является:

- 1) главные клетки слизистой оболочки
- 2) обкладочные клетки слизистой оболочки
- 3) мышечные клетки стенки желудка

- 4) клетки АПУД - системы желудка +
- 5) гликокаликс

8. Желудочная секреция при введении гистамина повышается вследствие возбуждения:

- 1) М - холинорецепторов
- 2) Н₁ - гистаминовых рецепторов
- 3) Н₂ - гистаминовых рецепторов +
- 4) N - холинорецепторов
- 5) адренорецепторов

9. Алкоголь усиливает желудочную секрецию вследствие:

- 1) местного раздражающего действия +
- 2) местного анестезирующего действия

10. Алкоголь усиливает желудочную секрецию вследствие:

- 1) рефлекторной стимуляции центра блуждающего нерва +
- 2) активации симпатической нервной системы

11. Механизм возникновения язвы желудка при стрессе включает:

- 1) ишемию слизистой +
- 2) гиперемия слизистой
- 3) усиление секреции слизи

12. Механизм возникновения язвы желудка при стрессе включает:

- 1) усиление секреции эндорфинов
- 2) угнетение регенераторной способности эпителия +

13. К факторам агрессии в патогенезе язвенной болезни желудка относятся:

- 1) слизь гликокаликса
- 2) дуодено-гастральный рефлюкс +

14. К факторам агрессии в патогенезе язвенной болезни желудка относятся:

- 1) некоторые микроорганизмы +
- 2) бикарбонатная система подслизистой

15. К факторам защиты слизистой желудка от агрессии относятся:

- 1) слизь гликокаликса +
- 2) дуодено-гастральный рефлюкс

16. К факторам защиты слизистой желудка от агрессии относятся:

- 1) некоторые микроорганизмы
- 2) бикарбонатная система подслизистой +

17. Из желудочно-кишечных гормонов к факторам агрессии в патогенезе язвенной болезни желудка относятся:

- 1) эндорфины
- 2) гастрин +

18. Из желудочно-кишечных гормонов к факторам агрессии в патогенезе язвенной болезни желудка относятся:

- 1) гистамин +
- 2) вазоактивный интестинальный пептид

19. Из желудочно-кишечных гормонов к факторам защиты относятся:

- 1) эндорфины +
- 2) гастрин

20. Из желудочно-кишечных гормонов к факторам защиты относятся:

- 1) бомбезин
- 2) вазоактивный интестинальный пептид +

21. Понятие "дуодено-гастральный рефлюкс" обозначает:

- 1) синхронную работу мышц желудка и 12-перстной кишки
- 2) быстрое опорожнение желудка
- 3) медленное опорожнение желудка
- 4) заброс содержимого 12-перстной кишки в желудок +
- 5) заброс содержимого желудка в пищевод

22. Факторами, способствующими возникновению язвенной болезни желудка при дуодено-гастральном рефлюксе являются:

- 1) желчные кислоты +
- 2) фактор Кастла

23. Факторами, способствующими возникновению язвенной болезни желудка при дуодено-гастральном рефлюксе являются:

- 1) трипсин, липаза +
- 2) холецистокинин

24. Карбоангидразная система слизистой желудка обеспечивает:

- 1) разрушение угольной кислоты
- 2) синтез бикарбоната натрия +

25. Демпинг - синдром после резекции желудка возникает в результате:

- 1) быстрой эвакуации желудочного содержимого +
- 2) медленной эвакуации желудочного содержимого

26. Рвота центрального происхождения может быть вызвана:

- 1) кровоизлиянием в мозг +
- 2) перерастяжением желудка

27. Рвота центрального происхождения может быть вызвана:

- 1) возбуждением хеморецепторов желудка
- 2) наркозом +

28. Рвота периферического происхождения может быть вызвана:

- 1) кровоизлиянием в мозг
- 2) перерастяжением желудка +

29. Рвота периферического происхождения может быть вызвана:

- 1) возбуждением хеморецепторов желудка +
- 2) дачей наркоза

30. Повышенное слюноотделение и секреты бронхиальных желез при рвоте могут быть связаны с:

- 1) возбуждением симпатических центров гипоталамуса
- 2) угнетением рвотного центра
- 3) возбуждением центров блуждающих нервов +
- 4) угнетением центров блуждающих нервов
- 5) возбуждением адренорецепторов желез

31. Хеликобактерии участвуют в патогенезе:

- 1) рвоты центрального генеза
- 2) язвенной болезни желудка +
- 3) атонии пищевода
- 4) гепатита В
- 5) демпинг-синдрома

32. Причинами дуодено-гастрального рефлюкса являются:

- 1) атония пилорического сфинктера +
- 2) повышение секреции гастрина
- 3) понижение секреции гастрина

33. Причинами дуодено-гастрального рефлюкса являются:

- 1) антиперистальтика кишечника +
- 2) гиперсекреция желудка

34. Стимулятором секреции гастрина являются:

- 1) механический и химический раздражитель +
- 2) повышенный тонус блуждающего нерва
- 3) гипергликемия
- 4) гипогликемия

35. Фактор, необходимый для всасывания витамина В-12:

- 1) гастрин
- 2) мукопротеины желудка +
- 3) пепсин
- 4) соляная кислота
- 5) фолиевая кислота

36. Для гиперсекреции желудочных желез характерно:

- 1) склонность к запорам +
- 2) склонность к поносам

37. Для гиперсекреции желудочных желез характерно:

- 1) зияние привратника
- 2) спазм привратника +

38. Развитию язвенной болезни желудка способствует:

- 1) инфекция +
- 2) дефицит глюкокортикоидов

39. Развитию язвенной болезни желудка способствует:

- 1) повышение тонуса блуждающего нерва +
- 2) понижение тонуса блуждающего нерва

40. Висцеральные боли в животе четкую локализацию:

- 1) имеют
- 2) не имеют +

41. Рвота сопровождается:

- 1) алкалозом +
- 2) ацидозом

42. Теория «аппетата-баростата» подразумевает регуляцию приема пищи за счет изменения содержания в крови:

- 1) глюкозы
- 2) жиров +
- 3) белков

43. Воспаление слюнных желез приводит к:

- 1) гиперсаливации
- 2) гипосаливации +

44. Для нормального типа желудочной секреции характерны показатели рН:

- 1) 1,2 – 3,0
- 2) 1,7 – 5,0 +

- 3) 6,0 – 8,0
- 4) 0,8 – 2,0

45. Повышение тонуса блуждающего нерва перистальтику желудка:

- 1) усиливает +
- 2) снижает
- 3) не меняет

46. Ферменты поджелудочной железы активируются в среде:

- 1) кислой
- 2) щелочной +

47. Теория патогенеза язвенной болезни желудка Курцина –Быкова является:

- 1) психосоматической +
- 2) инфекционно-аллергической

48. При остром панкреатите фосфолипаза А:

- 1) активируется +
- 2) ингибируется

49. Демпинг-синдром связан с патологией:

- 1) желудка +
- 2) поджелудочной железы
- 3) печени

50. В патогенезе язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки ведущую роль играют:

- 1) стафилококки
- 2) кампилобактерии +
- 3) хламидии

51. Карциноидный синдром связан с избытком образования:

- 1) серотонина +
- 2) адреналина
- 3) норадреналина

52. Недостаточное содержание клетчатки в пище приводит к:

- 1) диарее
- 2) запору +

53. В желудке не вырабатывается:

- 1) пепсин
- 2) химозин
- 3) гастрин

4) трипсиноген +

54. Нервная анорексия чаще встречается:

- 1) у женщин +
- 2) у мужчин

55. Надпочечниковая недостаточность сопровождается вздутием живота:

- 1) механическим
- 2) биохимическим +

56. Метаболические боли в животе вызваны:

- 1) гепатитом
- 2) пневмонией
- 3) гельминтозами
- 4) диабетом +

57. Нарушение всасывания жиров при муковисцидозе связано с патологией:

- 1) поджелудочной железы +
- 2) печени
- 3) кишечника

58. К гиперфагии приводит разрушение ядер гипоталамуса:

- 1) вентромедиальных +
- 2) вентролатеральных

59. Воспаление слизистой ротовой полости приводит к:

- 1) гиперсаливации +
- 2) гипосаливации

60. Алкоголь секрецию желудочного сока:

- 1) усиливает +
- 2) снижает
- 3) не меняет

61. Для инертного типа желудочной секреции характерны показатели рН:

- 1) 1,2 – 3,0
- 2) 1,7 – 5,0
- 3) 6,0 – 8,0 +
- 4) 0,8 – 2,0

62. Перистальтику желудка усиливает:

- 1) вазоактивный интестинальный пептид
- 2) секретин
- 3) мотилин +

63. Карциноидный синдром сопровождается нарушениями всасывания:

- 1) селективными
- 2) генерализованными+

64. Ульцерогенный эффект глюкокортикоидов обусловлен:

- 1) ингибирующим влиянием на синтез простагландинов +
- 2) стимулирующим влиянием на синтез простагландинов

65. Эндокринная функция поджелудочной железы при муковисцидозе:

- 1) усилена
- 2) снижена +
- 3) не изменена

66. Демпинг-синдром сопровождается:

- 1) гипергликемией
- 2) гипогликемией +

67. В толстом кишечнике происходит реабсорбция:

- 1) жиров
- 2) углеводов
- 3) воды и электролитов +

68. При энтерите кишечная перистальтика:

- 1) усилена +
- 2) ослаблена
- 3) не изменена

69. Кишечная микрофлора у здорового человека рост патогенных микроорганизмов:

- 1) тормозит +
- 2) усиливает

70. Альфа-амилаза слюны необходима для первичной ферментации:

- 1) жиров
- 2) белков
- 3) углеводов+

71. Анорексия возникает при:

- 1) избытке белка +
- 2) недостатке белка

72. Присутствие в кишечнике большого количества осмотически активных веществ приводит к:

- 1) диарее +

2) запору

73. Ятрогенное повышение секреции и перистальтики желудочно-кишечного тракта могут вызвать:

- 1) Н- холиномиметики +
- 2) Н- холинолитики

74. Перитонеальные боли вызваны:

- 1) воспалением +
- 2) висцеро-висцеральным рефлексом
- 3) иррадиацией из других участков брюшной полости

75. Вздутие живота механической этиологии обусловлено:

- 1) накоплением жидкости в полости брюшины +
- 2) ацидозом
- 3) муковисцедозом

76. Стеаторея – проявление нарушений всасывания в кишечнике:

- 1) углеводов
- 2) жиров+
- 3) белков

77. Нарушение процессов активного транспорта (всасывания) в желудочно-кишечном тракте сопровождается:

- 1) диареей +
- 2) запором

78. Желание приема пищи называется:

- 1) голод
- 2) аппетит +
- 3) сытость

79. «Мозговая рвота» обусловлена:

- 1) повышением внутричерепного давления +
- 2) органической ацидемией
- 3) уреимией

80. Норадrenalин пищевой рефлекс:

- 1) активизирует +
- 2) тормозит
- 3) не изменяет

81. Ахилия – это:

- 1) усиление секреции соляной кислоты
- 2) снижение секреции соляной кислоты
- 3) отсутствие секреции соляной кислоты +

82. Для возбудимого типа желудочной секреции характерны показатели рН:

- 1) 1,2 – 3,0
- 2) 1,7 – 5,0
- 3) 6,0 – 8,0
- 4) 0,8 – 2,0 +

83. Для астенического типа желудочной секреции характерны показатели рН:

- 1) 1,2 – 3,0 +
- 2) 1,7 – 5,0
- 3) 6,0 – 8,0
- 4) 0,8 – 2,0

84. Гастроптоз сопровождается:

- 1) гиперкинезом желудка
- 2) гипокинезом желудка+

85. Повышение рН содержимого 12-перстной кишки продукцию мотилина:

- 1) усиливает+
- 2) угнетает

86. Атрофия ворсинок кишечника приводит к нарушениям всасывания:

- 1) селективным
- 2) генерализованным +

87. В патогенезе кишечной аутоинтоксикации не играет роли:

- 1) кадаверин
- 2) тирамин
- 3) индол
- 4) тироксин +

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

1. Изменения функциональных проб при классификации заболеваний печени:

- 1) учитываются+
- 2) не учитываются

2. При гепатодепрессивном синдроме отмечается:

- 1) желтуха
- 2) геморрагии+
- 3) повышение трансаминаз

3. Индикаторными тестами при мезенхимально-воспалительным синдроме служат:

- 1) выделительные пробы
- 2) осадочные пробы+
- 3) обезвреживающие пробы

4. Желтуха, которая не сопровождается холемией:

- 1) надпеченочная+
- 2) печеночная
- 3) подпеченочная

5. Гипопротеинемия свойственна:

- 1) надпеченочной желтухе
- 2) печеночной желтухе+
- 3) подпеченочной желтухе

6. Стеаторея характеризует:

- 1) надпеченочную желтуху
- 2) печеночную желтуху
- 3) подпеченочную желтуху+

7. Гиповитаминозы С и группы В отмечаются при:

- 1) надпеченочной желтухе
- 2) печеночной желтухе+
- 3) подпеченочной желтухе

8. Гиперхолестеринемия и ксантоматоз могут развиваться при:

- 1) надпеченочной желтухе
- 2) печеночной желтухе
- 3) подпеченочной желтухе+

9. В качестве индикаторных тестов при синдроме регенерации и опухолевого роста печени используют:

- 1) альфа-антитрипсин
- 2) альфа-фетопропротеин+

10. Поступление в желчь желчных кислот и билирубина осуществляется путем:

- 1) фильтрации
- 2) секреции+
- 3) диффузии

11. Нарушение образования желчной мицеллы происходит при:

- 1) первичном холестаза I типа+

- 2) первичном холестазае II типа
- 3) вторичном холестазае

12. Гипогликемия при печеночной желтухе развивается вследствие:

- 1) глюкозурии
- 2) снижения активности глюконеогенеза+
- 3) торможения всасывания углеводов

13. Индикаторами цитолитического синдрома является повышение в крови:

- 1) трансаминаз+
- 2) холестерина
- 3) прямого билирубина

14. Образование желчных тромбов характерно для:

- 1) первичного холестаза I типа
- 2) первичного холестаза II типа+
- 3) вторичного холестаза

15. Повышение давления в нижней полой вене при сердечной недостаточности приводит к развитию:

- 1) надпеченочной портальной гипертензии+
- 2) внутрипеченочной портальной гипертензии
- 3) подпеченочной портальной гипертензии

16. Тромбоз воротной вены приведет к развитию:

- 1) надпеченочной портальной гипертензии
- 2) внутрипеченочной портальной гипертензии
- 3) подпеченочной портальной гипертензии+

17. Для портальной гипертензии характерно наличие:

- 1) ферментемии
- 2) бактериемии+
- 3) холестеринемии

18. Гиперантигенемия при портальной гипертензии связана с антигенами:

- 1) экзогенного (кишечного) происхождения+
- 2) эндогенного происхождения

19. Фактором, способствующим развитию асцида при портальной гипертензии является:

- 1) нарушение метаболизма глюкокортикоидов
- 2) нарушение метаболизма минералокортикоидов+
- 3) нарушение метаболизма половых стероидов

20. При поражении паренхимы печени развивается гепатоцеребральная недостаточность:

- 1) экзогенного происхождения
- 2) эндогенного происхождения+

21. Индикатором холестатического синдрома является повышение в крови:

- 1) трансаминаз
- 2) желчных кислот+
- 3) альфа-фетопротеина

22. Низкомолекулярные жирные кислоты при развитии печеночной комы обладают эффектом:

- 1) ложных мозговых переносчиков+
- 2) снижают энергеметаболизм
- 3) прямым мембранным нейроэффектом

23. Семейная гипербилирубинемия, связанная с дефицитом глюкуронилтрансферазы составляет синдром типа:

- 1) Ротора
- 2) Жильбера+
- 3) Дабина-Джонсона

24. Моча приобретает черный цвет за счет прямого билирубина (уробилин и стеркобилин отсутствуют) при:

- 1) надпеченочной желтухе+
- 2) печеночной желтухе
- 3) подпеченочной желтухе

25. Ярko выраженный ретикулоцитоз в крови определяется при:

- 1) надпеченочной желтухе+
- 2) печеночной желтухе
- 3) подпеченочной желтухе

26. Холемия при желтухах развивается вследствие:

- 1) нарушения глюкуронирования в гепатоцитах
- 2) поступления желчи через лимфатические пути+
- 3) массового гемолиза эритроцитов

27. При паренхиматозной желтухе повышение чувствительности организма к жирорастворимым препаратам возникает вследствие:

- 1) повышения процессов энергообразования в гепатоцитах
- 2) снижения активности микросомальных ферментов в гепатоцитах+
- 3) повышения лизосомальной активности

28. Отложение черного пигмента в гепатоцитах наблюдается при синдроме типа:

- 1) Ротора
- 2) Жильбера
- 3) Дабина-Джонсона+

29. Аммиак при развитии печеночной комы обладает эффектом:

- 1) ложных мозговых переносчиков
- 2) снижает энергометаболизм+
- 3) прямым мембранным нейроэффектом

30. Гиперхолестеринемия при холестатическом синдроме связана с:

- 1) увеличением синтеза холестерина
- 2) нарушением печеночно-кишечной циркуляции холестерина+

31. Нутритивный цитолиз возникает вследствие недостатка:

- 1) витамина А
- 2) витаминов группы В
- 3) витамина Е+

32. Токсическое повреждение печени, опосредованное реакциями гиперчувствительности является:

- 1) «дозозависимым»
- 2) «недозозависимым»+

33. При раке головки поджелудочной железы развивается:

- 1) гемолитическая желтуха
- 2) паренхиматозная желтуха
- 3) обтурационная желтуха+

34. Геморрагические диатезы являются проявлением синдрома:

- 1) цитолиза
- 2) холестаза
- 3) портальной гипертензии
- 4) печеночной недостаточности+

35. Процессы перекисного окисления липидов определяют механизмы развития синдрома:

- 1) холестаза
- 2) цитозиза+
- 3) портальной гипертензии

36. Геморрагический синдром при печеночной недостаточности объясняется нарушением белковосинтетической функцией печени:

- 1) да+
- 2) нет

37. Ведущим синдромом при печеночной коме является:

- 1) холестатический
- 2) гепатоцеребральный+
- 3) мезенхимально-воспалительный
- 4) регенерации и опухолевого роста

38. Клинические проявления холемии обусловлены увеличением содержания в крови:

- 1) аммиака
- 2) желчных кислот и их солей+
- 3) прямого билирубина
- 4) непрямого билирубина
- 5) фенола

39. При заболеваниях печени повышен риск развития иммунопатологии вследствие нарушения функции:

- 1) гепатоцитов
- 2) клеток Купфера+

40. Нарушение синтеза мочевины в печени при ее повреждении приводит к увеличению в крови:

- 1) фенола
- 2) аммиака +
- 3) жирных кислот
- 4) ароматических аминокислот

41. Печеночная недостаточность это:

- 1) состояние, характеризующееся нарушением функций печени и проявляющееся обычно желтухой, геморрагическим синдромом и нервно-психическими расстройствами+
- 2) нарушение гомеостаза организма, ведущее к выпадению парциальных функций печени

42. Для воспалительного процесса в печени аутоиммунный механизм поражения гепатоцитов характерен:

- 1) да+
- 2) нет

43. Этиологические факторы вызывающие первичное поражение печени:

- 1) вирусы инфекционного гепатита+
- 2) недостаточность кровообращения
- 3) ионизирующая радиация

4) ожирение

44. Содержание гликогена в печени при острой печеночной недостаточности:

- 1) увеличивается
- 2) уменьшается+
- 3) не изменяется

45. Синтез белков в печени при ее недостаточности:

- 1) снижается +
- 2) повышается

46. Уровень мочевины в крови при нарушении орнитинового цикла:

- 1) повышается
- 2) понижается +
- 3) не изменяется

47. Уровень аммиака в крови при нарушении орнитинового цикла:

- 1) повышается +
- 2) понижается

48. Основными изменениями белкового состава крови указывающими на нарушение белковообразующей функции печени являются:

- 1) гиперпротеинемия
- 2) гипоальбуминемия +
- 3) диспротеинемия
- 4) парапротеинемия
- 5) гиперальбуминемия

49. При печеночной недостаточности содержание в крови протромбина:

- 1) снижается +
- 2) повышается

50. При печеночной недостаточности содержание в крови фибриногена:

- 1) повышается
- 2) снижается+

51. При печеночной недостаточности содержание в крови проконвертина:

- 1) повышается
- 2) снижается+

52. Клиническим синдромом, сопровождающим нарушения в свертывающей и противосвертывающей системах крови при тяжелой печеночной недостаточности является:

- 1) геморрагическим+

- 2) холестатическим

53. Желтуха это:

1) синдром, характеризующийся желтой окраской кожи, слизистых оболочек и склер в результате отложения в них желчных пигментов при нарушении желчеобразования и желчевыделения +

2) синдром, характеризующийся желтой окраской кожи, слизистых оболочек и склер в результате нарушения липидного и белкового обмена в печени при ее недостаточности

54. Для паренхиматозной желтухи первой стадии холемия, гипербилирубинемия характерна:

- 1) да+
- 2) нет

55. Ядерная желтуха это:

1) желтуха, сопровождающаяся прокрашиванием желчными пигментами ядер больших полушарий и ствола головного мозга+

2) желтуха, сопровождающаяся прокрашиванием желчными пигментами ядер эпителиальных клеток, в результате чего кожа и слизистые окрашиваются в интенсивно желтый цвет

56. Кожный зуд при желтухах обусловлен:

- 1) холемией+
- 2) гипербилирубинемией
- 3) гиперхолестеринемией

57. Для механической желтухи характерна кровоточивость:

- 1) да
- 2) нет+

58. Кровоточивость для паренхиматозной желтухи (II-III стадии) характерна:

- 1) да+
- 2) нет

59. Ахолический синдром характерен для желтухи:

- 1) гемолитической
- 2) механической+

60. Ахолический синдром обусловлен:

- 1) непоступлением желчи в кишечник+
- 2) наличием желчных кислот в крови
- 3) гипербилирубинемией

61. Печеночная кома это:

1) состояние характеризующееся нарушением функции печени и проявляющееся обычно желтухой, геморрагическим синдромом и нервно психическими расстройствами

2) состояние глубокого угнетения функций центральной нервной системы, характеризующееся потерей сознания, утратой реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма, обусловленное крайней степенью печеночной недостаточности+

62. Изменение электролитного баланса крови способствующие развитию энцефалопатии при острой печеночной недостаточности:

- 1) гипоэлектролитемия
- 2) дисэлектролитемия+
- 3) гиперэлектролитемия

63. Активность АТФ-аз при повышении содержания аммиака в мозге:

- 1) понижается+
- 2) повышается

64. Уровень аминокислот в крови при патологии печени:

- 1) увеличивается +
- 2) понижается
- 3) не изменяется

65. Фактор являющийся основным в развитии асцита при циррозе печени:

- 1) снижение осмотического давления крови
- 2) увеличение проницаемости сосудов
- 3) портальная гипертензия +
- 4) увеличенное выделения натрийуретического фактора

66. Нарушению расщепления жиров способствует дефицит в кишечнике:

- 1) желчных кислот +
- 2) билирубина
- 3) холестерина

67. Биохимический состав крови при надпеченочной (гемолитической) желтухе характеризуется увеличением:

- 1) непрямого билирубина +
- 2) прямого билирубина
- 3) прямого и непрямого билирубина

68. Биохимический состав крови при подпеченочной (механической) желтухе характеризуется увеличением содержания:

- 1) непрямого билирубина
- 2) прямого билирубина +
- 3) прямого и непрямого билирубина

69. Биохимический состав мочи при надпеченочной (гемолитической) желтухе характеризуется наличием:

- 1) непрямого билирубина
- 2) прямого билирубина
- 3) уробилина+

70. Биохимический состав мочи при подпеченочной (механической) желтухе характеризуется наличием:

- 1) прямого билирубина +
- 2) уробилина
- 3) непрямого билирубина
- 4) вердоглобина

71. Изменение ритма сердечной деятельности характерное для подпеченочной (механической) желтухи:

- 1) тахикардия
- 2) брадикардия +
- 3) синусовая аритмия

72. Изменение ритма сердечной деятельности при подпеченочной (механической) желтухе вызывает:

- 1) непрямо́й билирубин
- 2) прямо́й билирубин
- 3) желчные кислоты +
- 4) холестерин

73. Изменения углеводного обмена в печени характерные для печеночной недостаточности:

- 1) увеличение синтеза гликогена
- 2) уменьшение синтеза гликогена+

74. Совокупность изменений биохимического состава крови характерных для печеночной комы:

- 1) гипогликемия, увеличение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака +
- 2) гипергликемия, уменьшение содержания аммиака

3) гипогликемия, уменьшение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака

4) гипергликемия, увеличение содержания аминокислот, уменьшение содержания аммиака

75. Остаточный азот при заболеваниях печени:

- 1) не изменяется
- 2) повышается +
- 3) снижается

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

1. Клубочковая фильтрация в почках снижается при:

- 1) снижении давления в капсуле Шумлянско-Боумена
- 2) повышении давления в капсуле Шумлянско-Боумена +

2. Клубочковая фильтрация в почках снижается при:

- 1) повышении концентрации белков в плазме +
- 2) снижении концентрации белков в плазме

3. К наследственным почечным заболеваниям относятся:

- 1) инсулин-независимый диабет (пожилых)
- 2) почечный сахарный диабет +

4. К наследственным почечным заболеваниям относятся:

- 1) почечный несахарный диабет +
- 2) первичный альдостеронизм

5. Проявлением нарушения инкреторной функции почек являются:

- 1) ренопривная гипертензия +
- 2) полиурия при сахарном почечном диабете

6. Преренальными причинами острой почечной недостаточности являются:

- 1) аденома простаты
- 2) шок +

7. Преренальными причинами острой почечной недостаточности являются:

- 1) гиперпротеинемия при ожогах +

2) миолиз при краш-синдроме

8. Ренальной причиной острой почечной недостаточности является:

- 1) аденома простаты
- 2) шок
- 3) тромбоз почечных артерий
- 4) гиперпротеинемия при ожогах
- 5) миолиз при краш-синдроме +

9. Пострэнальной причиной острой почечной недостаточности является:

- 1) аденома простаты +
- 2) шок
- 3) тромбоз почечных артерий
- 4) гиперпротеинемия при ожогах

10. Проявлениями накопления шлаков в крови при почечной недостаточности являются:

- 1) гипогидратация
- 2) почечная кома +

11. Проявлениями накопления шлаков в крови при почечной недостаточности являются:

- 1) гипергликемия
- 2) уремия +

12. Механизм токсического действия аммиака при уремии состоит в:

- 1) блокаде орнитинового цикла
- 2) тканевой гипоксии +

13. Механизм токсического действия аммиака при уремии состоит в:

- 1) блокаде цикла Кребса +
- 2) блокаде гемоглобина

14. К патологии, связанной с нарушением обмена мочевой кислоты, относятся:

- 1) желчнокаменная болезнь
- 2) подагра +

15. К патологии, связанной с нарушением обмена мочевой кислоты, относятся:

- 1) мочекаменная болезнь +
- 2) ацидоз

16. К способам удаления аммиака и его метаболитов почкой относятся:

- 1) реабсорбция иона аммония

2) секреция иона аммония +

17. Механизм образования бикарбоната натрия почкой не включает:

- 1) секрецию ионов калия в мочу
- 2) реабсорбцию натрия
- 3) синтез угольной кислоты
- 4) реабсорбцию калия +
- 5) секрецию ионов водорода в мочу

18. Возникновению ацидоза при почечной недостаточности способствуют:

- 1) блокада аммиаком цикла Кребса +
- 2) тахикардия и гиперпноэ

19. Возникновению ацидоза при почечной недостаточности способствуют:

- 1) ухудшение работы почечной карбоангидразы +
- 2) гиперволемиа

20. Анемия при хронической почечной недостаточности является следствием:

- 1) снижения синтеза эритропоэтина +
- 2) гипокалиемии
- 3) гиперкальциемии

21. Характерными изменениями в крови при хронической почечной недостаточности являются:

- 1) повышение концентрации паратгормона +
- 2) понижение концентрации паратгормона

22. Характерными изменениями в крови при хронической почечной недостаточности являются:

- 1) повышение концентрации мочевины +
- 2) повышение концентрации бикарбоната натрия

23. Характерными изменениями в крови при хронической почечной недостаточности являются:

- 1) компенсированный или декомпенсированный ацидоз +
- 2) компенсированный или декомпенсированный алкалоз

24. Первая стадия хронической почечной недостаточности называется:

- 1) шоковая
- 2) терминальная
- 3) олигурическая
- 4) полиурическая +
- 5) ацидотическая

25. Вторая стадия хронической почечной недостаточности называется:

- 1) шоковая
- 2) терминальная
- 3) олигурическая +
- 4) полиурическая
- 5) ацидотическая

26. Третья стадия хронической почечной недостаточности называется:

- 1) шоковая
- 2) терминальная +
- 3) олигурическая
- 4) полиурическая
- 5) ацидотическая

27. Гипокальциемия при хронической почечной недостаточности объясняется:

- 1) гиперпаратиреозом
- 2) гипопаратиреозом
- 3) ослаблением канальцевой реабсорбции кальция +
- 4) усилением канальцевой реабсорбции кальция
- 5) усилением клубочковой фильтрации кальция

28. Возникновению остеопороза при хронической почечной недостаточности способствует:

- 1) гипокальциемия +
- 2) гипопаратиреозом

29. Гипостенурия и изостенурия при хронической почечной недостаточности объясняется:

- 1) альдостеронизмом
- 2) нарушением концентрирующей функции почек +
- 3) нарушением разводящей функции почек
- 4) повышением секреции вазопрессина (АДГ)
- 5) падением клубочковой фильтрации

30. Наиболее частой причиной гломерулонефрита является:

- 1) туберкулезная микобактерия
- 2) аминогликозидные антибиотики
- 3) тромбоэмболия
- 4) ДВС-синдром
- 5) стрептококк +

31. Частым заболеванием, приводящим к хронической почечной недостаточности являются:

- 1) пиелонефрит +

- 2) гипопроteinемия

32. Основными причинами хронической почечной недостаточности являются:

- 1) гломерулонефрит +
- 2) хронические гипотензивные состояния

33. Основными причинами хронической почечной недостаточности являются:

- 1) поликистоз почек +
- 2) гипопроteinемия

34. В общем анализе мочи признаками гломерулонефрита являются:

- 1) протеинурия +
- 2) повышение плотности мочи

35. В общем анализе мочи признаками гломерулонефрита являются:

- 1) понижение плотности мочи
- 2) гематурия +

36. В общем анализе мочи признаками гломерулонефрита являются:

- 1) понижение плотности мочи
- 2) цилиндрурия +

37. Протеинурия при хроническом гломерулонефрите объясняется:

- 1) дистрофией канальцев +
- 2) гиперпротеинемией

38. Протеинурия при хроническом гломерулонефрите объясняется:

- 1) нарушением секреции белка
- 2) усилением фильтрации белка +

39. Причиной сморщенной почки являются:

- 1) гипертоническая болезнь
- 2) гломерулонефрит +

40. Причиной сморщенной почки являются:

- 1) гипотензия
- 2) волчаночный нефрит +

41. Факторами, способствующими возникновению почечных отеков, являются:

- 1) гипопаратиреозидизм
- 2) гипопроteinемия +

42. Факторами, способствующими возникновению почечных отеков, являются:

- 1) гипопаратиреоз
- 2) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы +

43. Характерным признаком почечного сахарного диабета (ренальной глюкозурии) является:

- 1) уменьшение секреции паратгормона
- 2) уменьшение секреции инсулина
- 3) уменьшение рецепции инсулина
- 4) ослабление реабсорбции глюкозы в почках +
- 5) гипергликемия

44. Характерными признаками почечного несахарного диабета являются:

- 1) уменьшение рецепции вазопрессина, полидипсия +
- 2) уменьшение рецепции инсулина

45. Основным звеном патогенеза гломерулонефрита является:

- 1) стрептококковая ангина
- 2) инфекция мочевыводящих путей
- 3) аутоиммунная реакция +
- 4) анафилактическая реакция

46. Олигурия при острой почечной недостаточности обусловлена:

- 1) нарушением кровотока в клубочках +
- 2) нефросклерозом

47. Олигурия при острой почечной недостаточности обусловлена:

- 1) повышением секреции инсулина
- 2) цилиндрурией
- 3) нарушением выведения мочи +

48. Полиурия в начальной стадии хронической почечной недостаточности обусловлена:

- 1) протеинурией
- 2) снижением осмолярности почечного интерстиция +

49. Полиурия в начальной стадии хронической почечной недостаточности обусловлена:

- 1) понижением фильтрации в клубочке
- 2) снижением реабсорбции в канальцах +

50. Показателями, характеризующими нарушение клубочковой фильтрации в почках, являются:

- 1) снижение клиренса креатинина +

- 2) полиурия

51. Показателями, характеризующими нарушение клубочковой фильтрации в почках, являются:

- 1) азотемия +
- 2) снижение уровня креатинина в плазме

52. Показателями, характеризующими нарушение функции канальцев почек, являются:

- 1) глюкозурия +
- 2) гипергликемия

53. Основное звено патогенеза острой стадии гломерулонефрита заключается в:

- 1) токсическом поражении канальцев почек
- 2) воспалении эпителия канальцев
- 3) аутоиммунном воспалении клубочков +
- 4) токсическом поражении клубочков

54. Наиболее достоверным признаком хронической почечной недостаточности является:

- 1) олигурия
- 2) гипонатриемия
- 3) гипернатриемия
- 4) повышение уровня креатинина +
- 5) артериальная гипертензия

55. Причиной хронической почечной недостаточности, как правило, может быть:

- 1) подагра
- 2) гломерулонефрит +

56. Причиной хронической почечной недостаточности, как правило, может быть:

- 1) пиелонефрит +
- 2) гипотония

57. Для начальной стадии пиелонефрита характерно:

- 1) бактериурия +
- 2) гематурия

58. Для начальной стадии пиелонефрита характерно:

- 1) лейкоцитурия +
- 2) азотемия

59. Проба по Зимницкому позволяет выявить:

- 1) гематурию
- 2) изостенурию +

60. Проба по Зимницкому позволяет выявить:

- 1) лейкоцитурию
- 2) никтурию +

61. Остеопороз при хронической почечной недостаточности связан с:

- 1) нарушением метаболизма витамина Д +
- 2) избытком тирокальцитонина

62. Для нефротического синдрома не характерно:

- 1) протеинурия
- 2) гипопротеинемия
- 3) гиперлипидемия
- 4) гиполипидемия +
- 5) отеки

63. Причиной, способствующей снижению клубочковой фильтрации в почках, является:

- 1) снижение системного артериального давления +
- 2) уменьшение онкотического давления крови

64. Причиной, способствующей снижению клубочковой фильтрации в почках, является:

- 1) препятствие оттоку мочи +
- 2) снижение секреции вазопрессина

65. Азотемия обусловлена накоплением в крови:

- 1) глюкозы
- 2) фосфатов
- 3) мочевины +
- 4) жирных кислот

66. Механизмами почечной гипертонии являются

- 1) снижение чувствительности к альдестерону
- 2) активация симпатoadреналовой системы +
- 3) снижение чувствительности к АДГ

67. Причины преренальной ОПН

- 1) уменьшение сердечного выброса +
- 2) лекарственная нефропатия
- 3) камни в мочеточнике

68. Факторами , которые могут привести к развитию несахарного мочеизнурения , могут быть :

- 1) глюкозурия
- 2) снижение продукции АДГ +
- 3) повышение активности инсулиназы
- 4) повышение продукции продукции АКТГ

69. Гипернатриурию вызывают внепочечные факторы :

- 1) длительный прием кортикостероидов +
- 2) осмотический диурез под влиянием глюкозы , мочевины

70. Патогенетическими механизмами при почечных отеках являются :

- 1) понижение онкотического давления плазмы крови +
- 2) повышение онкотического давления плазмы крови
- 3) понижение продукции АДГ

71. Причины ренальной ОПН:

- 1) стриктуры мочеточников
- 2) тубулярный нефроз +
- 3) обструкция шейки мочевого пузыря

72. Факторы, определяющие тубулярную недостаточность :

- 1) угнетение ферментных систем токсическими веществами +
- 2) снижение проницаемости клубочковой мембраны
- 3) снижение гидростатического давления в клубочках

73. Вид диуреза при нормальном гидростатическом и повышенных осмотическом и внутривисочечном давлениях:

- 1) нормальный
- 2) полиурия
- 3) анурия +

74. Увеличение реабсорбции натрия и воды способствуют:

- 1) избыточная продукция альдостерона +
- 2) гипертиреоз
- 3) избыточная продукция антидиуретического гормон

75. Гормон, недостаточность которого приводит к полиурии:

- 1) СТГ
- 2) ТТГ
- 3) АДГ +

76. Причиной ренальной ОПН является:

- 1) гипертрофия предстательной железы
- 2) воздействие нефротоксических веществ +

77. Для несахарного диабета характерен удельный вес мочи:

- 1) нормальный
- 2) высокий
- 3) низкий +

78. Укажите термин, отражающий вид отека:

- 1) анурический
- 2) глюкозурический
- 3) уремический
- 4) нефротический +

79. Укажите патологию, при которой наблюдается гематурия:

- 1) язва желудка с кровотечением
- 2) нефротический синдром
- 3) микроангиопатия почек при сахарном диабете
- 4) острый гломерулонефрит +
- 5) неспецифический язвенный колит

80. Для ХПН (хронической почечной недостаточности) характерно:

- 1) билирубинурия
- 2) азотемия +
- 3) гипергликемия
- 4) гипотония

81. К группе иммунных нефропатий относится:

- 1) гломерулонефрит +
- 2) поликистозное заболевание почек
- 3) мочекаменная болезнь
- 4) пиелонефрит

82. Нарушение функций канальцев почек характеризует:

- 1) наличие в моче выщелоченных эритроцитов
- 2) снижение клиренса креатина
- 3) изостенурия +

83. Для латентной стадии хронической почечной недостаточности характерно:

- 1) выраженная азотемия
- 2) снижение концентрационной функции почек +
- 3) ацидоз

84. Назовите ведущий механизм глюкозурии:

- 1) увеличение фильтрационного давления в клубочках почек
- 2) повышение проницаемости капилляров клубочков почек

- 3) избыточное содержание глюкозы в крови (>10 ммоль/л) +

85. К группе инфекционно-воспалительных заболеваний почек относится:

- 1) гломерулонефрит
- 2) пиелонефрит +
- 3) мочекаменная болезнь
- 4) нефропатия беременных

86. Для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности характерным является нарушение гомеостаза:

- 1) метаболический алкалоз +
- 2) увеличение концентрации мочевины в крови
- 3) гиповолемия

87. Укажите основные механизмы, способствующие формированию ренальной гипертензии:

- 1) активация ренин-ангиотензиновой системы +
- 2) активация калликренин-кининовой системы
- 3) снижение синтеза ренина

88. К группе метаболических нефропатий относится:

- 1) поликистозная дегенерация почек
- 2) пиелонефрит
- 3) нефропатия беременных +
- 4) туберкулез почки

89. К группе наследственных болезней почек относится:

- 1) туберкулез почек
- 2) поликистозная дегенерация почек +
- 3) гломерулонефрит
- 4) пиелонефрит

90. К числу изменений гомеостаза в терминальной стадии хронической почечной недостаточности относится:

- 1) гиперкалиемия +
- 2) метаболический алкалоз
- 3) гипонатриемия

91. К числу нарушений, которые могут быть обусловлены наследственными дефектами ферментов тубулярного аппарата почек относится:

- 1) гемоглобинурия
- 2) уробилинурия
- 3) глюкозурия +

92. Укажите патологические компоненты мочи ренального происхождения:

- 1) непрямой билирубин
- 2) белок в большом количестве +
- 3) уробилин
- 4) желчные кислоты
- 5) стеркобилин
- 6) кетоновые тела

93. В основе почечного (выделительного) ацидоза может лежать:

- 1) усиление аммиогенеза
- 2) избыточная реабсорбция ионов натрия
- 3) снижение секреции аммиака +
- 4) избыточная экскреция мочевой кислоты

94. Полиурия может быть вызвана недостаточной секрецией:

- 1) СТГ
- 2) адреналина
- 3) альдостерона +
- 4) окситоцина

95. Для нефротического синдрома характерным изменением в моче является:

- 1) глюкозурия
- 2) протеинурия +
- 3) кетонурия
- 4) уробилинурия

96. Артериальная гипертензия при хроническом диффузном гломерулонефрите развивается в результате:

- 1) блокирования канальцев почек цилиндрами
- 2) активации системы «ренин- ангиотензин- альдостерон» +
- 3) повышение выработки почками простагландинов F
- 4) повышение выработки почками кининов

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ И ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗ.

1. При первичном гипотиреозе местом локализации патологического процесса является:

- 1) щитовидная железа +
- 2) гипофиз
- 3) гипоталамус

2. При вторичном гипотиреозе местом локализации патологического процесса является:

- 1) щитовидная железа
- 2) гипофиз +
- 3) гипоталамус

3. При третичном гипотиреозе местом локализации патологического процесса является:

- 1) щитовидная железа
- 2) гипофиз
- 3) гипоталамус +

4. Развитию атеросклероза способствует:

- 1) гипертиреоз
- 2) гипотиреоз +

5. Гипотиреоз развивается в результате нарушений гипоталамо-гипофизарных механизмов регуляции функций щитовидной железы:

- 1) да +
- 2) нет

6. Увеличение гидрофильности тканей при микседематозном отеке обусловлено:

- 1) уменьшением содержания мукополисахаридов в экстрацеллюлярном пространстве
- 2) увеличением содержания мукополисахаридов в экстрацеллюлярном пространстве +

7. Диффузный токсический зоб - заболевание, обусловленное:

- 1) избыточной секрецией тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой +
- 2) недостаточной секрецией тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой

8. Понятия: "диффузный токсический зоб" и "тиреотоксикоз" являются однозначными:

- 1) да +
- 2) нет

9. При гипертиреозе наблюдается:

- 1) тахикардия +
- 2) брадикардия

10. Потоотделение при гипертиреозе:

- 1) уменьшается

- 2) увеличивается +
- 3) не изменяется

11. Почечный кровоток и клубочковая фильтрация при гипертиреозе:

- 1) увеличиваются +
- 2) уменьшаются
- 3) не изменяется

12. Диурез при гипертиреозе:

- 1) увеличивается +
- 2) уменьшается
- 3) не изменяется

13. Теплопродукция при гипертиреозе:

- 1) увеличивается +
- 2) уменьшается
- 3) не изменяется

14. Из приведенных утверждений выберите верное:

- 1) большая чувствительность животных с гипертиреозом к гипоксии связана с усилением процессов окисления субстратов и повышением потребления тканями кислорода +
- 2) разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях характерно для гипотиреоидных состояний

15. Повышение температуры тела при гипертиреозе обусловлено:

- 1) повышением образования тепла (калоригенное действие)
- 2) снижением образования тепла
- 3) разобщением процессов окисления и фосфорилирования +
- 4) усилением процесса сопряжения окисления и фосфорилирования

16. Под влиянием избыточной продукции тиреоидных гормонов:

- 1) повышается чувствительность жировой ткани к липотическому действию адреналина +
- 2) снижается чувствительность жировой ткани к липотическому действию адреналина

17. Взаимодействие LATS (long acting thyreoid stimulator) иммуноглобулина IgG с рецепторами фолликулярного эпителия приводит к:

- 1) повышению функций щитовидной железы +
- 2) снижению функций щитовидной железы

18. Эндемический зоб возникает:

- 1) при недостатке йода в пище +
- 2) при избытке йода в пище

19. Эндемический зоб может возникнуть в результате нарушений всасывания и усвоения йода:

- 1) да +
- 2) нет

20. Возникновение гипофункции щитовидной железы связано с нарушением образования:

- 1) соматолиберина
- 2) кортиколиберина
- 3) соматостатина
- 4) тиролиберина +
- 5) увеличивается содержание кальция
- 6) увеличивается содержание фосфора

21. Содержание кальция и фосфора в крови при гипопаратирозе изменяется следующим образом:

- 1) уменьшается содержание кальция +
- 2) уменьшается содержание фосфора

22. Реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гипофункции паращитовидных желез:

- 1) увеличивается +
- 2) уменьшается

23. Реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гиперфункции паращитовидных желез:

- 1) уменьшается +
- 2) увеличивается

24. Для гипертиреоза характерно:

- 1) повышенная раздражительность +
- 2) сонливость, апатичность
- 3) ослабление памяти

25. Для гипотиреоза характерно:

- 1) увеличение основного обмена
- 2) снижение основного обмена +

26. Для гипотиреоза характерно:

- 1) снижение липолиза +
- 2) повышение липолиза

27. Для гипертиреоза не характерно:

- 1) увеличение основного обмена
- 2) усиление катаболизма белков

- 3) повышение липолиза
- 4) снижение основного обмена +

28. Для гипотиреоза характерно:

- 1) повышенная раздражительность
- 2) медлительность мышления +
- 3) тремор пальцев рук

29. Для гипотиреоза не характерно:

- 1) сонливость
- 2) снижение умственной и физической работоспособности
- 3) внезапные приступы мышечной слабости +

30. Возникновение гипотиреоза при передозировке тиреостатических средств (мерказолил, перхлорат калия и др.) возможно:

- 1) да +
- 2) нет

31. Гипофункция щитовидной железы лежит в основе:

- 1) микседемы +
- 2) экзофтальма

32. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) повышение основного обмена
- 2) снижение основного обмена +

33. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) усиление гликогенолиза
- 2) ослабление гликогенолиза +

34. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) ослабление мобилизации жира из депо +
- 2) усиление мобилизации жира из депо

35. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) снижение синтеза белка +
- 2) усиление синтеза белка

36. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) гиперхолестеринемия +
- 2) гипохолестеринемия

37. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) повышение содержания гликогена в печени +
- 2) снижение содержания гликогена в печени

38. Нарушения обмена веществ, характерные для гипотиреоза:

- 1) склонность к гипогликемии и повышение толерантности к глюкозе +
- 2) склонность к гипергликемии и понижение толерантности к глюкозе
- 3) гиперкетонемия

39. Изменения, развивающиеся в организме после тиреоидэктомии:

- 1) задержка процессов роста, полового развития +
- 2) ускорение процессов роста, преждевременное половое развитие

40. Изменения, развивающиеся в организме после тиреоидэктомии:

- 1) снижение температуры тела +
- 2) повышение температуры тела

41. Изменения, развивающиеся в организме после тиреоидэктомии:

- 1) снижение устойчивости к инфекционным заболеваниям +
- 2) повышение устойчивости к инфекционным заболеваниям

42. Изменения, развивающиеся в организме после тиреоидэктомии:

- 1) снижение основного обмена +
- 2) повышение основного обмена

43. Повышение температуры тела при гипертиреозе обусловлено:

- 1) разобщением процессов окисления и фосфорилирования +
- 2) усилением процесса сопряжения окисления и фосфорилирования

44. Укажите нарушения белкового обмена, характерные для гипертиреоза:

- 1) усиление катаболизма белков +
- 2) усиление анаболизма белков

45. Укажите нарушения белкового обмена, характерные для гипертиреоза:

- 1) положительный азотистый баланс
- 2) отрицательный азотистый баланс +

46. Укажите нарушения белкового обмена, характерные для гипертиреоза:

- 1) увеличение образования аммиака +
- 2) снижение образования аммиака

47. Укажите нарушения белкового обмена, характерные для гипертиреоза:

- 1) повышение остаточного азота в крови +
- 2) снижение остаточного азота в крови

48. Нарушения обмена веществ, характерные для гипертиреоза:

- 1) увеличение содержания гликогена в печени
- 2) уменьшение содержания гликогена в печени +

49. Нарушения обмена веществ, характерные для гипертиреоза:

- 1) торможение перехода углеводов в жиры +
- 2) усиление перехода углеводов в жиры

50. Нарушения обмена веществ, характерные для гипертиреоза:

- 1) повышение основного обмена +
- 2) снижение основного обмена

51. Нарушения обмена веществ, характерные для гипертиреоза:

- 1) гипохолестеринемия +
- 2) гиперхолестеринемия

52. Нарушения обмена веществ, характерные для гипертиреоза:

- 1) ускорение окисления жира в печени +
- 2) торможение окисления жира в печени

53. Изменения сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе характеризуются:

- 1) тахикардией +
- 2) брадикардией

54. Изменения сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе характеризуются:

- 1) повышением систолического и снижением диастолического давления +
- 2) снижением систолического и повышением диастолического давления

55. Факторы, приводящие к нарушению метаболизма сердечной мышцы при избытке тиреоидных гормонов:

- 1) снижение моноаминоксидазной активности +
- 2) повышение моноаминоксидазной активности

56. Факторы, приводящие к нарушению метаболизма сердечной мышцы при избытке тиреоидных гормонов:

- 1) повышение чувствительности сердечной мышцы к катехоламинам +
- 2) снижение чувствительности сердечной мышцы к катехоламинам

57. Факторы, приводящие к нарушению метаболизма сердечной мышцы при избытке тиреоидных гормонов:

- 1) снижение содержания в миокарде гликогена, АТФ +
- 2) повышение содержания в миокарде гликогена, АТФ

58. Для гиперфункции щитовидной железы не характерны:

- 1) гипергликемия
- 2) снижение основного обмена +
- 3) гипертермия
- 4) гиперхолестеринемия
- 5) тахикардия

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ.

1. Гипоталамический и почечный несахарные диабеты можно отличить по уровню:

- 1) натрия в крови
- 2) диуреза
- 3) вазопрессина в крови +
- 4) альдостерона в крови
- 5) глюкозы в крови

2. Гипокортизолизм возникает при:

- 1) синдроме отмены глюкокортикоидов +
- 2) синдроме Иценко-Кушинга

3. Гипокортизолизм возникает при:

- 1) болезни Аддисона +
- 2) синдроме Иценко-Кушинга

4. Гипокортизолизм возникает при:

- 1) пангипопитуитаризме +
- 2) болезни Иценко-Кушинга

5. Гиперкортизолизм возникает при:

- 1) болезни Аддисона
- 2) синдроме Иценко-Кушинга +

6. Гиперкортизолизм возникает при:

- 1) пангипопитуитаризме
- 2) болезни Иценко-Кушинга +

7. Гипергликемия - характерный симптом:

- 1) феохромоцитомы +
- 2) болезни Аддисона

8. Гипергликемия - характерный симптом:

- 1) болезни Аддисона
- 2) синдрома Иценко-Кушинга +

9. Гипергликемия - характерный симптом:

- 1) болезни Иценко-Кушинга +
- 2) пангипопитуитаризма

10. Синдром и болезнь Иценко-Кушинга различаются по:

- 1) уровню глюкокортикоидов в крови
- 2) уровню АКТГ в крови +

11. Осложнением терапии глюкокортикоидами не является:

- 1) стероидный сахарный диабет
- 2) несахарный диабет +
- 3) язвенная болезнь желудка
- 4) артериальная гипертензия
- 5) ожирение

12. Характерным симптомом болезни Аддисона является:

- 1) гипогликемия +
- 2) гипергликемия

13. Характерным симптомом болезни Аддисона является:

- 1) гипотензия +
- 2) гипертензия

14. Характерным симптомом болезни Аддисона является:

- 1) гиперпигментация +
- 2) гипопигментация

15. В механизме ожирения при гиперкортизолизме важная роль принадлежит:

- 1) гипергликемии +
- 2) усилению процессов биосинтеза белков в мышцах

16. В механизме ожирения при гиперкортизолизме важная роль принадлежит:

- 1) усилению секреции инсулина +
- 2) усилению аппетита

17. В механизме ожирения при гиперкортицизме важная роль принадлежит:

- 1) усилению аппетита
- 2) усилению липогенеза инсулином +

18. Первичный и вторичный гипокортицизм отличаются по:

- 1) уровню АДГ в крови

2) уровню АКТГ в крови +

19. Первичный и вторичный гипокортицизм отличаются по:

- 1) пигментации кожи и слизистых +
- 2) уровню кортизола в крови

20. Первичный альдостеронизм (синдром Конна) - это:

- 1) опухоль мозгового вещества надпочечников
- 2) опухоль сетчатой зоны коры надпочечников
- 3) повышение секреции альдостерона под влиянием ангиотензина
- 4) опухоль пучковой зоны коры надпочечников
- 5) опухоль клубочковой зоны коры надпочечников +

21. Причиной вторичного альдостеронизма является:

- 1) опухоль мозгового вещества надпочечников
- 2) опухоль сетчатой зоны коры надпочечников
- 3) повышение секреции альдостерона из-за влияния ангиотензина +
- 4) опухоль пучковой зоны коры надпочечников
- 5) опухоль клубочковой зоны коры надпочечников

22. Вторичный альдостеронизм возникает при:

- 1) опухоли мозгового вещества надпочечника
- 2) опухоли коркового вещества надпочечника
- 3) ишемии почек +

23. Вторичный альдостеронизм возникает при:

- 1) гиперволемии
- 2) гиповолемии +

24. Непосредственным стимулятором клубочковой зоны коры надпочечников является:

- 1) адреналин
- 2) никотин
- 3) ацетилхолин
- 4) ангиотензин +
- 5) вазопрессин

25. Отличительными признаками первичного и вторичного альдостеронизма являются:

- 1) гипернатриемия
- 2) плазменный уровень ренина и ангиотензина +

26. В основе врожденного адено-генитального синдрома лежит:

- 1) опухоль пучковой зоны коры надпочечника
- 2) опухоль половой железы

- 3) опухоль сетчатой зоны коры надпочечника
- 4) дефицит фермента, участвующего в синтезе половых гормонов
- 5) дефицит фермента, участвующего в синтезе глюкокортикоидов +

27. Первичным звеном приобретенного адено-генитального синдрома является:

- 1) опухоль пучковой зоны коры надпочечника
- 2) опухоль половой железы
- 3) опухоль сетчатой зоны коры надпочечника +
- 4) дефицит фермента, участвующего в синтезе половых гормонов
- 5) дефицит фермента, участвующего в синтезе глюкокортикоидов

28. Гипергликемия при синдроме Иценко-Кушинга является следствием:

- 1) угнетения инсулиназы
- 2) ослабления глюконеогенеза
- 3) усиления глюконеогенеза +

29. Гипергликемия при синдроме Иценко-Кушинга является следствием:

- 1) усиления липогенеза
- 2) усиленного образования глюкозы из аминокислот и жиров +

30. Болезнь Иценко-Кушинга возникает вследствие:

- 1) аденомы гипофиза +
- 2) аденомы надпочечников

31. Болезнь Иценко-Кушинга возникает вследствие:

- 1) отсутствии рецепторов к глюкокортикоидам в гипоталамусе +
- 2) отсутствии рецепторов к глюкокортикоидам в периферических тканях

32. Криз при феохромоцитоме сопровождается:

- 1) гипогликемией
- 2) гипергликемией +

33. Криз при феохромоцитоме сопровождается:

- 1) брадикардией
- 2) тахикардией +

34. Причиной развития синдрома Иценко-Кушинга является:

- 1) опухоль надпочечников +
- 2) атрофия надпочечников

35. В основе развития синдрома Иценко-Кушинга лежит:

- 1) нарушение регуляции секреции АКТГ
- 2) избыток глюкокортикоидов +

36. Причиной развития болезни Иценко-Кушинга является:

- 1) опухоль надпочечников
- 2) атрофия надпочечников
- 3) нарушение регуляции секреции АКТГ +

37. Причиной развития болезни Иценко-Кушинга является:

- 1) избыток глюкокортикоидов
- 2) избыток АКТГ +

38. Отметьте ведущий фактор патогенеза первичного альдостеронизма:

- 1) задержка калия
- 2) задержка воды +
- 3) потеря натрия
- 4) потеря воды

39. Укажите возможные причины хронической надпочечниковой недостаточности:

- 1) травма гипофиза
- 2) длительное лечение глюкокортикоидами +
- 3) глюкостерома

40. Для первичного альдостеронизма характерно повышение активности:

- 1) АКТГ
- 2) минералокортикоидов +
- 3) СТГ
- 4) глюкокортикоидов
- 5) катехоламинов

41. Снижение артериального давления при хронической надпочечниковой недостаточности объясняется:

- 1) уменьшением объема циркулирующей крови +
- 2) увеличением объема циркулирующей крови
- 3) тахикардией
- 4) брадикардией

42. При дефиците глюкокортикоидов в организме возникают:

- 1) гипотония +
- 2) гипертония
- 3) гипергликемия

43. Механизмы развития полиурии при синдроме Кона:

- 1) потеря калия
- 2) задержка калия
- 3) повышение чувствительности канальцев почек к АДГ
- 4) понижение чувствительности канальцев почек к АДГ +

44. Причиной вненадпочечниковой глюкокортикоидной недостаточности является:

- 1) повышение потребности тканей в гормонах
- 2) понижение потребности тканей в гормонах
- 3) повышение концентрации транскортина +
- 4) понижение концентрации транскортина

45. Гормоны, обуславливающие развитие клинической картины болезни Аддисона:

- 1) глюкокортикоиды +
- 2) СТГ
- 3) АКТГ
- 4) катехоламины

46. Немедленная мобилизация защитных сил организма при общем адаптационном синдроме происходит в стадии:

- 1) истощения
- 2) тревоги +
- 3) резистентности

47. Для фазы шока в стадию «тревоги» общего адаптационного синдрома характерно:

- 1) разжижение крови
- 2) эозинопения +
- 3) эозинофилия
- 4) повышение проницаемости капилляров

48. Признаком первичного альдостеронизма является:

- 1) отеки
- 2) повышение артериального давления +

49. Отличием вторичного альдостеронизма от первичного является:

- 1) полиурия +
- 2) олигоанурия
- 3) отеки

50. Гипогликемия при болезни Аддисона возникает в результате:

- 1) понижения глюконеогенеза +
- 2) снижение фосфорилирования глюкозы
- 3) снижения всасывания глюкозы в кишечнике

51. Нарушения, возникающие в организме при недостаточности кортикостероидов:

- 1) торможение воспаления

- 2) стабилизация клеточных, лизосомальных и др. мембран
- 3) повышение проницаемости сосудистой стенки +
- 4) эозинофилия

52. При синдроме Конна развивается:

- 1) алкалоз +
- 2) ацидоз

53. Следствием дефицита минералокортикоидов при болезни Аддисона является:

- 1) потеря организмом натрия +
- 2) задержка организмом натрия
- 3) потеря организмом калия

54. При хронической надпочечниковой недостаточности неспецифическая резистентность организма:

- 1) повышается
- 2) понижается +
- 3) не изменяется

55. «Синдром отмены» обусловлен:

- 1) длительным применением минералокортикоидов
- 2) длительным применением катехоламинов
- 3) длительным применением глюкокортикоидов +

56. Проявлением приступа при феохромоцитоме является:

- 1) мышечная дрожь
- 2) олигоурия с последующей анурией +

57. Состояние, относящиеся к экстремальным:

- 1) иммунодефицитные состояния
- 2) гиперволемия
- 3) коллапс +

58. После внезапной отмены длительной терапии кортикостероидами возникает недостаточность:

- 1) норадренамина
- 2) вазопрессина
- 3) тиреотропного гормона
- 4) адренокортикотропного гормона +

59. Развитие артериальной гипертензии, связанное с первичным нарушением центральных механизмов регуляции водно-солевого обмена возникает при:

- 1) болезни Иценко-Кушинга +

- 2) синдроме Иценко-Кушинга
- 3) феохромоцитоме
- 4) синдроме Конна

60. При гипофункции коркового слоя надпочечников нарушается продукция:

- 1) дезоксикортикостерона +
- 2) норадреналина
- 3) вазопрессина

61. Противовоспалительные, противоаллергические и иммунодепрессивные свойства глюкокортикоидов связаны с:

- 1) перmissивным действием по отношению к кининам
- 2) торможением адгезии и эмиграции лейкоцитов +
- 3) активации системы комплемента
- 4) усилением секреции гистамина

62. Последствиями нарушений белкового обмена при гиперкортицизме является:

- 1) повышение продукции антител
- 2) снижение продукции антител +
- 3) уменьшение выделение азота с мочой

63. Нарушениями водно-солевого обмена при гиперкортицизме является:

- 1) увеличением объема циркулирующей крови +
- 2) уменьшение объема циркулирующей крови

64. Вторичный гиперальдостеронизм развивается при следующей форме патологии:

- 1) сердечной недостаточности +
- 2) альдостероме
- 3) отеке Квинке

65. Зона коркового вещества надпочечников, где преимущественно продуцируются кортизол и кортикостерон:

- 1) клубочковой
- 2) пучковой +
- 3) сетчатой

66. Основное место продукции альдостерона:

- 1) сетчатая зона
- 2) клубочковая зона +
- 3) пучковая зона

67. Зона коры надпочечников, продуцирующая тестостерон и эстрадиол:

- 1) клубочковая +
- 2) пучковая
- 3) сетчатая

68. Адrenокортикотропный гормон аденогипофиза стимулирует секрецию гормонов:

- 1) клубочковой зоны
- 2) сетчатой зоны +
- 3) пучковой зоны +

69. Кортизол обладает преимущественно:

- 1) действием на обмен основных субстратов +
- 2) действием на минеральный обмен

70. Субстратом для синтеза глюкокортикоидов является:

- 1) альбумин
- 2) холестерин +
- 3) глобулин

71. Важным компонентом биосинтеза кортикостероидов является:

- 1) ацетил-Ко-А
- 2) НАДФ –Н₂ +
- 3) аскорбиновая кислота +

72. Секреция АКТГ стимулируется:

- 1) кортиколиберином +
- 2) высокой концентрацией кортизола
- 3) вазопрессинном +

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

1. Относительная инсулиновая недостаточность возникает при:

- 1) повреждении глюкорцепторной системы В-клеток островков
- 2) врожденных и приобретенных нарушений генетического аппарата панкреатических клеток
- 3) нарушения числа или средства рецепторов к инсулину +
- 4) инфекционных поражений инсулярного аппарата
- 5) иммунных реакций на инсулин или В-клетки

2. Абсолютная инсулиновая недостаточность возникает в результате:

- 1) присутствия антител к инсулину в крови
- 2) избытка в крови протеолитических ферментов
- 3) повышения активности инсулиназы
- 4) прочной связи гормона с сывороточными белками
- 5) повреждения глюкорцепторной системы В-клеток +

б) несостоятельности инсулиновых рецепторов

3. Почечный порог для глюкозы составляет:

- 1) 5.5 ммоль/л
- 2) 9,9 ммоль/л +
- 3) 12.5 ммоль/л

4. Уровень глюкозы в моче отражает ее концентрацию в крови:

- 1) не обязательно +
- 2) обязательно

5. Активность липолиза при инсулярной недостаточности:

- 1) повышается +
- 2) не изменяется
- 3) снижается

6. Превращение глюкозы в жир при гиперинсулинемии:

- 1) повышается
- 2) не изменяется
- 3) снижается +

7. Жировая ткань относится к:

- 1) инсулиннезависимым
- 2) инсулинзависимым +

8. Превращение глюкозы в жиры при гипоинсулинемии:

- 1) повышается +
- 2) не изменяется
- 3) понижается

9. Образование гликогена и его депонирование в печени и мышцах при диабете:

- 1) увеличивается +
- 2) не изменяется
- 3) уменьшается

10. К механизмам гипергликемического эффекта глюкокортикоидов относится:

- 1) стимуляция глюконеогенеза из аминокислот +
- 2) стимуляция кетогенеза в печени
- 3) блокада секреции инсулина
- 4) активация фосфоорилазы в печени и мышцах
- 5) стимуляция липолиза

11. Эндокринные гипергликемии возможны при:

- 1) избытке АКТГ +
- 2) недостатке АКТГ
- 3) гипокортицизме

- 4) гипотиреозе

12. Механизм действия инсулина включает:

- 1) ослабление синтеза гликогена
- 2) усиление синтеза гликогена +
- 3) снижение синтеза белка
- 4) активацию липолиза

13. К гипергликемии приводит:

- 1) недостаток контринсулярных гормонов
- 2) гиперинсулинизм
- 3) интенсивная мышечная работа
- 4) стресс +
- 5) длительное умственное напряжение

14. Уровень инсулина в крови может повышаться при:

- 1) хроническом панкреатите
- 2) инсулиноме +

15. К генетически необусловленным диабетам можно отнести:

- 1) сахарный диабет пожилых (инсулиннезависимый) +
- 2) почечный сахарный диабет

16. Несахарный диабет развивается вследствие:

- 1) снижения секреции АДГ +
- 2) снижения секреции альдостерона
- 3) повышения экскреции натрия с мочой
- 4) нарушения углеводного обмена.

17. Относительная инсулиновая недостаточность возникает в результате:

- 1) повреждения глюкорецепторной системы В-клеток
- 2) врожденных и приобретенных нарушений генетического аппарата панкреатических клеток
- 3) нарушения числа или сродства рецепторов к инсулину +
- 4) инфекционных поражений инсулярного аппарата

18. Абсолютная инсулиновая недостаточность возникает в результате:

- 1) избытка в крови протеолитических ферментов
- 2) присутствия в крови антител к инсулину
- 3) повышения активности инсулиназы
- 4) несостоятельности инсулиновых рецепторов
- 5) иммунной реакции на бета-клетки +

19. Развитию гиперкетонемии при диабете способствует:

- 1) повышение активности цикла Кребса

- 2) ослабление липогенеза +
- 3) снижение глюконеогенеза
- 4) усиление пентозофосфатного цикла

20. Полиурия при инсулинзависимом сахарном диабете связана с:

- 1) повышением фильтрационного количества глюкозы в почках +
- 2) снижением секреции вазопрессина (АДГ)
- 3) уменьшением числа рецепторов к инсулину в почках

21. К диабетическим макроангиопатиям относятся:

- 1) диабетическая ретинопатия
- 2) полинейропатия
- 3) атеросклероз артерий нижних конечностей +
- 4) иммунодефицит
- 5) диабетическая нефропатия

22. Гипергликемический эффект адреналина выражается:

- 1) стимуляцией глюконеогенеза из аминокислот
- 2) стимуляцией кетогенеза в печени
- 3) стимуляцией секреции глюкагона
- 4) стимуляцией гликогенолиза +

23. Внепанкреатический сахарный диабет развивается при:

- 1) дефиците рецепторов к инсулину +
- 2) аутоиммунном инсулините
- 3) назначении глюкокортикоидов
- 4) удалении поджелудочной железы

24. Симптомом гипергликемии является:

- 1) тремор, мышечная дрожь
- 2) полиурия +
- 3) потливость
- 4) судороги

25. Относительная инсулиновая недостаточность возникает в результате:

- 1) повреждения глюкорцепторной системы В-клеток
- 2) нарушений генетического аппарата панкреатических клеток
- 3) иммунных реакций на инсулин или В-клеток
- 4) повышения продукции контринсулярных гормонов +

26. Абсолютная инсулиновая недостаточность возникает в результате:

- 1) присутствия антител к инсулину в крови
- 2) избытка в крови протеолитических ферментов
- 3) повреждения глюкорцепторной системы В-клеток +
- 4) прочной связи гормона с сывороточными белками

27. Возникновение гипоксии при инсулинзависимом сахарном диабете связано с:

- 1) микроангиопатией +
- 2) образованием С-пептида
- 3) нарушением процессов липолиза

28. Основные метаболические признаки кетоацидотической комы:

- 1) кетоацидоз и гипергликемия +
- 2) гипернатриемия и кетоацидоз
- 3) лактацидоз и гипернатриемия
- 4) гипергликемия и гиперосмолярность

29. К механизмам гипергликемического эффекта глюкагона относится:

- 1) стимуляция гликогенолиза +
- 2) блокада секреции инсулина
- 3) ингибция гексогиназы
- 4) стимуляция инсулиназы печени

30. Механизмы развития гипергликемии включают:

- 1) стимуляцию гликолиза; +
- 2) торможение гликогенеза;
- 3) торможение гликогенолиза;
- 4) торможение глюконеогенеза;
- 5) стимуляцию гликогенеза.

31. К факторам риска возникновения сахарного диабета относятся:

- 1) наследственность +
- 2) инсулома
- 3) артериальные гипертензии

32. Нарушение липидного обмена при инсулинзависимом сахарном диабете проявляется:

- 1) ксантоматозом
- 2) гликогенолизом
- 3) гиполипидемией +
- 4) гипохолестеринемией

33. Полидипсия при инсулинзависимом сахарном диабете обусловлена:

- 1) стимуляцией питьевого центра инсулином
- 2) альдостеронизмом и гипернатриемией
- 3) значительными потерями воды +

34. Диабетическая микроангиопатия проявляется:

- 1) нефропатией +

- 2) ксантоматозом
- 3) ожирением

35. Основные метаболические признаки гиперлактацидемической комы:

- 1) кетоацидоз и гипергликемия
- 2) гиперосмолярность и лактацидоз
- 3) лактацидоз и гипернатриемия +
- 4) лактацидоз и гиперкалиемия

36. Гипергликемический эффект тироксина выражается:

- 1) стимуляция гликогенолиза
- 2) торможение поглощения глюкозы клетками
- 3) стимуляция глюконеогенеза из аминокислот
- 4) активация фосфоорилазы печени +

37. Механизмы развития гипогликемии включают:

- 1) нарушение всасывания углеводов в кишечнике +
- 2) торможение поглощения глюкозы клетками
- 3) стимуляцию гликогенолиза
- 4) стимуляцию глюконеогенеза
- 5) торможение гликогенолиза

38. Механизм действия инсулина включает:

- 1) усиление липогенеза +
- 2) усиление липолиза
- 3) активация глюконеогенеза

39. К факторам риска возникновения сахарного диабета относятся:

- 1) ожирение +
- 2) гипотония
- 3) голодание

40. Основные метаболические признаки гиперосмолярной комы:

- 1) кетоацидоз и гипергликемия
- 2) гипернатриемия и гиперосмолярность +
- 3) лактацидоз и гипернатриемия
- 4) лактацидоз и гиперосмолярность